Th. Geschwinde

RAUSCH-DROGEN

Markt-formen und Wirkungs-weisen

Achte Auflage



Rauschdrogen

Thomas Geschwinde

Rauschdrogen

Marktformen und Wirkungsweisen

8. Auflage



Thomas Geschwinde
Hanau
Deutschland

ISBN 978-3-662-56274-1 ISBN 978-3-662-56275-8 (eBook)
https://doi.org/10.1007/978-3-662-56275-8

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über http://dnb.d-nb.de abrufbar.

Gedruckt auf säurefreiem und chlorfrei gebleichtem Papier

Springer ist ein Imprint der eingetragenen Gesellschaft Springer-Verlag GmbH, DE und ist ein Teil von Springer Nature.
Die Anschrift der Gesellschaft ist: Heidelberger Platz 3, 14197 Berlin, Germany

Vorwort zur 8. Auflage

Dieses Buch wendet sich wie die Vorauflagen an unterschiedliche Berufsgruppen wie Juristen und Kriminalbeamte, ebenso aber auch an Gutachter im Bereich der forensischen Medizin und Toxikologie sowie andere, die in der täglichen Praxis mit Rauschdrogen und deren Folgen konfrontiert sind.

Der Schwerpunkt liegt hierbei in der Darstellung des chemischen Aufbaus, dem pharmakologischen Wirksamwerden dieser Drogen sowie den hierdurch verursachten Auswirkungen auf Körper und Psyche.

Gliederungskriterium bei der Darstellung war die aktuelle Bedeutung als Rauschdroge und deren Zuordnung zu bestimmten Wirkstoff- bzw. Wirkungsgruppen. Obwohl unter dem Begriff „Rauschdroge" im weiteren Sinn sicher auch der Trinkalkohol, Nicotin und andere, häufig allgemein als „Suchtgifte" bezeichnete Substanzen fallen, wird hierbei, abgesehen von gelegentlichen Hinweisen und stichwortartigen Erläuterungen im Kap. 5, im Folgenden im Wesentlichen auf die Betäubungsmittel im Sinne des § 1 Abs. 1 BtMG 1994 und diesen gleichzustellende Stoffe sowie Ausweich-, Bei- und Substitutionsmittel eingegangen. Andererseits werden soweit wie möglich sämtliche in den Anlagen zum BtMG aufgeführten (und hier im Anhang 1 wiedergegebenen) Stoffe abgehandelt, zumindest aber in dem jeweiligen Zusammenhang erwähnt, auch soweit eine Bedeutung als Rauschdroge in der Vergangenheit bestand, da gerade „Naturdrogen" immer wieder „neu entdeckt" werden bzw. als Research chemicals entwickelte Stoffe und ihre Abwandlungen als „Legal High"-Produkte weltweit in zahlreichen Varianten über das Internet veräußert werden. Hierbei wird auch auf psychotrope Stoffe eingegangen, die zwar definitionsgemäß weder Betäubungs- noch Arzneimittel im Sinne des BtMG bzw. AMG sind, die jedoch als „Schlankheitskapseln", „Designer Drugs" usw. zu Rauschzwecken vertrieben und teilweise als neue psychoaktive Stoffe (NPS) im Sinne des NpSG erfasst werden. Im Anhang 3 wurden zudem die im Text näher beschriebenen Vorläufersubstanzen (Grundstoffe) voll- oder halbsynthetisch hergestellter Betäubungsmittel wiedergegeben und im Anhang 4 Gruppen von nach § 2 Abs. 1 AntiDopG verbotenen Dopingmitteln (die ihrerseits häufig zugleich eine Betäubungsmittel-Eigenschaft aufweisen) und – methoden.

Die soziale und psychosoziale Folgeproblematik stoffbezogenen Missbrauchs und Abhängigkeit konnte demgegenüber nur ansatzweise Eingang finden, da sie die Themenstellung dieses Buches sprengen würde; insoweit sei auf die zahlreiche einschlägige Fachliteratur verwiesen.

Angestrebt wurde, dass das Buch, das sich weitgehend an den naturwissenschaftlichen Laien wendet, aus sich heraus verständlich ist. Dazu dienen die im Kap. 5 alphabetisch aufgeführten Erläuterungen häufig verwendeter Fachbegriffe, während über das Sachverzeichnis ein gezieltes Auffinden der behandelten Wirkstoffe, Arzneimittel, botanischen Bezeichnungen und Eigennamen ermöglicht wird.

Ziel dieser Darstellung ist es, Gemeinsamkeiten und Unterschiede der verschiedenen Rauschdrogen in chemischer, physiologischer und psychischer Hinsicht zu verdeutlichen und ihren Gebrauch in einem erweiterten kulturgeschichtlichen Kontext einzuordnen. Diesem Zweck sollen die zahlreichen Querverweise in Form von Fußnoten dienen; sie sollen eine Grundlage zu weitergehenden Überlegungen zu möglichen Zusammenhängen sowie erforderlichen Differenzierungen bieten und die Integration und Gewichtung von Teilaspekten erleichtern. Ebenfalls der besseren Übersichtlichkeit wegen und zur Hervorhebung übereinstimmender Strukturmerkmale, die teilweise Rückschlüsse auf mögliche Struktur-Wirkungs-Beziehungen zulassen, wurde nicht von räumlichen, sondern von planaren Strukturformeln ausgegangen.

Gleichzeitig wurde angestrebt, die Hauptabschnitte inhaltlich jeweils in sich geschlossen aufzubauen, so dass die Kenntnis des vorherigen Kapitels zum Verständnis des nachfolgenden nicht erforderlich ist, sondern ein beliebiger „Quereinstieg“ ermöglicht wird. Die grundlegende Darstellung des neurophysiologischen Wirkungsmechanismus wurde aus dem gleichen Grund in einer Einführung vorangestellt, auf die in den folgenden Einzeldarstellungen Bezug genommen wird. Obwohl meist in der einschlägigen Fachliteratur nachzuschlagen und auch in der „underground“-Literatur bzw. in Internetforen in Form von „Kochrezepten“ verbreitet, wurden andererseits in den jeweiligen Unterabschnitten „Gewinnung“ bei Darstellung der einzelnen Rauschdrogen mögliche Synthesewege und Pre-Precursor nur grob skizziert, um ein „Anleitungsbuch“ zu vermeiden. Seitens der UN wird inzwischen versucht, darauf hinzuwirken, dass offensive Drogeninformationen aus dem Internet verbannt werden.

Der besseren Übersichtlichkeit halber sind dem Text fortlaufende Randnummern zugeordnet, auf die die Hinweise in den Fußnoten sich jeweils beziehen. Zur Hervorhebung entsprechender Textpassagen dienen auch folgende Symbole am Rand:

*	chemische Zusammensetzung (hierbei werden neben den IUPAC-Bezeichnungen auch abweichende chem. Bezeichnungen verwandt, die vor allem in der älteren Literatur gebräuchlich sind),
#	physiologische Wirkungsweise,
§	rechtliche Hinweise.

Das vorliegende Buch wurde nicht von einem Pharmazeuten, sondern von einem interessierten Juristen verfasst. Damit besteht die Möglichkeit eines vielleicht besseren Eingehens auf Verständnisschwierigkeiten von Juristen und anderen

Nichtnaturwissenschaftlern. Auf der anderen Seite ist damit nicht auszuschließen, dass sich Missverständnisse oder Unklarheiten eingeschlichen haben können, zumal auch in der jeweiligen Fachliteratur Ungereimtheiten und widersprüchliche Angaben auftauchen, die dann zu entsprechenden eigenen Schlussfolgerungen bzw. Aufnahme von Erkenntnissen aus der täglichen Praxis geführt haben. Der Autor ist daher für Hinweise und Richtigstellungen dankbar.

Eine weitere Schwierigkeit ergibt sich daraus, dass es „wertfreie" Darstellungen zu dem häufig emotionsbeladenen Thema „Rauschdrogen" nicht gibt, bei Abfassung des Buches jedoch, soweit nicht eigene Erkenntnisse aufgrund der Berufserfahrung zugrunde gelegt werden konnten, hierauf zurückgegriffen werden musste. Dies führt dazu, dass insbesondere Zahlenangaben mit Vorbehalt zu lesen sind und eher als Hinweis auf ungefähre Größenordnungen zu gelten haben; so sollten die teilweise erheblichen Divergenzen in den Angaben zu Rausch- und Letaldosen gerade bei biogenen Drogen Anlass zu äußerster Vorsicht sein. Mangels klinischer Studien beruhen Angaben zu Dosierung und Wirkungsdauer pp. neuerer psychoaktiver Substanzen häufig allein auf Erfahrungsberichten in Userforen. Bei vielen Darstellungen, insbesondere zu den Auswirkungen von Drogen auf Körper und Psyche, waren außerdem soziale Akzeptanz bzw. Ablehnung (allerdings kaum noch Ideologie) zu hinterfragen. Dies wurde u. a. dadurch versucht, dass die Wandlungen in der Einschätzung über die Zeiten hinweg als notwendiges Korrektiv mit aufgenommen wurden. Da andererseits eine Darstellung sine ira et studio wohl unmöglich ist, wurde hier versucht, verschiedene Ansichten und Aspekte wenigstens ansatzweise einzuarbeiten.

Die gegenwärtigen Entwicklungstendenzen sind außerordentlich heterogen; so beinhalten sie etwa eine weitergehende Akzeptanz der Drogenabhängigkeit als chronisch-rezidivierende Krankheit, verbunden mit der Bereitschaft zur medikamentösen Substitution einerseits bei gleichzeitig insgesamt zunehmend kritischer Bewertung der Pharmakotherapie andererseits, was zeitweise u. a. in dem verminderten Angebot an Fertigarzneimitteln zum Ausdruck kam, die Betäubungsmittel beinhalten bzw. bei denen es sich um Kombinationspräparate oder als Ausweichmittel vornehmlich für zentral-depressive Drogen missbrauchte Medikamente handelt. So wurden z. B. seit den 70er Jahren des vorigen Jahrhunderts bis Mitte der 1990er Jahre nach und nach sämtliche Hypnotica auf Barbitursäure- und Methaqualon-Basis in Deutschland vom Markt genommen. Auf der anderen Seite hat sich der Gebrauch vor allem zentral-stimulierender Fertigarzneimittel seit Beginn des 21. Jhs von einer medizinischen Indikation teilweise gelöst, indem sie von Gesunden zur Verbesserung ihrer kognitiven Leistungsfähigkeit oder zur Stimmungsaufhellung eingenommen werden. Teil dieser Widersprüchlichkeit ist auch der Umstand, dass die weitgehende soziale Akzeptanz neu aufkommender, vollsynthetischer Drogen mit zentral-stimulierendem Wirkungsspektrum wohl nicht zuletzt mit der von vielen Fertigarzneimitteln her bekannten und gewohnten Tablettenform zusammenhängt, die „sauberen" Genuss versprechen und denen nicht das „Verlierer"-Stigma zentral-depressiver und zur Injektion bestimmter Drogen anhängt.

Angesichts einer insgesamt weitgehenden Stagnation von Drogenangebot und -nachfrage sowie neuer und drängender Probleme in den „westlichen" Ländern, die

seit Ende der 1960er Jahre mit dem Drogenmissbrauch zu leben gelernt haben, hat sich der Stellenwert der „Drogenproblematik“ dort in der öffentlichen Wahrnehmung spätestens seit der Jahrtausendwende insgesamt erheblich geändert in dem Sinne, dass jedenfalls in Westeuropa sich der wohl überwiegende Teil der Gesellschaft damit abgefunden hat, dass Rauschdrogen unterschiedlichster Art, vor allem aber Cannabis-Produkte und Stimulantia vom Cocain- bzw. Amfetamin-Typ, zu einem integralen Bestandteil des Lebens geworden sind. Diese Akzeptanz kann nicht immer von Gleichgültigkeit unterschieden werden, sobald offene Drogenszenen abgedrängt und unmittelbar erlebte Beschaffungskriminalität, u. a. aufgrund des kontinuierlichen Preisverfalls im Endhandel sowie des Drogenversandhandels über das Internet, der teilweise den Straßenhandel abgelöst hat, nicht mehr virulent ist. Hiermit im Zusammenhang könnte stehen, dass eine Bewertung von Konsum und Therapie insbesondere der Drogen vom Heroin-Typ auch unter ökonomischen Gesichtspunkten viel von dem einst Provokanten verloren hat und, meist unausgesprochen, den Umgang mit Drogenkonsumenten und -abhängigen mit bestimmt.

Andererseits ist evident, dass in Produktionsländern wie Afghanistan mafiose bzw. paramilitärische Strukturen, die jedenfalls teilweise dem Bereich des domestic terrorism zuzuordnen sind und sich weitgehend aus dem regionalen Drogenanbau und -handel finanzieren, in den entsprechenden Ländern den Aufbau bzw. die Aufrechterhaltung einer zentralen staatlichen Gewalt erschweren, wenn nicht sogar vereiteln, was überregionale Auswirkungen haben kann. Ausgehend von einer zunehmend resignativen Einschätzung der Bekämpfungsmöglichkeiten werden teilweise im Falle eines Scheiterns des „war on drugs“ Freigabekonzepte unter Inkaufnahme der Konsequenzen zur Diskussion gestellt. Unabhängig von zeitbedingten Schwerpunktsverlagerungen in der öffentlichen Wahrnehmung bestimmen so Rauschdrogen mittlerweile seit mehr als 50 Jahren mit bislang bemerkenswerter Kontinuität politische Veränderungen und Gewichtsverlagerungen in verschiedenen Erdteilen in einem nicht zu vernachlässigenden Ausmaß mit.

Das Manuskript wurde im September 2017 abgeschlossen.

Hanau, im September 2017 Thomas Geschwinde

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis

Außer den allgemein üblichen werden in diesem Buch folgende Abkürzungen verwendet:

a	annum (Jahr)
AC	n.Chr.
AM	Arzneimittel (zum Begriff „Arzneimittel“ vgl. Kap. 5) (s. auch FAM)
AMG	Neufassung des Arzneimittelgesetzes (AMG) vom 12. Dezember 2005 (BGBl. I S. 3394), zuletzt geändert durch das Vierte Gesetz zur Änderung arzneimittelrechtlicher und anderer Vorschriften vom 20. Dezember 2016 (BGBl. I S. 3048)
AMVV	Verordnung über die Verschreibungspflicht von Arzneimitteln (Arzneimittelverschreibungsverordnung – AMVV) vom 21. Dezember 2005 (BGBl. I S. 3632), zuletzt geändert durch die 15. Verordnung zur Änderung der AMVV vom 27. September 2016 (BGBl. I S. 2178)
Anl.	Anlage
ANS	Autonomes (syn. vegetatives) Nervensystem (zum Begriff vgl. Kap. 5)
AntiDopG	Gesetz zur Bekämpfung von Doping im Sport vom 10. Dezember 2015 (BGBl. I S. 2210) mit Positivliste, zuletzt geändert durch die 3. Verordnung zur Bestimmung von Dopingmitteln und zur Festlegung der nicht geringen Menge vom 8. Juli 2016 (BGBl. I S. 1624)
AP	Abhängigkeitspotential (zu diesem Begriff vgl. in Kap. 5 unter dem Stichwort „Arzneistoffabhängigkeit“)
API	Active Pharmaceutical Ingrediens (Wirkstoffe, zu diesem Begriff vgl. Kap. 5)
ATS	Amphetamine Type Stimulants (Amfetamin-artige Stimulantia)
BAK	Blutalkoholkonzentration
BC	v.Chr.
BD/BZD	Benzodiazepine (zum Begriff vgl. Kap. 5)

BfArM/BIAM	Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte – Bundesopiumstelle – in Bonn
BGA	Bundesgesundheitsamt in Berlin; nach dessen Auflösung: BfArM
BgVV	Bundesinstitut für gesundheitlichen Verbraucherschutz und Veterinärmedizin
BKA	Bundeskriminalamt in Wiesbaden
Btm	Betäubungsmittel; ein bestimmter Stoff wird mit Aufnahme in die Anlagen I-III (Positivliste) zu § 1 Abs. 1 BtMG zum „Btm“, sofern nicht eine der dort näher bezeichneten Ausnahmen vorliegt (vgl. hier Anhang 1)
1. BtMÄndV	Erste Verordnung zur Änderung betäubungsmittelrechtlicher Vorschriften vom 6. August 1984 (BGBl. I S. 1081)
2. BtMÄndV	Zweite Verordnung zur Änderung betäubungsmittelrechtlicher Vorschriften vom 23. Juli 1986 (BGBl. I S. 1099)
3. BtMÄndV	Dritte Verordnung zur Änderung betäubungsmittelrechtlicher Vorschriften vom 28. Februar 1992 (BGBl. I S. 712)
4. BtMÄndV	Vierte Verordnung zur Änderung betäubungsmittelrechtlicher Vorschriften vom 23. Dezember 1992 (BGBl. I S. 2483)
5. BtMÄndV	Fünfte Verordnung zur Änderung betäubungsmittelrechtlicher Vorschriften vom 18. Januar 1994 (BGBl. I S. 99)
6. BtMÄndV	Sechste Verordnung zur Änderung betäubungsmittelrechtlicher Vorschriften vom 14. September 1994 (BGBl. I S. 1161)
7. BtMÄndV	Siebte Verordnung zur Änderung betäubungsmittelrechtlicher Vorschriften vom 29. März 1996 (BGBl. I S. 562)
8. BtMÄndV	Achte Verordnung zur Änderung betäubungsmittelrechtlicher Vorschriften vom 14. November 1996 (BGBl. I S. 1728)
9. BtMÄndV	Neunte Verordnung zur Änderung betäubungsmittelrechtlicher Vorschriften vom 28. Januar 1997 (BGBl. I S. 65)
10. BtMÄndV	Zehnte Verordnung zur Änderung betäubungsmittelrechtlicher Vorschriften vom 20. Januar 1998 (BGBl. I S. 74)
11. BtMÄndV	Elfte Verordnung zur Änderung betäubungsmittelrechtlicher Vorschriften vom 23. Juni 1998 (BGBl. I S. 1510)
12. BtMÄndV	Zwölfte Verordnung zur Änderung betäubungsmittelrechtlicher Vorschriften vom 7. Oktober 1998 (BGBl. I S. 3126)
13. BtMÄndV	Dreizehnte Verordnung zur Änderung betäubungsmittelrechtlicher Vorschriften vom 24. September 1999 (BGBl. I S. 1935)
14. BtMÄndV	Vierzehnte Verordnung zur Änderung betäubungsmittelrechtlicher Vorschriften vom 27. September 2000 (BGBl. I S. 1414)
15. BtMÄndV	Fünfzehnte Verordnung zur Änderung betäubungsmittelrechtlicher Vorschriften vom 19. Juni 2001 (BGBl. I S. 1180)
16. BtMÄndV	Sechzehnte Verordnung zur Änderung betäubungsmittelrechtlicher Vorschriften vom 18. November 2001 (BGBl. I S. 3338)
17. BtMÄndV	Siebzehnte Verordnung zur Änderung betäubungsmittelrechtlicher Vorschriften vom 12. Februar 2002 (BGBl. I S. 612)

18. BtMÄndV Achtzehnte Verordnung zur Änderung betäubungsmittelrechtlicher Vorschriften vom 22. Dezember 2003 (BGBl. I S. 28)
19. BtMÄndV Neunzehnte Verordnung zur Änderung betäubungsmittelrechtlicher Vorschriften vom 10. März 2005 (BGBl. I S. 757)
20. BtMÄndV Zwanzigste Verordnung zur Änderung betäubungsmittelrechtlicher Vorschriften vom 14. Februar 2007 (BGBl. I S. 154)
21. BtMÄndV Einundzwanzigste Verordnung zur Änderung betäubungsmittelrechtlicher Vorschriften vom 18. Februar 2008 (BGBl. I S. 246)
22. BtMÄndV Zweiundzwanzigste Verordnung zur Änderung betäubungsmittelrechtlicher Vorschriften vom 19. Januar 2009 (BGBl. I S. 49)
23. BtMÄndV Dreiundzwanzigste Verordnung zur Änderung betäubungsmittelrechtlicher Vorschriften vom 19. März 2009 (BGBl. I S. 560)
24. BtMÄndV Vierundzwanzigste Verordnung zur Änderung betäubungsmittelrechtlicher Vorschriften vom 18. Dezember 2009 (BGBl. I S. 3944)
25. BtMÄndV Fünfundzwanzigste Verordnung zur Änderung betäubungsmittelrechtlicher Vorschriften vom 11. Mai 2011 (BGBl. I S. 821)
26. BtMÄndV Sechsundzwanzigste Verordnung zur Änderung betäubungsmittelrechtlicher Vorschriften vom 20. Juli 2012 (BGBl. I S. 1639)
27. BtMÄndV Siebenundzwanzigste Verordnung zur Änderung betäubungsmittelrechtlicher Vorschriften vom 9. Juli 2013 (BGBl. I S. 2274)
28. BtMÄndV Achtundzwanzigste Verordnung zur Änderung betäubungsmittelrechtlicher Vorschriften vom 5. Dezember 2014 (BGBl. I S. 1999)
29. BtMÄndV Neunundzwanzigste Verordnung zur Änderung betäubungsmittelrechtlicher Vorschriften vom 18. Mai 2015 (BGBl. I S. 723)
30. BtMÄndV Dreißigste Verordnung zur Änderung betäubungsmittelrechtlicher Vorschriften vom 11. November 2015 (BGBl. I S. 1992)
31. BtMÄndV Einunddreißigste Verordnung zur Änderung betäubungsmittelrechtlicher Vorschriften vom 31. Mai 2016 (BGBl. I S. 1282)

BtMAHV Betäubungsmittel-Außenhandelsverordnung (BGBl. I 1981 S. 1420; 1992 I S. 2483), zuletzt geändert durch das Gesetz zur Änderung betäubungsmittelrechtlicher und anderer Vorschriften vom 6. März 2017 (BGBl. I S. 403)

BtMBinHV Betäubungsmittel-Binnenhandelsverordnung (BGBl. I 1981 S. 1425), zuletzt geändert durch die 1. VO zur Änderung der BtMBinHV vom 17. August 2011 (BGBl. I S. 1754)

BtMG Gesetz über den Verkehr mit Betäubungsmitteln (kurz: Betäubungsmittelgesetz) vom 18. Juli 1981 (BGBl. I S. 681) („BtMG 1982“) in der am 1. März 1994 bekannt gemachten Fassung (BGBl. I S. 358) („BtMG 1994“), zuletzt geändert durch das Gesetz zur Änderung betäubungsmittelrechtlicher und anderer Vorschriften vom 6. März 2017 (BGBl. I S. 403). Das am 1. Januar 1982 in Kraft getretene BtMG 1982 löste das Betäubungsmittelgesetz vom 22. Dezember 1972 („BtMG 1972“) ab, das

seinerseits das Gesetz über den Verkehr mit Betäubungsmitteln vom 10. Dezember 1929 (kurz: Opiumgesetz) abgelöst hatte.

BtMVV Verordnung über das Verschreiben, die Abgabe und den Nachweis des Verbleibs von Betäubungsmitteln (kurz: Betäubungsmittel-Verschreibungsverordnung) vom 16. Dezember 1981 (BGBl. I S. 1427) in der Fassung der Bekanntmachung vom 20. Januar 1998 (BGBl. I S. 80), zuletzt geändert durch das Gesetz zur Änderung betäubungsmittelrechtlicher und anderer Vorschriften vom 6. März 2017 (BGBl. I S. 403)

BVerfG Bundesverfassungsgericht in Karlsruhe

CND Commission on Narcotic Drugs of the United Nations' Economic and Social Council (die 1946 geschaffene Suchtstoffkommission des Wirtschafts- und Sozialrates der UN – Übereinkommen von 1971; dieser beratenden Fachkommission obliegt die Konkretisierung der erarbeiteten Richtlinien in der Suchtstoffpolitik u. a. durch Festlegung der international verbindlichen Suchtstofflisten)

CNS Central Nervous System (Zentralnervensystem; zum Begriff vgl. Kap. 5)

d dies (Tag)

DBDD Deutsche Beobachtungsstelle für Drogen und Drogensucht

DC Dünnschichtchromatographie (ein chromatographisches Verfahren, das der analytischen Charakterisierung von Stoffgemischen dient)

DEA Drug Enforcement Administration (die Drogenbekämpfungsbehörde der USA)

DD Designer Drugs (zum Begriff vgl. Kap. 5)

DGDS Deutsche Gesellschaft für Drogen- und Suchtmedizin in Hannover

DGS Deutsche Gesellschaft für Suchtforschung und Suchttherapie in Berlin

DGPPN Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde

DHS Deutsche Hauptstelle gegen die Suchtgefahren in Hamm

DL Dosis letalis (syn. LD – Letaldosis; zum Begriff vgl. Kap. 5)

DmMV Dopingmittel-Mengen-Verordnung vom 22. November 2007 (BGBl. I S. 2607), zuletzt geändert durch die Dritte Verordnung zur Bestimmung von Dopingmitteln und zur Festlegung der nicht geringen Menge vom 8. Juli 2016 (BGBl. I S. 1624); die Anlage mit den ngM von Doping-Wirkstoffen ist hier wiedergegeben in Anhang 5

DND Division of Narkotic Drugs (die Suchtstoffabteilung, die als selbständiges Sekretariat der CND arbeitet; eine ihrer operativen Einheiten ist das UN Narcotics Laboratory in Wien)

DSM-5 Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (die fünfte, 2013 überarbeitete Fassung/Revision des Klassifizierungssystems psychischer Krankheiten der Amerikanischen Psychiatrischen Gesellschaft (APA), mittels der psychische Krankheiten aufgrund beobachteter und beschriebener Symptome diagnostischen Kategorien zugeordnet werden)

EBDD/EMCDDA	Europäische Beobachtungsstelle für Drogen und Drogensucht in Lissabon/European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction (sammelt und bündelt seit 1995 Erkenntnisse nationaler Polizei- und Gesundheitsbehörden pp. anhand von Schlüsselindikatoren und stellt diese wiederum den nationalen Behörden zur Verfügung; 2007 stützte sie sich auf ein Netz von „Knotenpunkten" in allen 27 EU-Mitgliedsstaaten, einschließlich der neuen Mitglieder Rumänien und Bulgarien, sowie in Norwegen und der Türkei – www.emcdda.europa.eu)
ED	Einzeldosis/effektive Dosis (s. auch LED)
EDU	EUROPOL Drugs Unit (die Drogeneinheit der Europäischen Kriminalpolizeilichen Zentralstelle)
EG-VO	Verordnung der Europäischen Gemeinschaft
EIA	Enzym-Immunoassays
EkhD	Erstauffällige Konsumenten harter Drogen
EU	Europäische Union
EuGH	Europäischer Gerichtshof in Den Haag/Niederlande
EWS	Europäisches Frühwarnsystem für neue Drogen
FAM	Fertigarzneimittel (s. auch AM)
FDA	Food and Drug Administration (die Arzneimittelbehörde der USA)
FDR	Fachverband Drogen und Rauschmittel
FDR	Falldatei Rauschgift (erfasst das Hellfeld der Btm-Situation in Deutschland)
FPIA	Fluoreszenz-Polarisations-Immuno-Assays
g	Gramm
G	Gesetz
GC	Gaschromatographie (ein chromatographisches Verfahren, das sowohl der qualitativen als auch der quantitativen Analyse von Stoffgemischen dient)
GÜG	Gesetz zur Überwachung des Verkehrs mit Grundstoffen, die für die unerlaubte Herstellung von Betäubungsmitteln missbraucht werden können (kurz: Grundstoffüberwachungsgesetz) vom 7. Oktober 1994 (BGBl. I S. 2835; in Umsetzung der Richtlinie 92/109/EWG des Rates vom 14. Dezember 1992, ABl. EG Nr. L 370 S. 76), neu gefasst durch das Gesetz zur Neuregelung des Grundstoffüberwachungsrechts vom 11. März 2008 (BGBl. I S. 306), zuletzt geändert durch das Gesetz zur Änderung betäubungsmittelrechtlicher und anderer Vorschriften vom 6. März 2017 (BGBl. I S. 403). Welche Grundstoffe dem GÜG unterfallen, ergibt sich aus den Anhängen zur Verordnung (EG) Nr. 273/2004 und Nr. 111/2005 (hier abgedruckt in Anhang 3)
GÜS	Gemeinsame Grundstoffüberwachungsstelle beim BKA in Wiesbaden

GTFCh	Gesellschaft für Toxikologische und Forensische Chemie
h	hora (Stunde)
ha	Hektar (10.000 m^2)
HLPC	Hochdruckflüssigkeitschromatographie
HWZ	Halbwertszeit (biolog.)
ICAA	International Council on Alcohol and Addictions
ICD-10	International Classification of Diseases (Diagnoseschlüssel der von der WHO anerkannten Diagnosen, 10. Revision, Kapitel V (F). Das F steht für die Psychiatrie, die darauf folgende 1 für „Störungen durch psychotrope Substanzen“ und die darauffolgende Ziffer für den jeweiligen Wirkstoff; vgl. unter dem Stichwort „Arzneistoffabhängigkeit“ in Kap. 5. Viele DSM-Diagnosen sind in der ICD-10 nicht enthalten. Eine ICD-11 ist geplant)
i.c.	Intracutan
IIHD	Institute for International Health and Development in Washington/
i.m.	intramuskulär
IMS	Ionen-Mobilitäts-Spektrometrie
INCB	International Narcotics Control Board (Internationaler Suchtstoffkontrollrat, eine unter der Schirmherrschaft der UN in Wien arbeitende Expertenkommission, die für die Einhaltung der internationalen Anti-Drogenabkommen zuständig ist und dafür zu sorgen hat, dass die weltweit für medizinische und wissenschaftliche Zwecke benötigten Suchtstoffe/psychotropen Stoffe zur Verfügung stehen)
INN	International Nonproprietary Names for Pharmaceutical Substances; von der WHO empfohlene bzw. vorgeschlagene (INNv) Kurzbezeichnungen (generic names) pharmakologisch wirksamer Verbindungen, die international gesetzlich nicht geschützt sind. Von den jeweiligen Internationalen Freinamen sind die Kurz- oder Trivialbezeichnungen, die chemischen Bezeichnungen und die Handelsnamen (eingetragene Warenzeichen) zu unterscheiden.
IUPAC	International Union of Pure and Applied Chemistry; die IUPAC gibt u. a. die internationale Nomenklatur zur Darstellung und Schreibweise chemischer Verbindungen heraus.
i.v.	Intravenös
KE	Konsumeinheit
KG	Körpergewicht
Kg	Kilogramm (1 Kg = 1000 g)
KW	Kohlenwasserstoffe
LC	Liquid chromatography (Flüssigkeitschromatographie, bei der die mobile Phase (das Analysegemisch) flüssig ist (wie bei der DC)
LD	Letaldosis (syn. DL – Dosis letalis)
LED	Niedrigste Einzeldosis

M.	Musculus
m	Meter
mg	Milligramm (1/1000 g)
min	Minute
Mio.	Million
mL	Milliliter (1 Liter = 1000 mL)
Mrd.	Milliarde
MS	Massenspektrometrie
mV	Millivolt
µg	Mikrogramm (1 Millonstel g: 0,001 mg oder 1×10^{-6} g)
NDIC	National Drug Intelligence Center des US-amerikanischen Justizministeriums
Ng	Nanogramm (1 Milliardstel g: 1×10^{-9} g)
ngM	nicht geringe Menge iSe Grenzwertmenge (zum Begriff der „nicht geringen Menge" vgl. 1.1.6, Rdnr. 418–422)
NIDA	National Institute on Drug Abuse (US-Dept. of Health, Education and Walfare, die zentrale Drogenforschungsstelle in Rockwille/MD), jetzt SAMSA
NIH	National Institute of Health in Bethesda/MD
NIMH	National Institute of Mental Health (USA)
nm	Nanometer (1 Milliardstel m oder 1 Millionstel mm)
nM	nanoMol, Maßzahl für eine Stoffmenge
NNDIS	National Narcotics Border Indication System (USA)
NPS	New Psychoactive Substances (psychoaktive Verbindungen, die weder in der Single Convention von 1961 noch im Übereinkommen von 1971 gelistet sind; nach § 2 Abs. 1 NpSG ein Stoff oder eine Zubereitung eines Stoffes aus einer der in der Anlage zum NpSG genannten Stoffgruppen – die Anlage zum NpSG ist hier im Anhang 6 wiedergegeben); zu den NPS vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.
NpSG	Neue-psychoaktive-Stoffe-Gesetz (Gesetz zur Bekämpfung der Verbreitung neuer psychoaktiver Stoffe vom 21. November 2016; BGBl. I S. 2615)
OGD	Observatoire géopolitique des drogues (1990 gegründetes nichtstaatliches Geopolitisches Drogen-Beobachtungszentrum in Paris)
OpiumG	Opiumgesetz (vgl. zum BtMG)
OrgKG	Gesetz zur Bekämpfung des illegalen Rauschgifthandels und anderer Erscheinungsformen der Organisierten Kriminalität vom 15. Juli 1992 (BGBl. I S. 1302)
p.c.	per cutan
p.i.	per inhalationem
PKS	Polizeiliche Kriminalstatistik
PNS	peripheres Nervensystem (zum Begriff vgl. Kap. 5)
p.o.	per os

ppm	parts per million (entspricht mg/mL)
Rdnr.	Randnummer
s	Sekunde
SAMSA	Substance Abuse and Mental Health Services Administration in Rockville/MD; früher NIDA
s.c.	sub cutan
s.m.	sub mucos
Single Convention	Einheits-Übereinkommen (vgl. Übereinkommen von 1961)
syn.	Synonym
Übereinkommen von 1961	Single Convention on Narcotic Drugs (das Einheits-Übereinkommen vom 30. März 1961 über Suchtstoffe in der durch das Protokoll vom 25. März 1972 geänderten Fassung; ratifiziert von der BRD am 4. September 1973; BGBl. II 1973 S. 1353 und BGBl. II 1977S. 111). Die Bestimmungen dieses Übereinkommens waren bereits bei der Neufassung des BtMG 1972 berücksichtigt worden. Die Single Convention regelt vor allem die Herstellung und den Handel mit den sog. klassischen Suchtstoffen.
Übereinkommen von 1971	Convention on Psychotropic Substances (Übereinkommen der UN vom 21. Februar 1971 über psychotrope Stoffe; BGBl. II 1976 S. 1477). Ziel dieses Übereinkommens ist die Eindämmung des Missbrauchs psychotroper Substanzen wie LSD-25, Designer Drugs, Amfetamin-Derivate, Barbiturate und Benzodiazepine.
Übereinkommen von 1988	Convention against Illicit Traffic in Narcotics Drugs and Psychotropic Substances (Übereinkommen der UN gegen den unerlaubten Verkehr mit Suchtstoffen und psychotropen Substanzen vom 20. Dezember 1988; dieses Übereinkommen wurde von der BRD am 19. Januar 1989 ratifiziert und mit dem Ausführungsgesetz Suchtstoffübereinkommen 1988 vom 2. August 1993 [BGBl. I S. 1407] bzw. dem GÜG, das dieses Gesetz ablöste, in innerstaatliches Recht umgesetzt). Ziel dieses Übereinkommens ist die Bekämpfung des internationalen Schmuggels mit Suchtstoffen, psychotropen Substanzen und deren Ausgangsstoffen (precursor chemicals); hierzu dienen u. a. Bestimmungen zur Einziehung der dabei gemachten Gewinne.

Übereinkommen gegen Doping	Das Übereinkommen gegen Doping vom 16. November 1989 wurde mit Gesetz vom 2. März 1994 (BGBl. 1994 II S. 334) umgesetzt. Nach § 6a AMG bezieht sich das Verbot von Arzneimitteln zu Doping-Zwecken im Sport auf die hier in Anhang 4 wiedergegebenen Gruppen von Doping-Wirkstoffen; abgelöst durch das AntiDopG
UNDCP	United Nations International Drug Control Programme (Programm der vereinten Nationen für internationale Drogenkontrolle, das v. a. der Informationssammlung dient)
UNFDAC	United Nations Fund for Drug Abuse Control (Internationaler Suchtstoff-Kontrollfonds der UN; er wurde insbesondere im Hinblick auf die Ersetzung von Schlafmohn- und Cocaanpflanzungen im Rahmen sog. crop substitution programs eingerichtet)
UN-ODC	United Nations Office of Drugs and Crime (Büro für Drogenkontrolle und Verbrechensbekämpfung der Vereinten Nationen in Wien, gibt u. a. jährlich den „Weltdrogenbericht“ heraus – www.unodc.org)
V.	Vena
VO	Verordnung
WD	Wirkungsdauer
WE	Wirkungseintritt
WHO	World Health Organisation (Weltgesundheitsorganisation; 1948 als selbständige Organisation der UN mit Sitz in Genf gegründet)
WM	Wirkungsmaximum
ZKA	Zollkriminalamt in Köln
ZNS	Zentralnervensystem (zum Begriff vgl. Kap. 5)

Erläuterung der am Textrand verwendeten Symbole:

*	chemische Zusammensetzung
#	physiologische Wirkungsweise
§	rechtliche Hinweise

Abbildungsverzeichnis

Unter der Bezeichnung „Bundesrepublik Deutschland" wird der bis zum 03.10.1990 aus den 11 alten Bundesländern gebildete Staat verstanden, für die Folgezeit wird die Bezeichnung „Deutschland" verwandt.

Eine Umrechnung der DM-Angaben kann nach dem Kurs 1 Euro = 1,95583 DM erfolgen.

Einführung

Zum besseren Verständnis der in den nachfolgenden Abschnitten näher beschriebenen **Rauschdrogen**[1] sei zunächst auf Besonderheiten des **neurohormonalen**[2] **Stoffwechsels**[3] eingegangen, auf denen heutigen Erkenntnissen zufolge ihre Wirkungsweisen zu einem wesentlichen Teil beruhen, indem sie in verschiedener Weise hierin eingreifen. **1**

Maßgebend hierfür ist zunächst das Verständnis der **Ionentheorie**[4] der **Erregungsweiterleitung im Nervensystem**, die kurz skizziert werden soll: **2** **#**

In der Ruhephase weist ein **Axon**[5] einen Überschuss an negativer Ladung von ca. 70 mV auf (sog. **Ruhepotential**). Dieser Überschuss wird durch die sog. „**Ionenpumpe**" (syn. „Natrium-Kalium-Pumpe") mit erheblichem Energieaufwand, wobei die Energie aus Adenosintriphosphat (ATP) bezogen wird, aufrechterhalten,[6] indem diese ein Konzentrationsgefälle zwischen der Innenseite der **Membran**[7] der Nervenfaser (etwa 10-mal mehr K^+) und dem Bereich außerhalb (etwa 10-mal mehr Na^+) bewirkt. **3** **#**

Aufgrund der **Konzentrationsdifferenz** versuchen die K^+-Ionen nach außen zu diffundieren,[8] während ihre Anionen,[9] bei denen es sich vorwiegend um Proteine[10] **4** **#**

---

[1] Zum Begriff „Rauschdrogen" vgl. unter dem Stichwort „Droge" in Kap. 5.

[2] Zum Begriff „Neurohormone" vgl. unter dem Stichwort „Hormone" in Kap. 5.

[3] Zur Biotransformation vgl. unter dem Stichwort „Metabolisierung" in Kap. 5. Seit den 1990er Jahren wird mittels der Genanalyse nach einem Zusammenhang zwischen bestimmten Genvarianten und Besonderheiten u. a. des hormonalen Stoffwechsels geforscht; hierauf wird an der entsprechenden Stelle eingegangen, vgl. etwa unter den Stichworten „Psychose" und „Schizophrenie" in Kap. 5.

[4] Vgl. zum Stichwort „Ionen" in Kap. 5.

[5] Vgl. zum Stichwort „Axon" in Kap. 5.

[6] Zur Einwirkung von Giften z. B. auf die Natrium-Kalium-Pumpe vgl. unter dem Stichwort „Gifte" in Kap. 5.

[7] Vgl. zum Stichwort „Membran" in Kap. 5.

[8] Vgl. zum Stichwort „Diffusion" in Kap. 5.

[9] Vgl. zu den Stichworten „Anion" und „Kation" in Kap. 5.

[10] Vgl. unter dem Stichwort „Eiweißstoffe" in Kap. 5.

handelt, ihnen nicht folgen können. Das Ruhemembranpotential wird somit durch den (begrenzten) Ausstrom von K^+-Ionen aufgebaut.

5
Bildung und Weiterleitung eines Signals entlang des Axons erfolgt durch Positivierung dieses Ruhepotentials über einen Schwellenwert (**Schwellenpotential**) hinaus: Infolge plötzlich geänderter **Permeabilität** der Membran[11] strömen innerhalb von ca. 0,1 ms zunächst, örtlich begrenzt, Na^+ in die Nervenfaser ein. Dies geschieht durch selektive **Natriumionenkanäle** (wahrscheinlich Proteine) in der Membran, die u. a. infolge ihrer Abmessung von 0,3 × 0,5 nm nur hydratisierte Natriumionen und kleinere Ionen wie Lithiumionen[12] durchlassen, nicht dagegen solche mit größeren Abmessungen wie hydratisierte Kaliumionen.

6
Dadurch ändert sich das **Membranpotential** auf etwa + 30 mV im Inneren des Axons (**Depolarisierung**). Dieses Alles-oder-Nichts-Gesetz ist unabhängig von der Größe des auslösenden Reizes.

7
Ein benachbarter **Kaliumionenkanal** reagiert hierauf, indem er etwa 1 ms später K^+ aus dem Zellinneren nach außen strömen lässt, so dass das Ruhepotential in diesem Abschnitt wiederhergestellt wird. Durch Stoffwechselprozesse angetrieben stellt die „Ionenpumpe" so die anfänglichen Konzentrationsverhältnisse wieder her (**Repolarisation**).

8
Diese De- und Repolarisation bezeichnet man als **Aktionspotential**, das demnach konstant eine Amplitude von ca. 100 mV hat.[13] Der übermittelte Informationsgehalt ergibt sich daher aus der Frequenz der Nervenimpulse. Da Aktionspotentiale unter identischen Bedingungen gleiche Amplitude und Dauer aufweisen, vermittelt somit nicht die Art des Aktionspotentials die Information, sondern die Reizübermittlung erfolgt über die Erregung bestimmter Neurone, wobei die **Reizintensität** der **Impulsfrequenz** entspricht.

9
Die Erregungsweiterleitung von einer Nervenfaser zu einer anderen erfolgt demgegenüber auf **chemischem** Wege, der elektrische Zustand der Membran wird somit in eine biochemische **Reaktionskaskade** umgesetzt:

10
Wesentlich hierfür ist das Verständnis der mittlerweile recht gut untersuchten Funktion der **Neurohormone**, die entsprechend dieser Funktion als **Neurotransmitter**[14] bezeichnet werden: Ihre (Teil-)Biosynthese erfolgt zunächst in der Nähe

---

[11] Zur Membranpermeabilität vgl. unter dem Stichwort „Membran" in Kap. 5.

[12] Zum therapeutischen Einsatz von Lithiumsalzen vgl. beim Cocain 3.1.7, Rdnr. 3008, sowie beim Amfetamin 3.3.6.4, Rdnr. 3499.

[13] Eine Gleichstromstimulation von Gehirnarealen über am Schädel angebrachte Elektroden (anodaler Strom) fördert offenbar die Depolarisierung mit der Folge einer erhöhten Erregbarkeit der Neurone. Diese Methode einer sanften, nicht-invasiven elektrischen Hirnstimulation soll bei Menschen mit stark eingeschränkten Hirnfunktionen, etwa Wortfindungsstörungen nach einem Schlaganfall, erprobt werden, kann aber auch mit dem Ziel einer „mentalen bzw. kognitiven Selbstoptimierung", die teilweise auch im Zusammenhang mit neuen Methoden eines „Neuroengineering" etwa zur Behebung von Beziehungsproblemen zwischen Ehepartnern gesehen wird, missbraucht werden (vgl. hierzu etwa beim Modafinil 4.3.1.5, Rdnr. 4003 mit FN 548 und unter dem Stichwort „Schizophrenie" in Kap. 5). Zur invasiven „Tiefenhirnstimulation" vgl. u. a. unter den Stichworten „Dopamin", „Schizophrenie" und „Epilepsie" in Kap. 5.

[14] Vgl. auch zum Stichwort „Neurotransmitter" in Kap. 5.

des Zellkerns des Neurons.[15] Sie werden in den sog. **Vesikeln** (synaptischen Bläschen)[16] gespeichert, die durch das Axoplasma an das Ende der Nervenfaser (des Axons) transportiert werden, dem Ausgangspunkt der Erregungsübertragung an nachgeschaltete Nerven- und Muskelzellen.

Diese Nervenenden werden als (Hirn-)**Synapsen**[17] bezeichnet, wobei **excitatorische** (erregende) und **inhibitorische** (hemmende) Synapsen sowie motorische Endplatten (an Muskelzellen)[18] unterschieden werden. **11** #

Gelangt eine Erregung in Form eines elektrischen Impulses, wie zuvor beschrieben, durch den Nervenfortsatz bis in die Synapse, werden die an der Zellmembran der Synapse in den Vesikeln gespeicherten Neurotransmitterhormone freigesetzt. Dieser Vorgang wird als **Exocytose** bezeichnet. Er wird wahrscheinlich durch Calciumionen bewirkt, die über spannungsgesteuerte Ionenkanäle vorübergehend in das präsynaptische Endknöpfchen einströmen[19] und dort intrazellulär Proteinkinasen[20] aktivieren. **12** #

Die freigesetzten Neurotransmitter treten durch den mit Flüssigkeit gefüllten, etwa 0,2–10 nm breiten **synaptischen Spalt** von der präsynaptischen Membran zur postsynaptischen Membran[21] der nachgeschalteten Nerven- (oder Muskel-)zelle[22] über. **13** #

Hier werden die Transmittermoleküle durch bestimmte Eiweißmoleküle (Proteine),[23] die sog. Rezeptormoleküle,[24] gebunden (**Transmitter-Rezeptor-Interaktion**): **14** #

Diese **Rezeptormoleküle** erleiden als Bestandteil chemischer oder spannungsgesteuerter Ionenkanäle infolge dieser Bindung wahrscheinlich Strukturveränderungen mit der Folge, dass Teile der nachgeschalteten Neuronenmembran für die elektrische Erregung durchlässig werden. Auf diese Weise wird das vom Transmitter weitergeleitete Signal von der Rezeptorstruktur an die Ionenkanäle weitergegeben und eine erneute Ionenverschiebung als **Aktionspotential** in Gang gesetzt. **15** #

Die erhöhte **Permeabilität** bei **excitatorischen** Synapsen bewirkt nämlich, dass von den durch die Zellmembran des Neurons aufgrund der beschriebenen „Ionenpumpe“ getrennten K^+ innerhalb und Na^+ außerhalb der Zelle nunmehr mehr K^+ nach außen wandern als Na^+ nach innen. **16** #

Im Zusammenhang mit der Cl^-- und der HCO_3^--(Hydrogencarbonat-)Konzentration außerhalb der Nervenzelle entsteht so durch kurzfristige Positivierung des Inneren eine **Ladungsdifferenz** und somit ein weiteres Aktionspotential **17** #

---

[15] Vgl. zum Stichwort „Neuron“ in Kap. 5.

[16] Vgl. zum Stichwort „Vesikel“ in Kap. 5.

[17] Vgl. auch zum Stichwort „Synapse“ in Kap. 5.

[18] Vgl. zum Stichwort „motorische Endplatte“ in Kap. 5.

[19] Vgl. auch zum Stichwort „Acetylcholin“ in Kap. 5.

[20] Hierbei handelt es sich um Enzyme, die durch Phosphorylierung mittels ATP die Aktivität anderer (Enzym-)Proteine verändern; vgl. auch zum Stichwort „Enzyme“ in Kap. 5.

[21] Vgl. zum Stichwort „postsynaptisch“ in Kap. 5.

[22] Vgl. zum Stichwort „motorisches Neuron“ in Kap. 5.

[23] Zu den Proteinen vgl. unter dem Stichwort „Eiweißstoffe“ in Kap. 5.

[24] Vgl. auch zum Stichwort „Rezeptoren“ in Kap. 5.

(Nervenimpuls). Die elektrische Weiterleitung der Erregung innerhalb der nachgeschalteten Nervenzelle erfolgt sodann entsprechend dem eingangs Ausgeführten.

18
Treten hingegen erheblich mehr K^+ aus der postsynaptischen Zelle heraus, ändert sich das Membranpotential in negativer Richtung, was die **Schließung** spannungsgesteuerter Kanäle zur Folge hat und die Bildung eines weiteren Nervensignals hemmt. In diesem Fall spricht man von **inhibitorischen** Synapsen.

19
Die **Gesamtheit** der **Erregungsweiterleitung** in den einzelnen Neuronen ergibt ein hochkomplexes räumlich verteiltes, netzwerkartiges, sich selbst organisierendes und sich ständig änderndes **neuronales Muster,**[25] dem Bedeutung beim **Denken**, der kognitiven Planung, bei der Strukturierung der psychischen Vorgänge wie der Emotionsregulierung und Affektkontrolle sowie der Verarbeitung mehrerer Eindrücke gleichzeitig zukommt.[26] Sämtliche **Areale** des Großhirns[27] **kommunizieren** hierbei miteinander, **ohne** zentrale **Koordinierungsinstanz**. Die Areale, es existieren allein etwa 30 visuelle Areale,[28] werden offenbar jeweils temporär zu größeren Einheiten verschaltet und repräsentieren jeweils durch die zeitlich-rhythmische **Taktung** ihrer elektrischen Aktivität ein **temporäres raum-zeitliches Aktivitätsmuster.**[29] Auf dieser **neuronalen** Basis scheint das Gehirn als inferentielles System ständig **Voraussagen** über das zu erwartende Geschehen zu machen (Predictive Coding),[30] was als das **Psychische** interpretiert werden kann, und diese mit den **wahrgenommenen Umweltreizen** abzugleichen und gegebenenfalls zu korrigieren, um realitätsbezogen handlungsfähig zu sein. Ist eine der Untereinheiten oder auch nur die Verbindung der Regelkreise **gestört**, kann dies zu **psychiatrischen** Symptomen wie

---

[25] Vgl. hierzu auch unter den Stichworten „Encephalon" und „Effektoren" in Kap. 5. Zu drogenbedingten Eingriffen in dieses Erregungsmuster vgl. etwa beim LSD-25 1.3.1.1.4, Rdnr. 698–701.

[26] Vgl. auch zum Stichwort „Bewusstsein" sowie zur Ausbildung des Langzeitgedächtnisses u. a. unter dem Stichwort „Dendriten" in Kap. 5.

[27] Vgl. zum Stichwort „Cerebrum" in Kap. 5.

[28] Wobei der ganz überwiegende Teil der Signale, die im visuellen Cortex ankommen, nicht vom Sehapparat, sondern aus anderen Arealen des Cortex stammen, das Gehirn somit offenbar zum großen Teil das bewusst Wahrgenommene selbst generiert und dieses ständig mit dem Tatsächlichen abgleicht.

[29] Das Immaterielle, Geistig-Seelische könnte sich dem zufolge schrittweise über kognitive Funktionen entwickelt haben, die eine soziale und kulturelle Interaktion ermöglichten und sich immer weiter ausdifferenzierten. Nach wie vor sind auch mit diesen Erklärungsmodellen Eigenschaften wie Bewusstsein und Freiheit der Willensbildung, die dem Gehirn zugeschrieben werden, letztlich nicht erklärt und zudem ungewiss, ob über die Beschreibung des Erscheinungsbildes hinaus das menschliche Gehirn gültige Aussagen über sich selbst machen kann; vgl. etwa auch zu den Stichworten „Bewusstsein" und „Encephalon" in Kap. 5. Zu Tendenzen, das Selbst – einfach und passiv – medikamentös zu gestalten, vgl. im Zusammenhang mit dem sog. „Cognitive Enhancement" beim Modafinil 4.3.1.5, Rdnr. 3991–4005, zu Möglichkeiten, mittels der deep brain stimulation (DBS – Tiefenhirnstimulation) in diese Funktionen einzugreifen, vgl. etwa im Rahmen der Opioid-Abhängigkeit 2.1.7, Rdnr. 2471, sowie unter den Stichworten „Dopamin", „Depression", „Epilepsie" und „Psychose" in Kap. 5.

[30] Zur „voraussagenden Codierung" vgl. unter dem Stichwort „Encephalon" in Kap. 5. Zu Konsequenzen, wenn dieser Abgleich misslingt, vgl. etwa beim LSD-25 1.3.1.1.4, Rdnr. 726 f.

etwa Stimmenhören[31] führen, da z. B. die Kontrollinstanz im präfrontalen Cortex nicht mehr Wahrgenommenes und nur Imaginiertes auseinanderhalten kann..

Das komplexe Zusammenwirken unterschiedlicher Areale innerhalb von ms hängt hierbei gegebenenfalls mit dem kurzzeitigen synchronen Aussenden von Nervenimpulsen mehrerer benachbarter Neurone zusammen, die **Synchronisationsmuster** bilden, deren rhythmisches Oszillieren bis in entfernte Hirnareale reicht[32] und die eine Integration der **Wahrnehmungseindrücke** sowie deren **Bewusstwerden** ermöglichen. **20** #

Hierbei reagiert das Gehirn auf **Reize** wie Lernen, mit Stress verbundene Ereignisse oder psychoaktive Substanzen[33] offenbar mit plastischer Anpassung (aktivitätsbedingte **Neuroplastizität**),[34] indem es (längerfristig) zu zellulären, molekularen, synaptischen und systemischen[35] Veränderungen kommt. Die aktivitätsabhängige Modulation der Stärke der synaptischen Übertragung zwischen zwei Neuronen wird hierbei als **synaptische Plastizität**, die Beschreibung der aktivitätsabhängigen Veränderung der Größe, Verbindungsstruktur und der Aktivitätsmuster der Netzwerke von Gehirnzellen als **corticale Plastizität**[36] bezeichnet. **21** #

Hierbei darf die **Weiterleitung** der Erregung jedoch nur **kurzfristig** sein, d. h. es muss nach Undurchlässigwerden der Zellmembran des nachgeschalteten Neurons wieder eine Ionentrennung erfolgen, damit die Synapse für eine **erneute Reizübertragung** zur Verfügung steht. Hierzu müssen die am Rezeptormolekül gebundenen Neurotransmittermoleküle wieder unwirksam gemacht werden. **22** #

Dies geschieht vorwiegend durch **abbauende Enzyme,**[37] die ebenfalls in der Synapse enthalten sind. So wird der wohl häufigste Transmitter, der die beschriebene Ionenverschiebung an der postsynaptischen Zellmembran bewirkt, das Acetylcholin, von dem Enzym Acetylcholinesterase (AChE)[38] wieder abgebaut, indem es in seine chemischen Bestandteile zerlegt wird. Entsprechend wird u. a. das Adrenalin durch das Enzym Monoaminoxydase (MAO)[39] abgebaut. **23** #

---

[31] Zu den verschiedenen Ursachen für Halluzinationen vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.

[32] Psychiatrische Erkrankungen können diesem Erklärungsansatz zufolge u. a. auch auf Veränderungen der neuronalen Frequenzmuster beruhen, vgl. etwa unter den Stichworten „Psychose" und „Depression" in Kap. 5.

[33] Zu neuroadaptiven Prozessen infolge der Zufuhr von Opioiden vgl. etwa 2.1.4, Rdnr. 2165.

[34] Neuronale Plastizität beinhaltet somit die Eigenschaft einzelner Neurone oder von Verbänden von Neuronen, die komplexe Netzwerke bilden, ihre Informationsübertragung in Abhängigkeit von ihrer Aktivierung zu verändern. Vgl. hierzu auch unter den Stichworten „Hippocampus", „Adaptation", „Synapse" sowie „Psychose" in Kap. 5. Zu hiermit zusammenhängenden Gefahren bei Drogenkonsum in der Entwicklungsphase vgl. z. B. bei den Methylendioxyamfetaminen 1.3.4.3, Rdnr. 1541.

[35] Vgl. zum Stichwort „systemisch" in Kap. 5.

[36] Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Cortex" in Kap. 5.

[37] Vgl. zum Stichwort „Enzyme" in Kap. 5.

[38] Vgl. zum Stichwort „Acetylcholin" in Kap. 5.

[39] Vgl. zum Stichwort „Monoaminoxydase" in Kap. 5. Pharmaka, die als MAO-Hemmer wirken, sollen also eine derartige Inaktivierung verhindern, vgl. hierzu etwa beim Harmalin 1.3.3.7, Rdnr. 1252.

24 # Der Eingriff von außen zugeführter, nicht körpereigener Substanzen (**Fremdstoffe**) in diesen Stoffwechsel kann sehr verschiedenartig sein. Eine Gemeinsamkeit der meisten bekannten, zugleich **toxischen**[40] und **psychotropen**[41] Substanzen besteht hierbei jedoch darin, dass sie ihre Wirkungen entfalten, indem sie mit einem **Rezeptor** in Verbindung treten und so, da das Gehirn bestrebt ist, ein Erregungs-Hemmungs-Gleichgewicht[42] aufrechtzuerhalten, **dysfunktionale** neuronale Netzwerke aufbauen.

25 # So kommt es bei der postsynaptischen Hemmung des enzymatischen Abbaus der Transmittermoleküle durch **Enzymblockierung**, etwa mittels des aus dem Samen der Brechnuss (Strychnos nux vomica) gewonnenen Alkaloids **Strychnin** (das als **Interneuronenblocker**[43] zu den zentral-erregenden Stimulanzien zählt[44]) oder dem Phosphorsäureester E 605 (Nitrostigmin, ein **Cholinesterase-Hemmer**[45]), zu einer extremen Steigerung der Reflexempfindlichkeit[46] und infolge der pausenlosen Erregungsweiterleitung zu Krämpfen (neben etwa auch Bradykardie und Koma).[47]

26 # Andere toxische und psychotrope Substanzen können die Ausschüttung (Exocytose) bzw. Wiederaufnahme des Transmitters aus bzw. in die **Vesikel** verhindern (**reuptake-Hemmung**).[48]

27 # Strychnin ist außerdem in der Lage, den **Na^+-Kanal** von der Cytoplasmaseite, also von innen, zu blockieren, eine Eigenschaft, die auch strukturell sehr unterschiedliche Rauschdrogen und Lokalanästhetica[49] aufweisen. Wesentlich hierfür sind offenbar die gemeinsame positive Ladung und der hydrophobe[50] Anteil.

---

[40] Vgl. zum Stichwort „Neurotoxine“ in Kap. 5.

[41] Vgl. unter dem Stichwort „psychoaktiv“ in Kap. 5.

[42] Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Homöostase“ in Kap. 5.

[43] Zu den Interneuronen vgl. unter dem Stichwort „Neuron“ in Kap. 5. Zu weiteren Interneuronenblockern vgl. z. B. bei den Tranquilizern 4.3.4., Rdnr. 4089 und 4092.

[44] Aus der Familie der Strychnaceae (STR). Zum Strychnin als Analepticum vgl. 4.3.1.1, Rdnr. 3931–3935, zum Strychnin-HCl als Heroin-Zusatz 2.1.5, Rdnr. 2208 und 2216, zur Toxizität 2.1.7, Rdnr. 2333 FN 904.

[45] Und damit ein indirektes Parasympathomimeticum, vgl. zum entspr. Stichwort in Kap. 5. Die organischen Phosphorsäureester weisen infolge ihrer Hemmung des Enzyms Acetylcholinesterase eine hohe Giftigkeit auf und werden teilweise als Insektizide eingesetzt. Die DL von E 605 (Parathion) liegt bei 5 mg/KgKG; der Tod tritt infolge Atemlähmung ein. Zu den Phosphorsäureestern und Cholinesterase-Hemmern gehören Nervenkampfstoffe wie Tabun und Sarin. Zum Atropin als Antidot vgl. 1.3.2.2, Rdnr. 904, zum Physostigmin als Cholinesterase-Hemmer und Antidot vgl. u. a. 1.3.2.2, Rdnr. 954, und beim Amfetamin 3.3.6.7, Rdnr. 3615 mit FN 1996. Vgl. auch zu den Carbamaten 4.2.3, Rdnr. 3905.

[46] Vgl. unter dem Stichwort „Hyperreflexie“ in Kap. 5, sowie beim Strychnin 4.3.1.1, Rdnr. 3933 (Reflexkrampfgift).

[47] Indiziert ist als Antidot hier ebenfalls Atropinsulfat, vgl. hierzu beim Muscarin 1.3.2.1, Rdnr. 836–838. Zum Thujon als Beispiel für ein weiteres Krampfgift vgl. 1.3.3.12, Rdnr. 1415.

[48] Vgl. z B. zur Hemmung der Rückresorption von Noradrenalin und Dopamin durch Cocain 3.1.4, Rdnr. 2814–2823.

[49] Vgl. insoweit auch zum THC 1.1.4, Rdnr. 330, und beim Cocain 3.1.4, Rdnr. 2832–2834, sowie unter dem Stichwort „Lokalanästhesie“ in Kap. 5.

[50] Vgl. zum Stichwort „hydrophob“ in Kap. 5.

Lagert sich hingegen der Fremdstoff am Rezeptor an und verhindert so die Erregungsübertragung durch den körpereigenen Neurotransmitter (**Agonisten**[51]), wird er z. T. als „**falscher Transmitter**“ bzw. „Ersatztransmitter“ bezeichnet. **28 #**

Bekanntes Beispiel für ein entsprechendes Wirksamwerden sind die **β-Rezeptorenblocker,**[52] die als **Antagonisten**[53] ein Wirksamwerden der „Stresshormone“ Adrenalin und Noradrenalin verhindern, so dass diese nicht mehr über die sog. β-Rezeptoren[54] etwa die Schweißsekretion („Angstschweiß“), Herzleistung und Blutdruck zu steigern vermögen.[55] Da nicht-selektive β-Rezeptorenblocker wie etwa das lipophile, verschreibungspflichtige Propranolol (INN) auch auf (nor-)adrenerge Neurone im Gehirn einzuwirken vermögen,[56] haben sie in hohen Dosen außer der blutdrucksenkenden auch sedierende und anxiolytische,[57] also **psychotrope** Effekte. Gleichzeitig erfolgt ein u. U. tiefgehender Eingriff in den Stoffwechselhaushalt oder eine Veränderung der Rezeptorenzahl durch Gabe von β-Blockern mit der Folge einer Hypersensitivität, was zur Erklärung von **Rebound-Effekten**[58] beiträgt. **29 #**

Nicotin[59] andererseits gehört offenbar zu den Substanzen, die in gewissem Umfang eine Transmitterrolle, hier des Acetylcholins, übernehmen können.[60] Gegebenenfalls kann infolge einer Gewöhnung[61] des Körpers an diesen Ersatztransmitter sogar die Produktion des biogenen Transmitterhormons zurückgedrängt werden, so dass es nach Entzug des Ersatztransmitters zu **Ausfallerscheinungen** kommen kann[62]. **30 #**

---

[51] Vgl. zum Stichwort „Agonisten“ in Kap. 5.

[52] Zu den „β-Blockern“ vgl. unter dem Stichwort „Sympatholytica“ in Kap. 5.

[53] Vgl. auch zum Stichwort „Antagonisten“ in Kap. 5.

[54] Zu den β-Rezeptoren vgl. unter dem Stichwort „Sympathicus“ in Kap. 5.

[55] Zu einer Einsetzbarkeit etwa bei Amfetamin-Intoxikationen vgl. 3.3.6.7, Rdnr. 3616.

[56] Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Adrenalin“ in Kap. 5.

[57] Einige „β-Blocker“ werden daher auch, ohne medizinische Indikation, z. B. von Kampfpiloten eingenommen, oder als sog. „Neuro-Enhancer“ von Akademikern und Managern, etwa um Angst und Nervosität vor Meetings zu bekämpfen; vgl. etwa auch zum Ritalin 3.3.6.3, Rdnr. 3403–3418, zu den neueren Antidepressiva 4.3.3, Rdnr. 4070–4075, oder zum Dexedrin 3.3.6.3, Rdnr. 3362. Zu einer möglichen Einsetzbarkeit von Propranolol im Rahmen des Cocain-Entzuges vgl. 3.1.7, Rdnr. 3041. Zur Behandlung von posttraumatischen Belastungsstörungen und Phobien mittels Propranolol vgl. unter den Stichworten „Amygdala“ und „Hippocampus“ in Kap. 5.

[58] Vgl. unter dem Stichwort „Rebound-Phänomen“ in Kap. 5. Vgl. auch zu einer entsprechenden Wirkungsweise der Opiate 2.1.4, Rdnr. 2166–2170, sowie zur sog. „Rebound-Insomnie“ bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 3801.

[59] Vgl. auch zum Stichwort „Nicotin“ in Kap. 5.

[60] Zu Strukturverwandtschaft vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 702. In kleinen Dosen stimuliert Nicotin das ZNS, während hohe Dosen zur zentralen Lähmung führen (zum Nicotin als Anticholinergicum vgl. 1.3.2.2, Rdnr. 950 FN 1734, sowie unter den Stichworten „Nicotin“ und „Parasympatholytica“; vgl. etwa auch beim Cytisin 1.3.3.10, Rdnr. 1335). Zum AP dieses Solanaceen-Alkaloids vgl. 1.3.2.2, Rdnr. 973 f. Zur Strukturverwandtschaft andererseits des Arecolins mit Acetylcholin vgl. 3.3.5, Rdnr. 3240 f.

[61] Vgl. zum Stichwort „Gewöhnung“ in Kap. 5.

[62] Vgl. etwa auch zu den „gegenregulativen“ Heroin-Entzugssymptomen 2.1.7, Rdnr. 2390, sowie bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 3807. Zu der sich anschließenden Frage nach der Ursache dieser Fähigkeit zum Eingriff in den Neurotransmitter-Stoffwechsel und der Rezeptorenblockade vgl. die Darstellung der einzelnen Rauschdrogen, etwa beim LSD-25 1.3.1.1.4, Rdnr. 701–736.

Kapitel 1
Psychodysleptica

Vorbemerkung: Die **Zusammenfassung psychotroper**[1] **Stoffe**[2] unterschiedlichster chemischer Struktur und Anwendungsformen unter Oberbegriffen erfolgt in diesem Buch in erster Linie im Hinblick auf vergleichbare durch sie ausgelöste **psychische Wirkungen**. **31**

Während bei Cannabis und den Halluzinogenen die **erlebnis-** und **wahrnehmungsverändernde** Wirkung im Vordergrund steht, ist dies bei Cocain und den Amfetamin-artigen Stimulantia (ATS) die psychostimulierende sowie bei den Opioiden die zentral-dämpfende und gleichzeitig euphorisierende Komponente. Da sich mehrere **Wirkungskomponenten** häufig **überschneiden,**[3] haftet auch einer Einteilung nach diesem Ordnungsprinzip zwangsläufig immer etwas Willkürliches an.[4] **32**

Die im Folgenden im Hinblick auf das vom Normalen abweichende Verhalten[5] mit einem 1959 eingeführten Begriff als „**Psychodysleptica**" (engl. Psychodysleptic agents) bezeichneten **Drogen**[6] werden häufig auch unter dem Begriff „**Psychotomimetica**"[7] zusammengefasst, da ein charakteristisches Merkmal jedenfalls bei einem Teil der Substanzen im Hervorrufen einer sog. „**Modellpsychose**" besteht. Damit wird ein beim Gesunden durch chemische Fremdstoffe[8] hervorgerufener, schizophrenieartiger[9] Zustand bezeichnet, der **endogenen Psychosen**[10] zumindest **33**

---

[1] Zu diesem Begriff vgl. unter den Stichworten „psychotroper Stoff" und „psychoaktiv" in Kap. 5. Bei der ganz überwiegenden Mehrzahl der psychotropen Stoffe handelt es sich zwar um organische Verbindungen, zu anorganischen Verbindungen, die vergleichbare Effekte hervorbringen, vgl. jedoch z. B. unter dem Stichwort „Droge" in Kap. 5.

[2] Zum Stoffbegriff vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.

[3] Etwa Amfetamin-artige und halluzinogene, vgl. z. B. beim DOM 1.3.4.1, Rdnr. 1447. Zur Einordnung als Psychopharmaka i.w.S. vgl. Vorbem. 4.3, Rdnr. 3925.

[4] Vgl. etwa zur Einordnung von „Ololiuqui" als Halluzinogen oder als Sedativum 1.3.1.2, Rdnr. 815.

[5] Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Psychose" in Kap. 5.

[6] Vgl. zum Stichwort „Droge" in Kap. 5.

[7] Vgl. auch zum Stichwort „psychotomimetisch" in Kap. 5.

[8] Vgl. zum Stichwort „Fremdstoff" in Kap. 5.

[9] Vgl. auch zum Stichwort „Schizophrenie" in Kap. 5.

[10] Vgl. zum Stichwort „Psychose" in Kap. 5.

T. Geschwinde, *Rauschdrogen*,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-56275-8_1

in einigen Merkmalen gleicht. Beide Bezeichnungen bedeuten also: Psychosen imitierende bzw. Psychosen erzeugende Substanzen.[11]

34 Im Hinblick auf eine früher propagierte angeblich „**bewusstseinserweiternde**" Wirkung wurde 1956 für diese Gruppe von Drogen außerdem der Begriff „**Psychedelika**" eingeführt, eine Wortschöpfung des englischen Psychiaters Humphrey Osmond aus dem griech. ψυχή (Geist) und δῆλος (manifest), womit demnach eine die **Psyche offenbarende** bzw. das Bewusstsein erweiternde Wirkung bezeichnet werden soll.[12]

1.1 Biogene Cannabinoide

1.1.1 Gewinnung

35 Wirkstofflieferanten[13] der **biogenen Cannabinoide** (syn. Phytocannabinoide, plant cannabinoids)[14] sind krautartige Pflanzen der Gattung **Cannabis** (**Hanf**), die nach einer Meinung zur vorwiegend tropischen Familie der Maulbeerbaumgewächse (Moraceae)[15] oder zu den Nesselgewächsen (Urticaceae) gehören, während sie von anderen mit dem **Hopfen,**[16] einer Schlingpflanze, als ihrem nächsten Verwandten in einer eigenen Familie, den Hanfgewächsen (**Cannabinaceae**), vereinigt werden.

---

[11] Näher zu schizophreniformen Rauschdrogenkomponenten und entsprechenden drogeninduzierten Psychosen beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 279 f., und 1.1.7, Rdnr. 496–502. Zu den sog. „experimentellen Psychosen" vgl. auch beim LSD-25 1.3.1.1.2, Rdnr. 602–604. Vgl. auch zu Psychotomimetica wie Psilocybin 1.3.3.4, Rdnr. 1135–1140 und 1143, DOB 1.3.4.2, Rdnr. 1496, und PCP 1.3.4.6, Rdnr. 1678.

[12] Näher zur zeitweise enthusiastisch propagierten „bewusstseinserweiternden" Wirkung beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 285 f. und 290–295. Vgl. auch zum Stichwort „psychedelisch" in Kap. 5 und zur „Psychedelischen Bewegung" 1.3.1.1.2, Rdnr. 610–614. Dieser sehr zeitbezogene Aspekt des Cannabis-Konsums ist mittlerweile weitestgehend obsolet; vgl. hierzu auch 1.1.7, Rdnr. 442–445.

[13] Zum Wirkstoffbegriff vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5. Näher zu den biogenen Cannabis-Wirkstoffen im Einzelnen: 1.1.3, Rdnr. 172–190.

[14] Also Cannabinoide pflanzlichen Ursprungs im Gegensatz zu den (voll-)synthetisch hergestellten Cannabinoiden, auf die v. a. im Abschn. 1.2, Rdnr. 507–574, näher eingegangen wird.

[15] Zu den Moraceae (MOR) zählen viele Pflanzen, die offenbar psychotrope Wirkstoffe enthalten: So weist etwa die Rinde des heiligen Baumes „Takini" der Urwaldbewohner Guayanas (Helicostylis peduncalara und tomentosa), aus dessen rotem „Saft" ein leicht giftiges Rauschmittel bereitet wird, eine sedierende Wirkung, ähnlich Cannabis sativa, auf. Vgl. auch zum „Rapé" 1.3.3.6, Rdnr. 1214 FN 2134.

[16] Neben dem aromatisch riechenden, in größeren Mengen angeblich berauschend wirkenden Hopfenbitterstoff als Bestandteil der Bierwürze (zu den Bitterstoffen vgl. 1.3.3.12, Rdnr. 1385 mit FN 2381 und Rdnr. 1388 mit FN 2386) enthält der Gemeine Hopfen (Humulus lupulus), ein bis zu 8 m hohes Schlinggewächs, in den Zapfenfrüchten der weiblichen Blüten neben Säuren einen Wirkstoff, das Lupulin, der u. a. leicht hypnotische und tonische Eigenschaften aufweist. Ein Teil der Dolden wird für beruhigende und schlaffördernde AM gebraucht. In der Volksmedizin wird der Tee als Magen- sowie als appetitanregendes und menstruationsregulierendes Mittel gebraucht.

Das **Verbreitungsgebiet** der auch unter extremen Umweltbedingungen gedeihenden Gattung Cannabis ist groß: Es reicht (bis auf das arktische Gebiet und die tropischen Regenwälder) von den USA über Mexico und Zentralamerika, Südamerika und Afrika bis in weite Teile des eurasischen Bereichs. **36**

Am bekanntesten, auch in mitteleuropäischen Breitengraden, ist hierbei der einjährige **Faserhanf** (**Cannabis sativa L.**), eine grüne Blätterpflanze mit charakteristischen, einander gegenüberstehenden, meist siebenfingrigen, lanzettförmigen Blättern mit gezackten Rändern, die auf trockenen, sandigen, leicht alkalischen Böden bis zu 6 oder 7 m hoch werden kann und ohne Beschneidung eine durchschnittliche Höhe von 2 m erreicht. **37**

Die Blattunterseite weist feine, flaumige **Haare** mit calciumsauren Salzkristallen[17] auf. Der zähe **Stamm** ist gefurcht und sechseckig mit einer meist hohlen Kernvertiefung, etwa alle 12–25 cm gehen die Zweige vom Stamm ab. **38**

Daneben wird die rauschwirksamere, niedrig wachsende und eher pyramidenförmige, ursprünglich vor allem in Indien und im gesamten orientalischen Raum verbreitete **Cannabis sativa varia**[18] **indica L.** (**Indischer Hanf**) genutzt. Die **Inhaltsstoffe**[19] sind bei der indischen und der europäischen Varietät bei Kultivierung unter vergleichbaren Bedingungen **gleich**; das Vorliegen einer eigenen Varietät bei indica wird daher teilweise verneint. **39**

Als weitere Spezies[20] ist schließlich die im südlichen Sibirien beheimatete **Cannabis ruderalis Janisch** zu erwähnen, die im Gegensatz zu Cannabis sativa bzw. indica, bei denen es sich um Kulturpflanzen handelt, bei einem mittleren Gehalt an psychotropen Wirkstoffen[21] von niedrigem Wuchs ist und nur wild vorkommt. **40**

Nach der Begriffsbestimmung in Art. 1 Abs. 1 des Übereinkommens von 1961 bezeichnet „**Cannabis**“ die Blüten oder Fruchtstände der Cannabis-Pflanze, denen das **Harz nicht entzogen**[22] worden ist; ausgenommen sind die nicht mit solchen Ständen vermengten Samen und Blätter. Die Bezeichnung „Cannabis-Pflanze“ bezeichnet danach jede Pflanze der Gattung Cannabis. **41**

Im internationalen Sprachgebrauch wird der Ausdruck „Cannabis“ darüber hinaus auch auf die **psychotrop** wirksamen **Cannabis-Zubereitungen** (bzw. -Produkte)[23] angewandt (auch als „**Rauch-**„ oder „**Drogenhanf**“ im Unterschied zum nicht psychotrop wirksamen „**Faserhanf**“[24] und den **Hanfsamen** bezeichnet). **42**

---

[17] Die Zystolithen dienen zur morphologischen Bestimmung, vgl. 1.1.6, Rdnr. 399; vgl. auch unter dem Stichwort „Salze“ in Kap. 5.

[18] Vgl. unter dem Stichwort „Varietät“ in Kap. 5.

[19] Vgl. zum Stichwort „Inhaltsstoff“ in Kap. 5.

[20] Vgl. zum Stichwort „Art“ in Kap. 5.

[21] Näher zur Wirkstoffkonzentration krautartigen Marihuanas aus Outdoorproduktion 1.1.5, Rdnr. 366–368.

[22] Zur Extraktion des Harzes vgl. unten 1.1.1, Rdnr. 74 und 83–85.

[23] Vgl. zum Stichwort „Zubereitung“ in Kap. 5.

[24] Näher zum Faser-(Nutz-)hanf und den Hanfsamen 1.1.2, Rdnr. 90–96, sowie 1.1.3, Rdnr. 219 und 222 f.

43 Die Pflanze ist **diözisch,**[25] wobei das Verhältnis der männlichen zu den weiblichen normalerweise 1:1 beträgt. Jede Pflanze hat jedoch die Fähigkeit, ungeachtet ihrer momentanen äußerlichen Erscheinung männlich oder weiblich zu sein, je nach den Umweltbedingungen.[26] Bei genügend großem Raum zur Ausbreitung kommt es zu einem **buschigen** Wachstum mit üppigem Blattwerk, wobei die Entwicklung der **männlichen** Pflanze begünstigt wird. Die männlichen **Blüten** (Cannabis flos; lat. flos – Blüte), die an der Spitze der Stängel stehen, tragen die Staubblätter.

44 Als Kurztagspflanze beginnt die **Blütezeit** mit Herbstanfang, in Deutschland etwa im August. Nach dem Abstoßen des Blütenstaubs (Pollens) in Form einer blau-weißen Wolke, der durch den Wind zu den **weiblichen** Blütenständen getragen wird, geht die weniger widerstandsfähige männliche Pflanze nach etwa 12 Wochen Wachstum ein.

45 In den traditionellen Anbaugebieten, z. B. den Himalaya-Regionen, ebenso aber auch in Kalifornien/USA, werden im Zuge der herkömmlichen **Outdoorproduktion** (der Anpflanzung im Freien) auf den Cannabis-Plantagen die männlichen Pflanzen, sobald sie als solche erkennbar sind, ausgerissen, um eine Bestäubung der **weiblichen** zu verhindern und so deren Blütedauer und -intensität **auszudehnen**. Die weiblichen Pflanzen leben etwa 3–5 Wochen länger als die männlichen.

46 Ab den 1970er Jahren wurden, zunächst in Kalifornien/USA, verschiedene Sorten mit teilweise sehr **langer Blütezeit** gezielt **gezüchtet,**[27] die unter dem Sammelbegriff „Haze“ oder „**Skunk Haze**“[28] sowie weiteren mehr oder weniger spezifischen Bezeichnungen auf den illegalen Markt gelangten und weiterhin gelangen; sie zeichnen sich generell durch hohe Rauschintensität aus.

47 Im Verhältnis zu den männlichen produziert die **weibliche**, mit einem einfach ausgebildeten Stempel (Fruchtknoten) versehene Pflanze mehr Blattgrün, ist somit dunkler grün, außerdem blattreicher und stämmiger; ihre Blütezeit beginnt später als die der männlichen, wegen höherer Blattmasse und Wasseraufnahme ist sie schwerer und widerstandsfähiger. Ihre **Blüten**, die dichte Blütentrauben bilden, befinden sich zwischen Stängel und Blattansatz.

48 Vorwiegend bei den weiblichen Blüten bilden sich zur Zeit der Blüte **Drüsenhaare**[29] aus, die ein Harz absondern. Die **Frucht** bildet sich als Achäne[30] aus (Cannabis semen; Hanfsamen).

---

[25] Vgl. zum Stichwort „diözisch“ in Kap. 5.

[26] Dies wird bei Züchtungen genutzt, um eine gezielte Umwandlung des Geschlechts herbeizuführen.

[27] Näher zur Züchtung immer ertragreicherer Sorten mit höherem Wirkstoffgehalt: unten 1.1.1, Rdnr. 61–63.

[28] Zum „Skunk Haze“ und „Blüten“ vgl. auch unten 1.1.1, Rdnr. 54, sowie 1.1.7, Rdnr. 422, und 1.2, Rdnr. 444. Bekannt wurde das Lied „Purple Haze“ von Jimi Hendrix (vgl. auch zum „acid rock“ 1.3.1.1.2, Rdnr. 499).

[29] Zur Identifizierung von Cannabis anhand der charakteristischen Drüsenhaare vgl. 1.1.6, Rdnr. 398–400.

[30] Vgl. zum Stichwort „Achäne“ in Kap. 5. Geröstete Hanfnüsse finden sich in frei verkäuflichen Lebensmitteln: 1.1.3, Rdnr. 223.

Die psychotropen, öligen **Wirkstoffe** sind in diesem aus kleinen, kugelförmigen **Drüsenköpfen** austretenden **Harz**[31] (Cannabis resina; lat. resina – Harz) enthalten. Diese finden sich, mit oder ohne Stiel, am dichtesten auf den Kelchblättern der weiblichen, weniger der männlichen **Blüten**, und auf der Unterseite der Blätter, die am spätesten gebildet werden. **49**

Zu **Rauschzwecken** genutzt werden daher in erster Linie die **harzreichen Blütenstände** der **weiblichen** Pflanze, in geringerem Umfang auch die der männlichen. Die Zusammensetzung des Harzes ist in beiden Fällen gleich. **50**

Bei der Herstellung von Cannabis-Produkten werden außerdem die **Blätter**, insbesondere die **Triebspitzen**, weniger häufig die Stängel, verwandt. Reines **Blattmaterial**, das nur einen geringen Wirkstoffanteil aufweist, wird meist als **Verschnittstoff** hochwertigem Marihuana beigemengt,[32] bevor dieses in den Straßenhandel gelangt. **51**

Die **Ernte** der weiblichen Pflanzen[33] erfolgt regelmäßig nach der Blüte, jedoch bevor sie beginnen, eine Saat hervorzubringen, etwa 10 Tage nach dem Aufblühen. **52**

Die Verarbeitung der Pflanze erfolgt zu verschiedenen **Cannabis-Produkten:** **53**

- **Cannabis-Kraut** bzw. **-Blütenstände (Marihuana)**,
- **Cannabis-Harz (Haschisch)** und
- **Cannabis-Konzentrat (Haschischöl)**.

Die einfachste Zubereitung als Konsumform besteht darin, dass die luftgetrockneten und grob zerkleinerten, gelegentlich durch kontrolliertes Schimmeln[34] fermentierten **Blätter**[35] mit den oberen Abschnitten der Blüten und Stängelanteilen („flower top") als **Cannabis-Kraut** (**Herbal Cannabis**) aus der Outdoorproduktion unter Verwendung eines Deckblattes mit Tabak zu kegelförmigen, herkömmlicherweise meist nicht sehr wirkstoffreichen „**joints**"[36] gerollt werden. Diese traditionelle Methode war und ist vor allem in Nord- und Südamerika verbreitet, das Produkt als „**Marihuana**" bekannt.[37] **54**

---

[31] Das braune Harz der Hanfpflanze verbrennt wie das Terpenharz des Weihrauchbaumes (zu letzterem vgl. unter dem Stichwort „Terpene" in Kap. 5) mit heller Flamme, ohne Asche zu hinterlassen; es enthält ätherische Öle (vgl. 1.1.3, Rdnr. 185 mit FN 285). Zu den übrigen Inhaltsstoffen vgl. 1.1.3, Rdnr. 172. Harze der verschiedensten Pflanzen werden nicht selten als Rauschdrogen verwandt; vgl. etwa auch zum Harz des Rauschpfeffers („Kawa-Kawa") 2.2, Rdnr. 2506. Zu weiteren wirkstoffhaltigen Harzen vgl. unter den Stichworten „ätherische Öle" und „Terpene" in Kap. 5.

[32] Reines Blattmaterial als Streckmittel weist meist nur THC-Gehalte von 1–2 Gew.-% auf. Zu weiteren Streckmitteln von Marihuana vgl. 1.1.5, Rdnr. 385–387.

[33] Näher zu den Erntemethoden unten 1.1.1, Rdnr. 68–73.

[34] Vgl. etwa zum „Schimmelafghan", der auch heute noch gelegentlich in den Handel gelangt, 1.1.5, Rdnr. 360.

[35] Zu weiteren Blattdrogen vgl. etwa beim Cocain 3.1.2, Rdnr. 2598.

[36] Zum Ausdruck „joint" vgl. 1.1.5, Rdnr. 377.

[37] Zum früher verbreiteten, minderwertigen, krautartigen Marihuana aus Outdooranlagen vgl. 1.1.5, Rdnr. 366–368. Erst ab Beginn der 1990er Jahre kam zunehmend Marihuana mit höheren Wirkstoffkonzentrationen auf den Markt, vgl. etwa auch 1.1.4, Rdnr. 235.

55 Der Name ist nach einer Lesart von dem span. „Maria Juana" abgeleitet, einem mexikanischen Decknamen für Cannabis-Kraut, wohl in Anspielung auf dessen weiche, „weibliche" Wirkung; neben „Panama Red" wurde für – nach Maßstab der 1960er/70er Jahre hochwertiges – **mexikanisches**[38] Marihuana die Bezeichnung „Acapulco Gold" bekannt.

56 In **Brasilien** trägt Marihuana die Bezeichnung „Maconha", im mittel- und südwestasiatischen **Orient**, etwa in Madras, im Punjab und im nordwestlichen **Indien**, meist „**bhang**" oder „**bendsch**",[39] wobei in **Indien** unter diesem Begriff regelmäßig die abgeschnittenen reifen Blatt- und Stängelspitzen der weiblichen Cannabis indica mit relativ niedrigem Harzgehalt verstanden werden, die mit Gewürzen und Früchten vermischt ein Getränk ergeben, Süßigkeiten („majum") hinzugefügt, geraucht oder zu „Kochhaschisch"[40] weiterverarbeitet werden.

57 Teilweise wird dem Marihuana auch „**Marihuanastaub**", ein Abfallprodukt bei der Marihuana-Herstellung,[41] beigemengt, was dann zu einer minderwertigen Marihuana-Qualität führt.

58 Im Zuge der Verknappung des Angebots an importiertem Marihuana aus Mittelamerika (insbesondere Mexico)[42] erfolgten Anfang der 1970er Jahre in **Kalifornien/USA** erste eigene **Züchtung**sversuche,[43] erstmals weitgehend in sog. „**Indooranlagen**"[44] mit speziellem Saatgut, künstlicher Bewässerung, Temperatur und UV-Lampen, die umgekehrt zu ertragreichen **Sinsemilla**-Sorten mit seitdem **ständig zunehmendem THC-Gehalt**[45] führten.

59 „**Sinsemilla**" (span. „ohne Samen") bezeichnet dabei auch in anderen Gebieten, seit längerem u. a. in Europa, verbreitete Sorten, bei der die Bestäubung der weiblichen Pflanze, wie erwähnt, unterbunden wurde,[46] so dass es **nicht** zur **Ausbildung** von **Samen** kommt.

---

[38] Vgl. auch zum Geschichtlichen 1.1.2, Rdnr. 115–118.

[39] Als „bendsch" wurde auch das Bilsenkraut bezeichnet, vgl. 1.3.2.2, Rdnr. 924. Zum „bhang" in Afghanistan vgl. unten 1.1.1, Rdnr. 82.

[40] Näher zum „Kochhaschisch" unten 1.1.1, Rdnr. 75 f.

[41] Zu pulverförmigem Pflanzenmaterial vgl. unten 1.1.1, Rdnr. 73.

[42] Vgl. zum Geschichtlichen 1.1.2, Rdnr. 119–122.

[43] Bereits im 2.Weltkrieg waren in den USA Züchtungsversuche unter Einsatz von Colchicin erfolgt, um über verdoppelte Chromosomensätze verbesserten Faserhanf für die Marine zu gewinnen; sie führten zu rauschwirksameren Cannabis-Varietäten und wurden abgebrochen. Zum Colchicin, das auf Pflanzen einwirkt, die sich in der Zellteilung befinden, vgl. etwa auch 3.1.5, Rdnr. 2871 mit FN 575, sowie unter dem Stichwort „Mutagene" in Kap. 5. Dem entsprechend erfolgte eine Züchtung von Saatgut für ertragreicheren Schlafmohn für die Opium-Produktion (vgl. 2.1.1, Rdnr. 1851 mit FN 31) sowie von Cocapflanzen mit einem erhöhten Wirkstoffgehalt (vgl. 3.1.1, Rdnr. 2551, und 3.1.2, Rdnr. 2617).

[44] Zur entsprechenden Anzucht Psilocybin-haltiger Pilze in Indooranlagen vgl. 1.3.3.4, Rdnr. 1146 f.

[45] Zum steigenden Gehalt an Tetrahydrocannabinolen als Resultat von Züchtungserfolgen vgl. 1.1.5, Rdnr. 369–374. Bereits Anfang der 1990er Jahre wurde etwa 25–50 % der Marihuana-Nachfrage in den USA aus heimischer Produktion gedeckt. Auch in Kanada stammte ca. 10 % des angebotenen Cannabis aus eigener Produktion, ebenso ein Großteil des in den Niederlanden vertriebenen Marihuanas (wobei unter „Nederwiet" meist minderwertiges Marihuana verstanden wurde).

[46] Zur hierdurch verlängerten Blütezeit vgl. oben 1.1.1, Rdnr. 45.

Die ausschließlich für den nordamerikanischen Markt bestimmten Sinsemilla-Sorten stellten und stellen weiterhin in einigen Regionen der USA, insbesondere in Kalifornien und Oregon,[47] einen nicht unerheblichen Teil der Agrarproduktion bei zeitweilig steigenden Großhandelspreisen.

60 **Hanfblüten** wurden bereits seit längerem, etwa in kleinen Säckchen verpackt, auch in europäischen Hanfläden („smart shops"[48]) vertrieben; sie wurden geraucht oder zu einem teeartigen Getränk („Hanftee") ausgekocht.

61 Ab Beginn der 1990er Jahre erfolgten dann **hochwertige Cannabis-Züchtungen** in Indooranlagen, die sich durch sehr dichte, doldenartige **Blütenstände** auszeichnen und dementsprechend als getrocknete „Cannabis-" bzw. „Marihuana-Blüten" oder kurz „**Blüten**"[49] auf den Markt gelangen; seit Ende der 1990er Jahre beherrschten sie u. a. auch in Deutschland zunehmend den Markt für Marihuana. Im Verhältnis zu dem herkömmlichen grünen, krautartigen Blattmaterial zeichnen sie sich durch eine eher dichte, gelbliche bis bräunliche Konsistenz aus.

62 Weitere Bezeichnungen wie „**Skunk Haze**" oder „Skunk" sind heute noch[50] gebräuchlich. Sie sollen im Zwischen- und Endhandel generell für – im Verhältnis zu dem herkömmlichen, krautartigen Marihuana – **wirkstoffreiche** Cannabis-Produkte[51] stehen, wobei sämtliche auf dem illegalen Markt gebräuchlichen Bezeichnungen jedoch **unspezifisch** sind: so wurden etwa auch synthetische Cannabinoide wie JHW-250[52] unter Namen wie „Skunk" pp. im Internethandel vertrieben.[53]

63 In Deutschland angebotenes Marihuana stammte bis zu Beginn des 21. Jhs zu einem geringen Teil weiterhin zudem aus **Afrika**, wo es u. a. als „**Dagga**" (eine Sinsemilla-Art)[54] bezeichnet wird, insbesondere aus Ghana und Nigeria. In zunehmendem Maße handelte es sich jedoch um hochwertige Erzeugnisse aus den **Niederlanden** oder aus **heimischer** Produktion.[55]

64 Neben krautartigem Marihuana bzw. in Form von Cannabis-Blüten wird in Deutschland, wie auch im übrigen Europa, seit dem Aufkommen des Cannabis-Konsums Ende der 1960er Jahre das bei uns über einen langen Zeitraum den Markt beherrschende, als „**Haschisch**" resp. „Hash" bekannte **Cannabis-Harz** (engl.

[47] Zur Legalisierung u. a. des Anbaus von Cannabis in Kleinmengen in einigen US-Bundestaaten wie Oregon ab 2014 vgl. 1.1.3, Rdnr. 195.

[48] Die auch angeblich „legale" weiche Drogen (engl. smart drugs) wie etwa Herba ephedrae bzw. „herbal ecstasy" (vgl. zum Ephedrin 3.3.1, Rdnr. 3076) neben Nahrungsergänzungsmitteln pp. verkaufen (zu den „Legal High"-Produkten pp. vgl. 1.2, Rdnr. 519, 562 und 574).

[49] Das im Straßenverkauf in Deutschland als „Blüten" pp. angebotene getrocknete pflanzliche Material ist allerdings häufig gestreckt, vgl. 1.1.5, Rdnr. 387.

[50] Zu der ursprünglichen Bedeutung von Bezeichnungen wie „Skunk" oder „Haze" vgl. oben 1.1.1, Rdnr. 46.

[51] Zu den Folgen des seit den 1970er Jahren kontinuierlich gestiegenen Wirkstoffgehalts der Cannabis-Produkte vgl. 1.1.7, Rdnr. 504.

[52] Vgl. hierzu bei den synthetischen Cannabinoiden 1.2, Rdnr. 542.

[53] Einhergehend mit riskanteren Missbrauchsformen, vgl. etwa Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1421.

[54] Zum als Marihuana-Substitut gerauchten „Wild Dagga" vgl. 1.2, Rdnr. 529 FN 961.

[55] Näher hierzu 1.1.5, Rdnr. 369–375.

Cannabis Resin) geraucht, das bis in die 1990er Jahre im Verhältnis zu (dem damals ausschließlich minderwertigem) Marihuana meist 5- bis 7-mal **wirksamer** war. Der Name wird auf arab. al-haschisch – Gras, Kraut[56] zurückgeführt.

65 In den Ländern des Maghreb (Nordafrika) trägt das aromatisch riechende Cannabis-Harz die Bezeichnung „**khif**", in Indien „**ganjah**" bzw. „gandscha",[57] wobei es sich hierbei vornehmlich um die jungen, blühenden Spitzen und Sprösslinge der weiblichen Cannabis indica mit hohem THC-Gehalt handelt, die zusammen mit dem **Harz** zu einer klebrigen, dunkelgrünen oder grün-braunen Masse **gepresst** oder gerollt werden.

66 Das Harz wurde in Zentralindien zur Herstellung von „**ganjah**" oder „ganja" nicht extrahiert, sondern die getrockneten **Blütenspitzen** besonders angebauter und zu bestimmter Zeit geernteter Pflanzen wurden mit Wasser geknetet, in Form von flachen oder runden Kuchen verkauft, und sodann wie (bzw. gelegentlich auch zusammen mit) Opium geraucht,[58] gegessen („ganjah" soll einen angenehmen Geschmack haben) oder als Tee getrunken. In Alkohol ergibt „ganjah" eine hellgrüne Tinktur.[59]

67 Nach der Begriffsbestimmung in Art. 1 Abs. 1 des Übereinkommens von 1961 bezeichnet der Ausdruck „**Cannabis-Harz**" das abgesonderte Harz der Cannabis-Pflanze, gleichviel ob roh oder gereinigt.

68 Die **Gewinnung** des reinen **Harzes** erfolgt hauptsächlich nach 2 Methoden:

- Abreiben des Harzes oder
- Abschütteln des Staubes.

69 Vorwiegend in Afghanistan, sowie in Nepal, Kaschmir und anderen Regionen des **Himalaya** werden die harzreichen Ausscheidungen gezüchteter Pflanzen, blühende Spitzen, Blätter, Zweige und Früchte, bei herkömmlicher Outdoorproduktionsweise zwischen den **Handflächen** vorsichtig gerieben, wobei die das Harz enthaltenden **Drüsenköpfe**[60] abbrechen und das austretende Harz auf der Handfläche zusammen mit Staub kleben bleibt, wo es zu dunkelbraunen, elastischen Kugeln („**charas**") geformt wird.[61] Hierdurch wird ein mehrmaliges „Ernten" der lebenden, reifen Pflanze möglich.

70 Teilweise wird auch das zur Blütezeit austretende und die Spitzen der Pflanze wie ein klebriger Film überziehende Harz an heißen Nachmittagen mit Hilfe von **Leder** von den Blüten und Blattspitzen abgestreift, indem die Hanfbauern mit einer Lederschürze oder -hose durch die Felder gehen. „Charas" wurde anschließend teilweise zerstampft und geknetet, bis sich ein grau-weißes Pulver bildet, das in Form von Kuchen auf dem Markt angeboten wurde. Es ist teurer und stärker als „ganjah" und wird z. T. mit Leinöl gestreckt.

---

[56] Nicht zu verwechseln mit türk. hashas – Opium.

[57] Zuweilen zu Kügelchen gerollt und mit Opium bzw. Datura metel versetzt, vgl. 1.1.5, Rdnr. 388–390, sowie 1.3.2.2, Rdnr. 933; der Kombination von Cannabis und Solanaceen werden im Orient allgemein aphrodisierende Eigenschaften zugeschrieben. Zum Rauchen von Khat-Blättern mit Cannabis vgl. 3.3.3, Rdnr. 3131, zur Kombination mit u. a. DMT-haltigen pflanzlichen Drogen vgl. 1.3.3.7, Rdnr. 1251.

[58] Zum Opium-Rauchen vgl. 2.1.5, Rdnr. 2182–2188.

[59] Zur medizinischen Verwendung von Cannabis-Extrakten und Tinkturen vgl. 1.1.2, Rdnr. 108 f.

[60] Zu den Drüsenköpfen vgl. oben 1.1.1, Rdnr. 49 f.

[61] Vgl. auch zur Gewinnung der Rohopiumkugeln 2.1.1, Rdnr. 1848–1850.

Bei dem heute überwiegenden **maschinellen Anbau** und **Ernte** besteht eine andere, in Marokko, dem Libanon, der Türkei, Afghanistan und Pakistan in der Outdoorproduktion gängige Gewinnungsmethode darin, die Blütenstände der geernteten und etwa 1 Monat in geschlossenen Räumen getrockneten Pflanzen über einem feinen Seidentuch als Sieb auszuschütteln, wobei die größeren und harzreicheren Drüsenköpfe als „**Harzstaub**" („chira") anfallen und durch das Sieb von den anderen Pflanzenteilen und dem Hanfsamen getrennt werden. **71**

Da das Harz in den Drüsenköpfen bis zum Pressen **luftdicht** verschlossen bleibt, stellen diese zugleich eine **Lagerungsform** dar.[62] Danach wird die Pflanze immer heftiger gerieben, auf Teppichen ausgeschlagen und schließlich gedroschen, um auch die kleineren und noch unreifen Drüsenköpfchen für mindere Qualitätsprodukte zu gewinnen. Im Gegensatz etwa zu Tabak verfärben sich die Hanfblätter während des Trocknens nicht. **72**

Bei **großen Produktionsstätten** in Marokko und der Türkei werden die gesamten Blütenstände und andere Pflanzenteile auch zu **Pulver** zerkleinert und sodann mit verschiedenen Sieben ausgesiebt, wobei es zu weitgehenden Verunreinigungen des Harzes mit Pflanzenresten u. ä. kommt.[63] **Gepressten Hanfstaub** mit hohem THC-Gehalt, der durch das Schleudern von Hanfblüten in einer Zentrifuge (Pollinieren) gewonnen wird, enthalten hingegen die sog. „Hanftaler". **73**

Nur gelegentlich wird das **Harz** zudem durch **Extraktion**[64] mit **Alkohol** und Wasser aus Marihuana gewonnen. **74**

Beim Kochen des beim Trocknen der Pflanze zunächst auf Sackleinwand gesammelten Rohprodukts mit Wasser, bis es sirupös ist, sammelt sich das Cannabis-Harz an der Oberfläche und kann sodann abgeschöpft und durch ein Tuch gezogen werden. Die entstehende bräunliche Masse wird meist als „**Kochhaschisch"** oder ebenfalls „charas" bezeichnet und hat einen relativ hohen Wirkstoffgehalt.[65] **75**

Neben dem Harz enthält „**Kochhaschisch**" gleichwohl noch erhebliche Pflanzenanteile: es hatte jedenfalls historisch u. a. in Indien Verbreitung gefunden,[66] wo es teilweise mit Butter in Form von Kuchen[67] gepresst wurde. **76**

Trotz der Unterschiedlichkeit der Extraktionsformen ist derzeit die **weitere** Verarbeitung des **Cannabis-Harzes** weitgehend **gleich**, soweit es für den Export bestimmt ist: Die zumeist staubförmig vorliegende Rohsubstanz wird, soweit der Harzgehalt nicht hoch genug ist, bzw. um die **Pressung** zusammenzuhalten und das Endprodukt elastischer und geschmeidiger zu machen, nicht selten mit Bindemittel **77**

---

[62] Zum relativ schnellen Wirkstoffabbau vgl. unten 1.1.1, Rdnr. 79, und 1.1.3, Rdnr. 173 und 189.

[63] Zum „Marihuanastaub" vgl. auch oben 1.1.1, Rdnr. 57.

[64] Zu den Cannabis-Extrakten vgl. unten 1.1.1, Rdnr. 83–85. Zur entsprechenden Extraktion etwa von Mescalin vgl. 1.3.3.1, Rdnr. 1030, von Psilocybin bzw. Psilocin 1.3.3.4, Rdnr. 1152.

[65] Näher zum Harzgehalt 1.1.5, Rdnr. 376.

[66] Zum „Kochhaschisch" vgl. auch oben 1.1.1, Rdnr. 56.

[67] Zu einer aktuellen Konsumform cannabishaltiger Lebensmittel vgl. 1.1.5, Rdnr. 381.

wie tierischem **Fett** oder flüssigen Zusatzstoffen[68] in einem Stoff-, seltener auch in einem Zellophanbeutel zu charakteristischen, an den Ecken abgerundeten, viereckigen **Platten** gepresst. Diese weisen meist nur noch relativ geringe Verunreinigungen mit Pflanzenresten auf.

78 Das Gewicht der so entstehenden **Haschisch-Platten** liegt regelmäßig zwischen **100, 200** und **500 g.**[69]

79 Durch den **Pressvorgang** entweicht außerdem die in der Haschisch-Masse vorhandene Luft, so dass der **Abbau** von THC zu dem psychotrop unwirksamen **CBN**[70] weitgehend vermieden wird. Der Verhinderung von Luftzutritt und gleichzeitigem Aromaverlust dient außerdem, etwa nach Portionierung, das Verschweißen in Plastikfolie.

80 Die bei konventioneller Outdoorproduktion in einem heißen und trockenen Klima aufgezogenen Hanfpflanzen liefern gegenüber den in Mitteleuropa[71] kultivierten einen höheren **Harzanteil**, der regelmäßig an einer **dunkleren Färbung** der importierten **Haschisch-Platte** zu erkennen ist. Demzufolge war die Farbe in der Zeit des überwiegenden Haschisch-Konsums in Deutschland ab Ende der 1960er bis Ende der 1970er Jahre[72] im illegalen Handel ein erstes wichtiges Merkmal,[73] um die preisbildende Wirkstoffkonzentration und damit die **Qualität** des zu erwerbenden Haschischs einzuschätzen.[74]

81 Dementsprechend erfolgte auch die **Bezeichnung** der verschiedenen Sorten auf dem illegalen Markt herkömmlicherweise nach ihrer **Farbe**: So waren leichtere Sorten meist von heller, gelblicher oder grünlicher Farbe und spröder Struktur (z. B. früher „Grüner Türke“ oder „Gelber Marokk“). Sie wurden vorwiegend im Hochland der Türkei und Nordafrika sowie in Kolumbien angebaut, wo die Reifezeit bis zur Ernte relativ kurz ist. Stärkere Sorten waren meist von rötlich-brauner Farbe (z. B. früher „Roter Libanese“) und sehr harzreiche Sorten fast schwarz und von elastischer Konsistenz (z. B. „Dunkelbrauner Pakistani“, „**Schwarzer Afghan**“).[75] Letztere kamen vor allem aus Afghanistan, Nordwestpakistan, Nordindien und Kaschmir.

82 Dies gilt, wenn auch in eingeschränktem Maße, teilweise weiterhin. Nachdem der Anbau von Drogenhanf (**bhang**)[76] seitens der **Taliban-Milizen** in **Afghanistan** nach ihrer Machtübernahme zunächst untersagt worden war, wurden in der 2. Hälfte der 1990er Jahre im Zuge der Wiederaufnahme des Schlafmohnanbaus im großen Stil[77] auch die dort seit langem bestehenden **Cannabis-Plantagen** wieder ausgeweitet. Diese Tendenz setzte sich in der Folgezeit fort; 2007/08 wurde mit dem Anbau von Drogenhanf auf etwa 70.000 ha

---

[68] Zu den Cannabis-Streckmitteln vgl. 1.1.5, Rdnr. 385–387.

[69] Zur Schätzung des Wirkstoffanteils, wenn nur das Bruttogewicht der Platten bekannt ist, vgl. 1.1.5, Rdnr. 364 mit FN 643.

[70] Zur Biosynthese und Abbau vgl. 1.1.3, Rdnr. 189, und 1.1.5, Rdnr. 362.

[71] Zum herkömmlichen Hanfanbau in Mitteleuropa vgl. 1.1.5, Rdnr. 366–368.

[72] Zum damals überwiegenden Haschisch-Konsum in Deutschland vgl. 1.1.2, Rdnr. 124.

[73] Zu Methoden der Qualitätsbeurteilung bei Haschisch vgl. auch 1.1.6, Rdnr. 393–397.

[74] Was nicht immer gelang; vgl. etwa zum Einsatz von Schuhcreme 1.1.5, Rdnr. 386.

[75] Zu den Sorten vgl. auch 1.1.5, Rdnr. 358–361.

[76] Zum Ausdruck „bhang“ vgl. oben 1.1.1, Rdnr. 56.

[77] Zur damaligen Produktion „weißen Heroins“ in Afghanistan vgl. 2.1.2, Rdnr. 1970.

gerechnet. Afghanistan wurde erneut ein bedeutender Haschisch-Lieferant u. a. für Deutschland,[78] wo nach vielen Jahren gelegentlich wieder „**Schwarzer Afghan**“ auf dem illegalen Drogenmarkt angeboten wurde.

83 Die Herstellung von „**Haschisch-Öl**“, „Rotes Öl“ oder „honey oil“ genannten, sirupösen **Cannabis-Extrakten** bzw. **-Konzentraten,**[79] die sich mit zunehmendem Alter teerartig verfestigen, kann auf unterschiedlichen Wegen erfolgen: Relativ häufig wird zerkleinertes Cannabis-Kraut (seltener -Harz) in einem Destillationsapparat erhitzt, wobei das die Cannabinoide enthaltende Harz ab etwa 187°C **verdampft.**[80]

84 Bei Entzug des Wassers durch **Destillation**[81] ergibt sich ein bernsteinfarbenes **ätherisches Öl,**[82] das wie Cannabis riecht und einen aromatischen Geschmack hat.

85 Daneben erfolgt auch eine **Extraktion** mit **organischen Lösungsmitteln**[83] wie Leichtbenzin. Nach Verdampfen des Lösungsmittels in einem Destillationsapparat erhält man einen meist zähflüssigen, klebrigen und rötlich-braunen Extrakt mit hohem Wirkstoffgehalt.[84]

86 Bis Ende der 1990er Jahre war demgegenüber die **Synthetisierung** verschiedener Cannabinoide als sog. „**klassische Cannabinoide**“, u. a. von THC und seinen Abwandlungen, vorwiegend von wissenschaftlichem Interesse. Im Verhältnis zu den dargestellten Methoden zur Gewinnung des Cannabis-Harzes bestand so gut wie **keine** Relevanz im Hinblick auf eventuelle **Drogeneigenschaften,**[85] einzelne Synthetisierungsprodukte erlangten jedoch eine gewisse Bedeutung als **AM.**[86]

87 Als einer der möglichen **Synthesewege** sei hier die **Isomerisierung** des nicht psychoaktiven **CBD**[87] angeführt, das in Gegenwart bestimmter Säuren als Katalysator zu Δ^9- bzw. Δ^8-THC cyclisiert. Diese recht aufwendige Methode ist in der Praxis ohne Bedeutung.

88 Dies änderte sich im 1. Jahrzehnt des 21. Jhs mit dem Aufkommen der sog. „**nicht-klassischen Cannabinoide**“; auf sie wird im Abschn. 1.2 „Synthetische Cannabinoide“ näher eingegangen.[88]

---

78 Zu dieser Entwicklung vgl. auch 1.1.2, Rdnr. 144.

79 Vgl. zum Stichwort „Extraktion“ in Kap. 5. Zum früheren medizinischen Einsatz von Cannabis-Extrakten vgl. 1.1.2, Rdnr. 108–110, zum gegenwärtigen als Analgeticum vgl. 1.1.3, Rdnr. 201 f.

80 Zum Vaporisator-Einsatz in niederländischen „Coffie-Shops“ vgl. 1.1.2, Rdnr. 155. Die Analytik basiert z. T. auf dieser Möglichkeit eines Verdampfens, vgl. 1.1.5, Rdnr. 426.

81 Zur Gewinnung durch Destillation vgl. unter dem Stichwort „ätherische Öle“ in Kap. 5.

82 Zu den ätherischen Ölen der Cannabis-Pflanze vgl. oben 1.1.1, Rdnr. 49, und 1.1.3, Rdnr. 185.

83 Vgl. zum Stichwort „Extraktion“ in Kap. 5. Zur Löslichkeit von THC vgl. 1.1.3, Rdnr. 179. Vgl. etwa auch zur Psilocybin-Extraktion mittels Methanol 1.3.3.4, Rdnr. 1152.

84 Zum Wirkstoffgehalt von Cannabis-Konzentraten vgl. 1.1.5, Rdnr. 383, zu Extraktgewichten des Harzes vgl. 1.1.6, Rdnr. 425.

85 Zur Vollsynthese der sog. „klassischen Cannabinoide“ näher 1.2, Rdnr. 507–516.

86 Vgl. zum Nabilon und zum Dronabinol 1.1.3, Rdnr. 209–215.

87 Zum Cannabidiol (CBD) und zur Biosynthese von THC vgl. 1.1.3, Rdnr. 187–189.

88 Zu den „nicht-klassischen“ Cannabinoiden vgl. 1.2, Rdnr. 508 und 533.

1.1.2 Historische und gegenwärtige Situation

89 Das wahrscheinlich ursprünglich aus **Zentralasien**, gegebenenfalls dem Pamir im Himalaya, stammende Cannabis dürfte bereits seit dem 6. Jt. BC bekannt sein.

90 Um 800 BC wurde es von den **Chinesen**, wo der Hanf („ma") außer als Lieferant geschmeidiger Fasern für Seile und Tücher auch aus medizinischen Gründen angebaut wurde, in Indien eingeführt, wo die Pflanze die vielseitigste Verwendung fand. Über **Indien** gelangte Cannabis in den persischen und assyrischen Raum; aus dem assyrischen Wort „Qunnubum" soll sich auch unsere heutige Gattungsbezeichnung[89] „Cannabis" herleiten.

91 Der **Stamm** der **männlichen** Pflanze diente Chinesen, Indern und Ägyptern als Lieferant des **Faserhanfs,**[90] daneben war Cannabis aber auch, insbesondere auf dem indischen Subkontinent, wahrscheinlich bereits recht früh als ein Mittel zur Versetzung in religiöse bzw. sexuelle Ekstase[91] bekannt und wurde **rituell**[92] eingesetzt. Da die Achänen[93] sehr nahrhaft sind, dürften die proteinreichen **Hanfsamen** ebenfalls bereits seit langem trotz ihres schlechten Geschmacks zusätzlich als Nahrungsmittel[94] gedient haben; die Frucht liefert zudem ein aromatisches **Hanföl**[95]

92 Es gibt Anhaltspunkte dafür, dass Cannabis – neben seiner Verwendung in Form des Faserhanfs u. a. für Taue – ebenfalls im **antiken Griechenland**, in Theben, insbesondere im Rahmen der dionysischen Mysterien zu einem berauschenden Getränk aufgegossen wurde.[96]

93 Konkreter sind hier die Berichte des sonst eher mit Vorsicht zu behandelnden griechischen Historikers Herodot (um 490–425 BC), wonach die im Bereich der Wolga und des Kaspischen Meeres siedelnden **Skythen** in Zelten über offenem Feuer bzw. heißen Steinen den Rauch der Hanfpflanze[97] bei Reinigungsritualen und Totenzeremonien[98] inhalierten, bis sie in einen Rauschzustand verfielen; sie wurden weitgehend durch Ausgrabungen sowjetischer bzw. russischer Archäologen ab 1953 im Wolga-Gebiet und am Schwarzen Meer bestätigt.

94 Neben dieser Verwendung als Nahrungsmittel (Samenhanf), Faserlieferant (Faserhanf) und Rauschdroge (Drogenhanf) hatte Cannabis seit alters her auch eine **medizinische** Bedeutung: So sollen bereits vor ca. 5000 Jahren in China u. a. die Samen

---

[89] Vgl. zum Stichwort „Gattung" in Kap. 5.

[90] Zum Stamm des Faserhanfs vgl. 1.1.1, Rdnr. 36 f.

[91] Zu Cannabis-Produkten als Aphrodisiaca vgl. 1.1.4, Rdnr. 299.

[92] Einer der Mutmaßungen über die Identität des altindischen „Soma" zufolge handelte es sich hierbei um ein Cannabis-Produkt. Vgl. hierzu auch beim Fliegenpilz 1.3.2.1, Rdnr. 858 mit FN 1569.

[93] Zur Frucht der Cannabis-Pflanze vgl. 1.1.1, Rdnr. 48.

[94] Zu hanfhaltigen Nahrungsmitteln heute vgl. 1.1.3, Rdnr. 223.

[95] Zum aromatischen Hanföl vgl. etwa 1.1.1, Rdnr. 84.

[96] Zu einer möglichen vergleichbaren Verwendung u. a. von Fliegenpilz-Extrakten vgl. ebenfalls 1.3.2.1, Rdnr. 858. Zu den Dionysien vgl. auch 1.3.2.2, Rdnr. 909.

[97] Zum Verdampfen in einem Vaporisator als gegenwärtige Konsumform vgl. z. B. unten 1.1.2, Rdnr. 155.

[98] Zur Verwendung von Rauschdrogen im Rahmen von Totenritualen vgl. etwa auch beim Khat 3.3.3, Rdnr. 3115.

der Achäne sowohl als menstruationsförderndes Mittel und als Tonicum[99] zur Behandlung von Nachgeburtsbeschwerden als auch als Btm[100] bei Operationen[101] und zur Stimulierung[102] des ZNS (in kleinen Dosen) genutzt worden sein.

95 In **therapeutischer** Dosierung wurde es später zudem im europäischen Bereich außer bei Wahnvorstellungen und **Hysterie**[103] u. a. zur Linderung der **Migräne**[104] und neuralgischer Schmerzen verabreicht, **Hanföl** außerdem zur Behandlung der Haut. In einigen Teilen Schwarzafrikas soll die Hanfpflanze noch heute zur Behandlung der verschiedensten Krankheiten eingesetzt werden, u. a. als Malariamittel. Die medizinische Verwendung **ging** hingegen in den USA und in Europa zu Beginn des 20. Jhs AC weitestgehend **zurück** und wird erst seit einigen Jahren wieder intensiver diskutiert.[105]

96 Eine demgegenüber etwas größere Bedeutung hat in Europa (zunächst u. a. in Frankreich und den Niederlanden, seit April 1996 auch in Deutschland) der Faserhanf als Nutzpflanze (**Nutzhanf**) wieder erfahren, etwa zur Zellstoffherstellung und Speiseölgewinnung (**Hanföl**),[106] wobei THC-arme Neuzüchtungen zum Einsatz kommen, die nur noch einen THC-Anteil von 0,1 bis max. 0,2 Gew.-%, entsprechend der Hanfmarktordnung der EU, aufweisen.[107]

97 Ab dem 8. Jh. AC verbreitete sich der Cannabis-Konsum als **Rauschdroge** im Zuge der **islamischen** Eroberungen[108] im gesamten **Vorderen Orient** (ohne allerdings als Drogenhanf auch im europäischen Bereich Fuß fassen zu können). Von den islamisierten Gebieten aus drang er nach **Afrika** (u. a. das heutige Nigeria) vor. Dieser Vorgang dürfte im Zusammenhang mit dem im Koran niedergelegten Alkohol-Verbot[109] zu sehen sein.

98 Hierbei bildete sich eine weitgehende und z. T. bis heute gegebene **soziale Akzeptanz**[110] aus, so dass der Haschisch-Konsum jedenfalls in diesen Ländern nur selten als Problem empfunden wurde. Die Verwendung von Cannabis als **Therapeuticum**, im Mittelalter kam es im Gebiet des heutigen Irak etwa bei der Behandlung der Epilepsie[111] zum Einsatz, trat demgegenüber zunehmend in den **Hintergrund.**

---

[99] Vgl. zum Stichwort „Tonicum" in Kap. 5.

[100] Vgl. zum Stichwort „Betäubungsmittel" in Kap. 5.

[101] Zur früheren medizinischen Verwendung als Schmerzmittel etwa in Kombination mit Stechapfel-Arten vgl. 1.3.2.2, Rdnr. 931. Zum heutigen Einsatz von Cannabis als Analgeticum vgl. 1.1.3, Rdnr. 200–205.

[102] Zum Initialstadium bei Cannabis vgl. 1.1.4, Rdnr. 257.

[103] Zur früheren Behandlung der Hysterie mit Opium vgl. 2.1.2, Rdnr. 1874.

[104] Vgl. zum Stichwort „Migräne" in Kap. 5. Zur Migränebehandlung mit Mutterkorn-Alkaloiden vgl. 1.3.1.1.3, Rdnr. 630 f.

[105] Zur früheren medizinischen Verwendung in Europa vgl. auch unten 1.1.2, Rdnr. 108–110. Zur Frage einer heutigen medizinischen Einsetzbarkeit vgl. 1.1.3, Rdnr. 191–208.

[106] Vgl. z. B. auch zum Mohnöl 2.1.1, Rdnr. 1839.

[107] Zur rechtlichen Einordnung THC-armen Nutzhanfs vgl. 1.1.3, Rdnr. 222.

[108] Zur in etwa gleichzeitigen Ausbreitung des Opiums vgl. 2.1.2, Rdnr. 1880.

[109] Zum Verbot des Drogenhandels im Islam vgl. 2.1.2, Rdnr. 1939 FN 179 und 1970 FN 229.

[110] Zum gegenwärtigen Stand der sozialen Akzeptanz in Deutschland vgl. etwa 1.1.7, Rdnr. 440–446.

[111] Vgl. zum Stichwort „Epilepsie" in Kap. 5. Zum heutigen Einsatz als Antikonvulsivum vgl. 1.1.3, Rdnr. 190 und 197–199.

99 Im Zusammenhang mit der Durchsetzung politischer Ziele mittels **Gewalt** sei an dieser Stelle auf den oft erwähnten, im 12./13. Jh. AC von den Festen Alamut/Persien und Masyaf/Syrien aus operierenden Geheimbund der „**Haschaschinen**" („haschischiya"; „Nizari") eingegangen, bei dem es sich um einen Zweig der schiitischen Sekte der Ismaeliten handelte, der u. a. gegen sunnitische Würdenträger, später auch die Kreuzfahrer, vorging. Obwohl von ihrer Bezeichnung wahrscheinlich franz. „assassin" für „Meuchelmörder" abgeleitet worden sein dürfte, kann dieser Zusammenhang nicht als Beleg für die gelegentlich behauptete Verbindung von Haschisch-Konsum und einem daraus folgenden Hang zu **Gewalttätigkeiten** herhalten.[112]

100 Denn die Verfolgung der politischen Ziele des Geheimbundes mittels Mordes geschah höchstwahrscheinlich nicht unter akutem Haschisch-Einfluss. Fanatismus[113] und Motivierung könnten vielmehr darauf beruht haben, dass u. a. das Sektenoberhaupt Aleoddin bzw. Sinan ibn Salman in Syrien, der „Alte vom Berg", seinen Gefolgsleuten den **Einzug ins Paradies**[114] versprach, sollten sie im Verlauf eines Auftrages den Tod erleiden,[115] und ihnen dieses Paradies zuvor im Haschisch-Rausch „zeigte". Verwendung fand hierbei anscheinend mit **Haschisch** versetzter **Wein,**[116] dem wohl auch Opium und Bilsenkraut (Hyoscyamus niger),[117] beigegeben wurde.

101 Wenngleich häufig kein belegbarer Zusammenhang mit Rauschdrogen besteht, finden sich hier Parallelen bis in unsere Tage z. B. bei schiitischen bzw. dschihadistischen **Selbstmordkommandos**[118] im Nahen und Mittleren Osten ab den 1980er Jahren, etwa im iranisch-irakischen Krieg oder im libanesischen Bürgerkrieg bis Oktober 1991.[119]

102 Seit vorgeschichtlicher Zeit ist der **Faserhanf** auch in **Mitteleuropa** bekannt; die Kenntnis um die **berauschende** Wirkung der Hanfpflanze dürfte hingegen frühestens von den Kreuzfahrern des Mittelalters mitgebracht worden sein. Von Europa

---

[112] Dagegen kann es im Verlaufe eines „bad trip" durchaus zu erregt-aggressiven Reaktionen kommen, vgl. 1.1.7, Rdnr. 492–495. Zudem korrelieren Cannabis-Konsum und eine liberal-tolerante Einstellung in den westlichen Ländern heute nicht mehr, vgl. 1.1.7, Rdnr. 446, bzw. scheint das Wirkungserlebnis bei Cannabis nicht unerheblich kulturell mit bedingt zu sein, vgl. 1.1.7, Rdnr. 447.

[113] Demgegenüber werden eine Reihe von „Street-Drogen" gezielt zur Steigerung einer hemmungslosen Gewaltbereitschaft eingesetzt; vgl. etwa zu den „gorilla pills" bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 3787.

[114] Vergleichbar etwa auch den Vorstellungen der altnordischen Berserker, die glaubten in Walhall einzugehen, wenn sie auf dem Schlachtfeld starben, vgl. 1.3.2.1, Rdnr. 857.

[115] Zu einer möglichen Steigerung der Risikobereitschaft durch Cannabis vgl. 1.1.4, Rdnr. 284.

[116] Neben Medizinalweinen wurden Weine seit alters durch Zusatz von Drogen in ihrer Wirkung verstärkt, vgl. etwa beim Wermut 1.3.3.12, Rdnr. 1394–1396.

[117] Zu diesem Nachtschattengewächs vgl. 1.3.2.2, Rdnr. 881 und 918–925; zur Verdrängung des Bilsenkrauts durch Haschisch vgl. 1.3.2.2, Rdnr. 924.

[118] Vgl. auch zur Kampfeswut der Berserker im Drogenrausch, ohne Rücksicht auf eigene Belange, 1.3.2.1, Rdnr. 857. Diesem Gedanken einer Selbstaufopferung („Märtyrer") steht heute die im „Westen" verbreitete und z. T. den Drogenmissbrauch einschließende Kultur der „Selbstverwirklichung" (vgl. dazu unten 1.1.2, Rdnr. 118) unvereinbar gegenüber. Allerdings gibt es Indizien, dass etwa in Afghanistan eingesetzte Selbstmordattentäter (vgl. dazu 2.1.2, Rdnr. 1979) teilweise vor Durchführung ihres Auftrages unter den Einfluss von Drogen oder Medikamenten gesetzt wurden, um sie steuern zu können.

[119] Zum Hanfanbau während des libanesischen Bürgerkrieges vgl. unten 1.1.2, Rdnr. 145 f.

aus wurde der Hanf als **Droge** im Zuge der **Kolonisation** und des Sklavenhandels seit dem 16. Jh. AC dann in **Mittel**- und **Südamerika**, etwa der Karibik, eingeführt.

103 In **Europa** erlebte die Hanfpflanze zwar als Lieferant von Fasern u. a. für Hanfseile (**Faserhanf**) in der Schifffahrt bis ins 19. Jh. AC eine Blüte, konnte sich hingegen als Drogenhanf nicht durchsetzen: Nur gelegentlich wurden im 19. Jh. die Blätter unter dem Namen „Kraut" oder „**Knaster**"[120] („Knasterhanf" mit geringem THC-Anteil)[121] von ärmeren Bevölkerungsgruppen als **Tabakersatz** geraucht.

104 Beschreibungen über einen Cannabis-Gebrauch ausschließlich zu **Rauschzwecken**[122] entstanden in Europa erst im Zusammenhang mit dem 1844 in Paris gegründeten „**Club des Haschischins**",[123] der von einer Bohèmien-Gruppe gebildet[124] wurde, zu der vorwiegend Künstler und Literaten gehörten (u. a. Baudelaire und Dumas), der aber ohne Einfluss auf andere Bevölkerungsteile blieb.

105 Eine erste wissenschaftliche **Untersuchung** des Haschisch-Konsums erschien 1845, ebenfalls in Paris, in der bereits auf Bezugspunkte zwischen dem Haschisch-Rausch und bestimmten Geisteskrankheiten hingewiesen wurde.[125]

106 Umfassender ist eine andere Studie, die von der britischen Kolonialregierung in **Indien** in Auftrag gegeben worden war und als „**Indian Hemp Drugs Commission Report**" 1894 erschien. Sie kam zu dem Ergebnis, dass bei mäßigem Konsum eine Suchtgefahr[126] nicht gegeben sei und, für die damalige Kolonialregierung wichtig, die Arbeitskraft nicht beeinträchtigt werde. Zu ähnlichen Ergebnissen kam der **britische** „**Cannabis-Report**" 1968, der sich auf England selbst bezog.

107 Hierbei ist allerdings zu beachten, dass sich diese und andere, Ende der 1960er Jahre erstellte Untersuchungen auf Haschisch bzw. Marihuana mit einem erheblich **geringeren Wirkstoffgehalt**[127] als die gegenwärtig angebotenen Zubereitungen bezogen.

108 Eine relative Blüte erlebten **Extrakte**[128] und **Tinkturen**[129] aus Cannabis indica kurz vor der Wende vom 19. zum 20. Jh. in Mitteleuropa (Cannabis resina

---

[120] Als „Knaster" wurde vorwiegend minderwertiger Tabak bezeichnet. Zum Tabakanbau und Produktion von Rauchtabak wie „Calumet-Canaster" in Deutschland bis in die 1920er Jahre vgl. unter dem Stichwort „Nicotin" in Kap. 5.

[121] Zum Nutzhanf vgl. demgegenüber 2.1.3, Rdnr. 222.

[122] Vgl. zum Stichwort „Rausch" in Kap. 5.

[123] Zu diesen vgl. auch beim Opium 2.1.2, Rdnr. 1888. Zum Cocain als eine der weiteren „Künstlerdrogen" vgl. 3.1.2, Rdnr. 2594 f. Zur angestrebten „Bewusstseinserweiterung" vgl. 1.1.4, Rdnr. 292.

[124] Zum Absinth-Konsum u. a. in Pariser Bohèmien-Kreisen Ende des 19. Jhs vgl. 1.3.3.12, Rdnr. 1408 f. Zum beginnenden Cocain-Konsum in dieser Zeit vgl. 3.1.2, Rdnr. 2588.

[125] Zu den psychotomimetischen Cannabis-Eigenschaften vgl. 1.1.4, Rdnr. 279 f.

[126] Zur spezifischen Abhängigkeit vom Cannabis-Typ vgl. 1.1.7, Rdnr. 451–462.

[127] Vgl. zur Cannabis indica 1.1.1, Rdnr. 51. Zum herkömmlichen, krautartigen, minderwertigen Marihuana vgl. 2.1.5, Rdnr. 366–368.

[128] Zur Herstellung von Cannabis-Extrakten vgl. 1.1.1, Rdnr. 83–85. Vgl. auch zum Stichwort „Extrakt" in Kap. 5.

[129] Zu einer Cannabis-Tinktur vgl. etwa 1.1.1, Rdnr. 66. Vgl. auch zum Stichwort „Tinkturen" in Kap. 5.

extractae tincturae).[130] Cannabis wurde Ausgangsstoff für zahlreiche **pharmazeutische** Präparate als **Ersatz** für das zu dieser Zeit bereits als suchtbildend erkannte **Morphium.**[131]

109 So enthielt etwa das Schlafmittel „Somnius“ eine 15 %-ige **Cannabis-Tinktur. Cannabis-Extrakte** und -Tinkturen wurden außerdem bei Husten, Asthma, Krämpfen und epileptischen Anfällen verabreicht,[132] wobei zweifelhaft bleibt, inwieweit hier tatsächlich therapeutische Effekte erzielt werden konnten. 1870 kamen unter der Bezeichnung „Simon Arzt Nr. 2“ Cannabis-Zigaretten mit 7 % Cannabis-Anteil auf den deutschen Markt.[133]

110 Dieser **medizinische** Gebrauch von Haschisch-Zubereitungen ging um 1900 zu **Ende**, als das Heroin in den Handel kam[134]; 1932 wurden sie etwa in die britische Pharmakopöe (Arzneibuch) nicht mehr aufgenommen.

111 In der Folgezeit spielte Cannabis außer als Faser- und Öllieferant in den europäischen Ländern so gut wie keine Rolle mehr. Eine Ausnahme war etwa die von aus der Westtürkei vertriebenen Griechen mitgebrachte **Rembetika**-Kultur im Griechenland der 1920er bis 1940er Jahre, die auch das Haschisch-Rauchen zum Bestandteil hatte.

112 **§** In Deutschland erforderte zwar die 1929 erfolgte Ratifizierung des **Internationalen Opium-Abkommens** vom 19.2.1925[135] eine Erweiterung des OpiumG von 1920 auf den Drogenhanf, die praktische Bedeutung des bis zum 24.12.1971 gültigen OpiumG 1929 blieb jedoch bis Ende der 1960er Jahre gering.

113 Ebenfalls seit den 1930er Jahren kam demgegenüber der Gebrauch des bis dahin gleichfalls nur als Faserlieferant bekannten Cannabis als **Rauschdroge** in den **USA** auf.

114 Der bereits frühzeitig recht weit verbreitete Missbrauch führte hier zur Erstellung des 1944 erschienenen sog. **La-Guardia-Berichts** über „Das Marihuana-Problem in New York“. Auch dieser Bericht kam zu dem Ergebnis, dass bei mäßigem Konsum keine psychischen oder physischen Schäden zu befürchten seien, betonte aber gleichzeitig die Möglichkeit einer Toleranzentwicklung[136]; noch in den 1950er Jahren hatte allerdings nur etwa 2 % der US-Bevölkerung Erfahrungen mit (damals **wirkstoffarmem**) Marihuana.

115 In verstärktem Umfang fanden Cannabis-Produkte, und zwar nach wie vor in erster Linie krautartiges **Marihuana,**[137] das zu einem Großteil aus Mexiko stammte, erst zu Beginn der 1960er Jahre in den USA im Zuge der „**Flower-Power-Bewegung**“

---

[130] Zur Extraktion des Harzes vgl. auch 1.1.1, Rdnr. 74. Zu den Resinoiden vgl. unter dem Stichwort „ätherische Öle“ in Kap. 5.

[131] Zur damaligen therapeutischen Verwendung von Morphium vgl. 2.1.2, Rdnr. 1889–1892. Zum derzeitigen Einsatz von Cannabis-Extrakten als Schmerzmittel vgl. 1.1.3, Rdnr. 201 und 216.

[132] Zu einem möglichen Einsatz von Cannabis bzw. THC etwa als Antikonvulsivum nach derzeitigem Kenntnisstand vgl. 1.1.3, Rdnr. 197–199.

[133] Vgl. auch zu den sog. „Asthmazigaretten“ 1.3.2.2, Rdnr. 934.

[134] Vgl. hierzu beim Heroin 2.1.2, Rdnr. 1895–1897.

[135] Zum Internationalen Opium-Abkommen 1925 vgl. 2.1.2, Rdnr. 1898. Ein Missbrauch des Indischen Hanfes zu Rauschzwecken war in Deutschland damals unbekannt.

[136] Näher zur Toleranzentwicklung 1.1.4, Rdnr. 305, 319–321 und 356.

[137] Neben Cannabis kam es in dieser Zeit u. a. auch zu einem verstärkten Metamfetamin-Missbrauch, vgl. 3.3.6.2, Rdnr. 3285.

und der damit teilweise zusammenhängenden „**Psychedelischen Bewegung**" Eingang in die Jugendszene.[138]

116 Begünstigt wurde diese Entwicklung durch einen geistigen Umorientierungsprozess, der schrittweise auch die Beendigung des „Kalten Krieges" und eine **liberalere** Einstellung[139] breiter Bevölkerungsschichten mit sich brachte.

117 Im Zuge dieses mehr auf die Beobachtung der Wirkungen auf das **eigene Erleben**[140] gerichteten Interesses an Rauschdrogen[141] begann in dieser Zeit eine teils wissenschaftliche, teils enthusiastisch-propagierende Beschäftigung mit pflanzlichen Drogen der verschiedensten Kulturkreise und Epochen, die, mit Unterbrechungen, unter dem Stichwort „**Naturdrogen**"[142] bis heute anhält.

118 Die in „westlichen" Kulturkreisen etwa Europas und Nordamerikas verbreiteten Formen einer **Ich-Bezogenheit** im Zuge eines teilweise übersteigerten Individualismus' führten u. a. zur Propagierung einer „**Selbstverwirklichung**",[143] die auch den Gedanken einer „**Drogenmündigkeit**"[144] mit einschloss. Ihre Fortsetzung fand sie in heutigen Formen der „**Selbstoptimierung**", die einen eigenverantwortlichen, wenngleich letztlich ruinösen Missbrauch von Medikamenten und Doping-Mitteln mit einbeziehen.[145]

119 Als Folge einer im Juli 1971 von dem amerikanischen Präsidenten Richard Nixon verkündeten ersten nordamerikanischen Anti-Drogen-Kampagne („**war on drugs**") begann **Mexiko** 1975 seine **Marihuana-** und Schlafmohn-Felder[146] mit Herbiziden zu vernichten mit der Konsequenz, dass nunmehr **kolumbianische** Anbauer die entstehenden Marktlücken nutzten: Zunächst mit Cannabis-Produkten, sodann, als deren Absatz stagnierte, zunehmend mit **Cocain**, für das in den **USA** ein neuer Absatzmarkt mit Miami als Hauptumschlagplatz aufgebaut wurde.[147]

---

[138] Näher zur „Psychedelischen Bewegung" beim LSD-25 1.3.1.1.2, Rdnr. 610–614.

[139] Vgl. etwa auch zur niederländischen „Duldungspolitik" unten 1.1.2, Rdnr. 150–155.

[140] Zur Ich-Bezogenheit des Rauscherlebnisses bei Cannabis vgl. 1.1.4, Rdnr. 273.

[141] Angestrebt wurde eine Entgrenzung und Überwindung des Überichs als Kontrollinstanz, nicht zuletzt durch den Konsum von „bewusstseinserweiternden" Rauschdrogen. Vgl. auch zur Psycholyse, z. B. beim Psilocybin 1.3.3.4, Rdnr. 1136.

[142] Zum Begriff „Naturdrogen" vgl. etwa bei den Solanaceen 1.3.2.2, Rdnr. 940 mit FN 1712. Synthetische Cannabinoide wurden bei ihrer Markteinführung dem entsprechend teilweise als „Biodrogen" maskiert, vgl. 1.2, Rdnr. 521.

[143] Zu diesem Aspekt im Rahmen der Abhängigkeitsausbildung vgl. 1.1.7, Rdnr. 458 f.

[144] Zur Legalisierungsdiskussion näher unten 1.1.2, Rdnr. 148–171.

[145] Zur „Selbstoptimierung" durch Medikamente etwa zur psychophysischen Leistungssteigerung vgl. z. B. beim Modafinil 4.3.1.5, Rdnr. 3991–4005, sowie beim Amfetamin 3.3.6.2, Rdnr. 3289 und 3403–3415, und unter dem Stichwort „Doping" in Kap. 5.

[146] Eine nachhaltige Schwächung der Rauschdrogenproduktion war damals und ist heute hiermit nicht verbunden. Vergleichbares gilt u. a. für die Versorgung der USA mit Metamfetamin von Mexiko aus: 3.3.6.2, Rdnr. 3345 f.

[147] Zur Entwicklung des Cocain-Konsums in den USA vgl. 3.1.2, Rdnr. 2604 f. und 2670–2676. Entscheidend ist offenbar durchgehend die Entwicklung der Nachfrage in den Abnehmerländern, die wiederum mit der dortigen Verfügbarkeit der Drogen korreliert. Zur Verfügbarkeit als einer der handlungsleitenden Faktoren vgl. etwa 2.1.2, Rdnr. 2477 mit FN 1201.

120 **Südamerika** blieb allerdings auch weiterhin **Cannabis-Lieferant** für Nordamerika: Seit Ende der 1980er Jahre wurden die Marihuana-Felder insbesondere im **brasilianischen** Bundesstaat Pernambuco derart ausgeweitet, dass sie seit 1996 mit fast 400.000 ha die jedenfalls zeitweise größten der Welt dargestellt haben dürften.[148] **Mexikanischen Kartellen** kommt hierbei eine **dominante** Rolle bei der Versorgung des US-amerikanischen Drogenmarktes zu.[149]

121 Die **mexikanische** Regierung begann 2006 im Zuge eines Kampfes gegen die Drogenkartelle im Land erneut mit der **Vernichtung** von Feldern für die **Marihuana**-Produktion.[150] Ob dieser Kampagne dauerhafter Erfolg beschieden sein werde, wurde u. a. im Hinblick auf die teilweise korrupte Justiz und Polizei bezweifelt; im 1. Jahrzehnt des 21. Jhs kam es zu allenfalls kurzfristigen und oberflächlichen Erfolgen.

122 2009 dürfte **Mexiko** zum zweitgrößten **Marihuana**-Produzenten weltweit aufgestiegen sein. In dieser Zeit wurde erstmals ein **Scheitern** des globalen "**war on drugs**" für möglich gehalten.[151] Wesentlicher für den **Bedeutungsverlust** des **Cannabis-Schmuggels** seitens der mexikanischen Kartelle in die **USA**, der auch nach Beginn des Exportes von Cocain und synthetischen Drogen in die USA nie aufgegeben worden war, dürfte die **Legalisierung** des Cannabis-Konsums u. a. in den US-Bundesstaaten Colorado und Washington 2014[152] gewesen sein. Diese hatte zur Folge, dass der Marihuana-Import aus Mexiko gegenüber 2011 um etwa ¼ zurückging.

123 § Mit der häufig im Verhältnis zu den USA zu beobachtenden Verspätung fand die **Hanfdroge** ab 1967/68 auch in **Europa** einen entsprechenden Abnehmerkreis. Ab 1967 häuften sich u. a. in Deutschland in Bezug auf Cannabis die Verstöße gegen das bis dahin weitgehend bedeutungslose OpiumG, dessen Regelungen als nicht mehr ausreichend erkannt wurden und das schließlich durch das **BtMG** mit ÄnderungsG vom 22.12.1971 abgelöst wurde.

124 Hierbei handelte es sich regelmäßig um **importiertes Haschisch,**[153] während **minderwertiges** krautartiges **Marihuana**[154] ab Ende der 1960er Jahre vornehmlich etwa von in Deutschland stationierten US-Soldaten[155] bevorzugt wurde und kaum Abnehmer unter deutschen Konsumenten hatte. Letztere brachten Marihuana eher

---

[148] Zur Bedeutung Brasiliens im Cocain-Handel vgl. 3.1.1, Rdnr. 2550 f., und 3.1.2, Rdnr. 2620–2622.

[149] Zur Ablösung der kolumbianischen Kartelle durch mexikanische vgl. 3.1.2, Rdnr. 2647.

[150] Zu Erntevernichtungsmaßnahmen zur Eindämmung der südamerikanischen Coca-Produktion vgl. 3.1.2, Rdnr. 2610 f., von Schlafmohnfeldern 2.1.2, Rdnr. 1976.

[151] Vgl. hierzu etwa auch beim Heroin 2.1.2, Rdnr. 1942–1944, sowie beim Cocain 3.1.2, Rdnr. 2652 f.

[152] Zur Freigabe des Cannabis-Konsums in mehreren US-Bundesstaaten vgl. 1.1.3, Rdnr. 195.

[153] Zu den damals gängigen Haschisch-Sorten vgl. 1.1.1, Rdnr. 80 f.

[154] Zur erst allmählich erfolgenden Steigerung des THC-Gehaltes vgl. 1.1.5, Rdnr. 364–376.

[155] In etwa zeitgleich erfolgte eine Etablierung des Heroin-Konsums in Deutschland durch US-Soldaten vgl. 2.1.2, Rdnr. 1904.

gelegentlich im Zuge von „**Beschaffungsfahrten**“,[156] die anderen Drogen galten, aus den Niederlanden, wo das Drogenangebot insgesamt vielfältiger und preisgünstiger war, mit, um es sodann in Deutschland zur Finanzierung der Fahrt- und Erwerbskosten zu veräußern.

125 Da mit dem Konsum von Haschisch (in zweiter Linie damals auch Marihuana) die Zugehörigkeit zu einer **Subkultur** und damit Gegnerschaft zum „repressiven establishment“ dokumentiert werden konnte, das ja u. a. den Cannabis-Genuss unterdrückte, waren hierbei unter den so gut wie ausschließlich **jungen** deutschen Konsumenten zunächst **gesellschaftskritische**, antiautoritäre und **emanzipatorische**[157] Aspekte durchaus als Motiv für den Konsum unter dem Motto „high sein – frei sein“ mit ausschlaggebend. Dieser sich als progressiv verstehende (allerdings auf den „westlichen“, **individualistischen**[158] bis egozentrischen Kulturkreis beschränkte) Ansatz schloss z. T. den Anspruch ein, auch durch den Konsum von **Drogen** zur Schaffung eines „neuen“, von allen gesellschaftlichen (etwa auf Leistung,[159] Tradition oder Religion beruhenden oder **sexuellen**[160]) **Zwängen befreiten** Menschen[161] beizutragen.

126 Diese Aspekte stehen allerdings nach der schon sehr bald erfolgten Entdeckung der vorwiegend **sedierenden**[162] sowie zu **passivem** Genuss und Antriebsarmut hinführenden Cannabis-Wirkungen[163] seit längerem nicht mehr im Vordergrund. An ihre Stelle trat – jedenfalls zeitweise – eher ein Interesse eines Teils der Cannabis-Konsumenten an fernöstlich-religiösen und **mystischen** Fragen.[164]

127 **Heute** erfolgt vorwiegend, etwa auch seitens ehemaliger Heroin-Abhängiger oder in **Kombination** mit **Cocain** bzw. „Disco-Drogen“,[165] der Konsum allein um des **individuellen Rausches** willen, **ohne** jegliche „**Begleitideologie**“.

---

156 Zu damaligen Fahrten in die Niederlande u. a. zur Heroin-Beschaffung vgl. 2.1.2, Rdnr. 2005.

157 Zu dem damaligen permissiven Verständnis von „Emanzipation“ vgl. auch unter dem Stichwort „Nicotin“ in Kap. 5. Nicht zuletzt unter jungen Frauen kam das vermehrte Rauchen als vermeintlich emanzipatorischer Akt auf. Die Cannabis-Konsumenten, die noch diese Haltung vertreten, befinden sich mittlerweile in einer – weiter abnehmenden – Minderheit; zu gegenwärtigen Konsumentenkreisen vgl. 1.1.7, Rdnr. 442–446.

158 Zu narzisstischen (durchaus auch autoerotischen) Rausch-Elementen vgl. etwa 1.3.1.1.4, Rdnr. 667.

159 Demgegenüber wird heute ein Leistungsdruck häufig bejahend angenommen, vgl. etwa beim Modafinil 4.3.1.5, Rdnr. 4002.

160 Zum Drogengebrauch im Zuge der libitinären „sexuellen Revolution“, die nicht zuletzt auch Pädophilie als emanzipatorisch-progressiv legitimierte, vgl. u. a. 1.1.4, Rdnr. 299.

161 Vgl. in diesem Zusammenhang auch die „psychedelische Bewegung“ und den Konsum von LSD-25 ab 1962 in den USA 1.3.1.1.4, Rdnr. 610, sowie die Propagierung einer drogenbasierten „Bewusstseinserweiterung“ 1.1.4, Rdnr. 290–295.

162 Zu dieser Wirkungskomponente vgl. 1.1.4, Rdnr. 273.

163 Vgl. auch zum „Kiffersyndrom“ 1.1.7, Rdnr. 458–462.

164 Näher zu „Evidenzerlebnissen“ pp. unter Cannabis-Einfluss 1.1.4, Rdnr. 285–289.

165 Zum Cannabis-Missbrauch seitens ehemaliger Heroin-Abhängiger vgl. 2.1.7, Rdnr. 2489, zur Kombination u. a. mit „Disco-Drogen“ vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1589–1592.

128 Hierzu gehört insbesondere ein Konsum von Cannabis zur **Wirkungssteuerung** resp. **–begrenzung** anderer Rauschdrogen,[166] etwa im Zuge von Open-Air-Veranstaltungen mit „**Techno-Musik**",[167] bei insgesamt zunehmend **riskanten Konsummustern.**[168]

129 Seit Anfang der 1970er Jahre schien der **Absatz** an Cannabis-Produkten in der damaligen BRD im Großen und Ganzen zunächst zu **stagnieren**, während der Gebrauch sog. „harter" Drogen gleichzeitig zunahm,[169] um in den 1990er Jahren erneut zu **steigen**.

130 Die Konsumhäufigkeit stabilisierte sich schließlich auf einem historisch **hohen Niveau**, wenn die ganz überwiegende Zahl der **Gelegenheitskonsumenten**[170] mit einbezogen wird: Die Schätzungen über die Konsumentenzahl seit Ende der 1990er Jahre in Deutschland schwankten zwischen 2 und 4 Mio., während der Jahresverbrauch an Cannabis-Produkten mit mehr als 100 t angesetzt wurde, was einem Jahresumsatz von etwa 1,5 Mrd. DM entsprach.[171] Die DHS ging 2003 davon aus, dass 42,7 % der 18- bis 24-jährigen Cannabis-Erfahrungen hatte, mithin fast die Hälfte dieser Altersgruppe. Infolge der zunehmend **polyvalenten Konsummuster**[172] unter Einschluss der „Genussmittel" Ethanol und

---

[166] Zum polyvalenten und riskanten Missbrauchsverhalten vgl. etwa auch 1.1.4, Rdnr. 263, sowie unter dem Stichwort „Wechselwirkungen" in Kap. 5.

[167] Zu heutigen Konsummustern vgl. auch 1.1.7, Rdnr. 444–446. Über Internet-Versandhäuser werden heute die unterschiedlichsten biogenen und vollsynthetischen Drogen angeboten; vgl. bei den synthetischen Cannabinoiden 1.2, Rdnr. 562 f. Zum verbreiteten Drogenkonsum bei Open-Air-Konzerten vgl. auch beim „ecstasy" 1.3.4.3, Rdnr. 1584.

[168] Zur Veränderung der Applikationsformen vgl. 1.1.4, Rdnr. 262–264, zum gestiegenen Wirkstoffgehalt 1.1.5, Rdnr. 365 und 373 f., zu „Intensivkiffern" 1.1.7, Rdnr. 456. Zu neueren Tendenzen vgl. etwa auch Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1421.

[169] Zum Begriff „harte" Drogen vgl. 1.1.3, Rdnr. 221 mit FN 352. Zur damaligen Absatzstagnation von Cannabis vgl. auch beim Heroin 2.1.1, Rdnr. 1920. Seit Ende der 1990er Jahre stagnierte sodann der Heroin-Absatz in den hergebrachten Absatzgebieten Europas und Nordamerikas, vgl. 2.1.2, Rdnr. 1952, 1999 und 2011.

[170] 1990 gaben über die Hälfte der befragten Konsumenten eine Konsumhäufigkeit von 1- bis 5-mal im letzten Jahr an, vgl. auch 1.1.7, Rdnr. 476. Innerhalb der EU wurde in der 2. Hälfte der 1990er Jahre mit etwa 40 Mio. Gelegenheitskonsumenten bzw. Probierer gerechnet, was etwa 1/4 der 15- bis 34-jährigen (junge Erwachsene) entsprach. Die Prävalenzrate für diese Altersgruppe reichte 2004 der EBDD zufolge von < 15 % bis zu 35 % und mehr in Dänemark, Spanien und England; ein Zusammenhang mit einer „liberalen" oder einer „repressiven" Drogenpolitik des jeweiligen Landes war hierbei nicht feststellbar. Deutschland wies 2007 eine mittlere Prävalenzrate auf. Die Lebenszeitprävalenz wurde 2008 mit mindestens 71 Mio. (entsprechend etwa 22 % der europäischen Erwachsenen) geschätzt. Zum Begriff der Prävalenz vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.

[171] Ab Beginn des 21. Jhs wurde der Wert der insgesamt in Deutschland konsumierten Drogen auf ca. 3 Mrd. €/a geschätzt. Zu den (bisher bei uns eher theoretischen) Möglichkeiten, daraus resultierende Gewinne abzuschöpfen, vgl. 2.1.2, Rdnr. 1957 f.

[172] Zu diesem Begriff vgl. unter dem Stichwort „Mehrfachkonsum" in Kap. 5. Insgesamt kam es hierbei zu einer Zunahme risikoreicherer Konsummuster, vgl. auch 1.3.4.3, Rdnr. 1517 f.

Nicotin[173] seit etwa 1995 bilden einfache substanzspezifische Analysen, auch was den Cannabis-Gebrauch betrifft, die Realität jedoch nicht mehr ab.

131 Für die **USA** wurde 1986 bei etwa 20 Mio. (1987: ca. 50 Mio., 2006: ca. 31,3 Mio.), davon etwa 10 Mio. habituellen[174] Cannabis-Konsumenten, mit einem Jahresverbrauch von ca. 14.000 t (1987: ca. 30.000 t) der Verkaufswert des importierten und im eigenen Land produzierten Marihuanas auf etwa 24 Mrd.[175] (1987: ca. 40 Mrd.) US-$ bei einem Gesamtumsatz von Rauschdrogen im Wert von ca. 110 Mrd. (1987: ca. 140 Mrd.) US-$ geschätzt.[176]

132 Ab Ende der 1980er Jahre zeichnete sich in den **USA**, wie auch diese Zahlen verdeutlichen, wieder eine **steigende Konsumhäufigkeit** ab, nunmehr vor allem unter den 21-jährigen und älteren, die sich bis Ende des 20. Jhs fortsetzte. Seit Beginn des 21. Jhs bestand hingegen die **Tendenz** eines **Rückganges** der **Drogennachfrage**[177] in Nordamerika nicht nur bei Heroin, Cocain sowie Amfetaminen, sondern auch bei **Cannabis-Produkten**.

133 Im Zuge der zeitweisen **Heroin-Verknappung**[178] schien 1981 auch in der BRD der **Haschisch-Verbrauch** zuzunehmen, wie der folgenden tabellarischen Aufstellung der **Sicherstellungsmengen** zu entnehmen ist, während er europaweit zurückzugehen schien.

134 Der Eindruck einer Zunahme der Importe im Inland kann daher dadurch entstanden sein, dass sich die polizeiliche Ermittlungsaktivität mehr auf den Cannabis-Sektor verlagert hatte (Btm-Kriminalität als Kontrolldelikt) mit der Folge einer **Verschiebung** der Grenze zwischen **Hell- und Dunkelfeld** in der PKS, ein Vorgang, der auch für die Folgezeit zur Vorsicht bei der Interpretation derartiger Statistiken anhält (Erforderlichkeit u. a. einer Hellfeld-/Dunkelfeldforschung durch weitergehende, stichprobenartige Befragungen innerhalb der Bevölkerung; Transparenz des Drogenkonsums).

135 Bei wieder steigenden Sicherstellungen an Heroin sank die sichergestellte Menge an Cannabis-Produkten 1982 wieder, während sie europaweit stieg. Der Anteil von Marihuana (damals vorwiegend aus Ländern südlich der Sahara wie Ghana und Nigeria, aber auch Kolumbien) und Haschisch (damals vorwiegend aus Marokko,

---

[173] Vgl. hierzu unter den Stichworten „Ethanol“ und „Nicotin“ in Kap. 5.

[174] Vgl. zum Stichwort „habituell“ in Kap. 5.

[175] Davon für etwa 16 Mrd. US-$ aus inländischer Produktion.

[176] Zum Vergleich die entsprechenden Zahlen beim Heroin: 2.1.2, Rdnr. 1951 f., sowie beim Cocain: 3.1.2, Rdnr. 2671 f. Weltweit wurde Ende der 1980er Jahre der Umsatz des illegalen Rauschdrogenhandels auf etwa 700–1000 Mrd. DM/a oder etwa 8–10 % des gesamten Weltexports geschätzt (vgl. auch 2.1.2, Rdnr. 1946 FN 198), für die Jahre 2005–2012, dem entsprechend, weitgehend gleichbleibend auf insgesamt ca. 320 Mrd. US-$ pro Jahr. Teilweise wurde das Volumen des weltweiten illegalen Drogenhandels auch weitergehend auf 500–800 Mrd. US-$/a geschätzt.

[177] Zum Demand Reduction Program vgl. unten 1.1.2, Rdnr. 159.

[178] Zur damaligen zeitweisen Heroin-Verknappung vgl. 2.1.2, Rdnr. 1960.

Pakistan und dem Libanon) an der **Gesamtsicherstellungsmenge** in **Deutschland schwankt** seitdem erheblich.[179]

136 Aus den entsprechenden Verlaufskurven lassen sich somit nur **langfristige Entwicklungstendenzen** ableiten,[180] die **europaweit** eine nicht unerhebliche **Zunahme**

---

[179] Der Anteil von Haschisch und Marihuana an der Gesamtmenge ist jeweils sehr unterschiedlich (bei gleichbleibender Sicherstellung von jeweils nur wenigen Kg Konzentrat). Langfristig dürfte sich der Anstieg des Marihuana-Konsums v. a. in Blütenform zwar im Verhältnis zu den rückläufigen Sicherstellungsmengen von Haschisch auch in diesen Zahlen wiederspiegeln, wobei jedoch immer wieder Großsicherstellungen (etwa 2014 von mehreren Tonnen Marihuana aus Albanien) die Aussagekraft dieser tabellarischen Erfassung erheblich relativieren:

	Cannabisharz (Kg)	Cannabiskraut (Kg)		Cannabisharz (Kg)	Cannabiskraut (Kg)
1988	2475	8873	2004	5473	5384
1989	11.641	432	2005	3637	3013
1990	4655	8985	2006	5606	2954
1991	10.878	1466	2007	3677	3769
1992	3201	8965	2008	7632	8932
1993	4245	7107	2009	2220	4298
1994	4033	21.660	2010	2143	4874
1995	3809	10.436	2011	1748	3957
1996	3246	6108	2012	2386	4942
1997	7327	4167	2013	1770	4827
1998	6109	14.897	2014	1755	8212
1999	4995	15.021	2015	1599	3852
2000	8525	5870	2016	1874	5954
2001	6863	2078			
2002	5003	6130			
2003	8303	2582			

[180] Die nationalen Sicherstellungszahlen fußen auf dem in der FDR (Falldatei Rauschgift) des BKA erfassten Hellfeld. Hierbei ist die erwähnte Dunkelfeldproblematik zu beachten, die u. a. darauf beruht, dass infolge des polizeilichen Ermittlungsdrucks Verschiebungen vom Hell- ins Dunkelfeld erfolgen, etwa von einer „offenen" in eine „verdeckte" Scene, deren Aufhellung nur mit erheblich gesteigertem operativen Aufwand möglich ist. Dieser kann häufig nicht geleistet werden mit der Folge einer zunehmend schwieriger realistisch einzuschätzenden Gesamtlage. Bezüglich der Sicherstellungszahlen in Europa (ab 2001 EU einschließlich der neuen Mitgliedstaaten) ist weiter zu berücksichtigen, dass die Zahlen aufgrund unterschiedlichen Meldeverhaltens der einzelnen Länder und z. T. ausbleibender Meldungen kein exaktes Bild wiedergeben; die tatsächlich sichergestellten Mengen dürften über den gemeldeten liegen. Die Übersicht ist zudem auch insofern nur bedingt aussagekräftig, als einzelne Großsicherstellungen und, wie erwähnt, verändertes Kontrollverhalten das Gesamtbild erheblich beeinflussen. Insbesondere die frühen Zahlen sind wenig belastbar, bieten jedoch immerhin Anhaltspunkte für Größenordungen.

der Lebenszeitprävalenz[181] in den 1990er Jahren und zu Beginn des 21. Jhs beinhalten, besonders unter Schülern. Insbesondere hatte offenkundig der **intensive**, tägliche oder fast tägliche Cannabis-Konsum **zugenommen** (**habitueller** Konsum).[182]

137 Ab 2006/07 schien sich der Cannabis-Gebrauch **EU-weit** auf dem **erreichten Niveau** zu **stabilisieren** oder in einzelnen Ländern wie Deutschland sogar leicht rückläufig zu sein; hier erreichte er etwa 2011 einen Tiefpunkt. Worauf die **Stagnation** bzw. seit 2004 sogar der **Rückgang** der Prävalenzraten in der Altersgruppe zwischen 12 und 17 Jahren[183] zurückzuführen war, ist nicht bekannt. Seitens der EBDD wurde ein Zusammenhang mit der schrittweisen Durchsetzung des **Rauchverbotes**[184] in Europa vermutet bzw. eine abschreckende Wirkung aufgrund der gestiegenen Zahl der (behandlungsbedürftigen)[185] **Cannabis-Abhängigen**. Cannabis schien insbesondere bei jungen Konsumenten seinen Status als angeblich harmlose Droge eingebüßt zu haben.

138 Dieser Befund einer weitgehenden Stagnation galt allerdings zu **keinem** Zeitpunkt für den regelmäßigen problematischen und intensiven (**habituellen**) Missbrauch[186]; in den Jahren 2007–2009 wurde seitens der EBDD mit etwa 3–4 Mio., 2010 etwa 9 Mio. oder etwa 1–2 % der erwachsenen EU-Bevölkerung gerechnet, die Cannabis habituell missbrauchten; 3/4 von ihnen waren zwischen 15 und 34 Jahre alt. In Deutschland wurde 2008 mit ca. 600.000 regelmäßigen Cannabis-Konsumenten gerechnet. Ab etwa 2012 **stieg** in Deutschland sowohl die 12-Monats-Prävalenz als auch der Anteil der habituellen Cannabis-Konsumenten wieder[187]; dies galt auch für der Alterskohorte der 12- bis 17-Jährigen, deren Anteil sich von 2011 bis 2014 von 1,1 auf 2,2 % verdoppelte, wobei soziale Unterschiede erkennbar sind (regelmäßiger Cannabis-Missbrauch ist insbesondere bei jungen Arbeitslosen verbreitet). Worauf diese Trendumkehr beruhte, ist nicht bekannt.

139 Tabellarisch zusammengestellt ergeben sich folgende **Sicherstellungsmengen** von Cannabis-Produkten (Herbal Cannabis + Cannabis Resin) in den Jahren 1963–2016 in Deutschland und Europa, ab 2001 der Europäischen Union einschließlich der neuen Beitrittsländer, **in Kg** (vgl. Abb. 1.1):

---

[181] Zum Begriff der Lebenszeitprävalenz vgl. unter dem Stichwort „Prävalenz" in Kap. 5.

[182] Vgl. hierzu auch 1.1.4, Rdnr. 263. Ein Indikator für habituellen Konsum ist die THC-Carbonsäure-Konzentration im Blut, vgl. 1.1.6, Rdnr. 429 FN 735.

[183] Also die Altersgruppe, deren neurokognitive Entwicklung durch den Cannabis-Konsum besonders gefährdet ist, vgl. 1.1.7, Rdnr. 465 und 471–475.

[184] Zur schrittweisen Einschränkung des Tabakrauchens in der EU vgl. unten 1.1.2, Rdnr. 154 f. Dem entsprechend ging u. a. in Deutschland die Zahl der Tabakraucher seit Beginn des 21. Jhs zurück, vgl. hierzu unter dem Stichwort „Nicotin" in Kap. 5.

[185] Zur Zunahme der Behandlung von Cannabis-Konsumenten in psychiatrischen Einrichtungen vgl. 1.1.7, Rdnr. 502–506.

[186] Zu den „Intensivkiffern" vgl. auch 1.1.7, Rdnr. 456.

[187] Der Anteil der habituellen Cannabis-Konsumenten betrug 2008 etwa 3,1 % und 2014 etwa 4,6 %.

	Deutschland	Europa		Deutschland	Europa/EU
1963	38		1992	12.167	402.043
1965	45		1993	13.210	586.797
1966	135		1994	25.694	789.000
1967	167		1995	14.248	741.000
1968	381		1996	9357	630.000
1969	2278		1997	11.495	700.000
1970	4332		1998	21.007	736.242
1971	6669	8573	1999	19.907	849.456
1972	6114	30.463	2000	14.396	822.602
1973	4732	36.945	2001	8947	796.510
1974	3913	24.975	2002	11.133	856.956
1975	6628	30.887	2003	10.886	1.000.061
1976	5325	33.469	2004	10.857	1.031.124
1977	5325	70.450	2005	6651	959.876
1978	4723	46.539	2006	8560	702.647
1979	6407	58.524	2007	7447	939.185
1980	3200	73.743	2008	16.564	1.007.968
1981	6407	82.379	2009	6518	
1982	3189	74.316	2010	7018	
1983	4605	112.430	2011	5705	572.060
1984	5646	113.638	2012	7329	561.959
1985	11.498	144.275	2013	6597	590.286
1986	2678	143.056	2014	9959	713.207
1987	3002	178.948	2015	5451	
1988	11.351	291.115	2016	7828	
1989	12.075	233.949			
1990	13.641	269.001			
1991	12.344	308.685			

140 Im 19. Jh. AC gab es **weltweit** schätzungsweise 200–300 Mio. **Cannabis-Konsumenten**. Diese Zahl[188] dürfte bei relativ geringen Schwankungen in etwa auch weiterhin zutreffen: Eine 1951 von der WHO durchgeführte Schätzung ergab ebenfalls über 200 Mio. Verbraucher, während im Jahr 1998 mit etwa 140 Mio., im Jahr 2004 mit etwa 162 Mio. und 2012/13 mit etwa 180–200 Mio. Cannabis-Konsumenten im Alter zwischen 14 und 64 Jahren gerechnet wurde, wobei das Schwergewicht nach wie vor auf Afghanistan, Indien und Nordafrika lag.

[188] Zur Schätzung der weltweiten Zahl an Heroin-Konsumenten vgl. 2.1.2, Rdnr. 2003, der Opium-Konsumenten 2.1.2, Rdnr. 1885 FN 93, der Cocain-Konsumenten 3.1.2, Rdnr. 2673 FN 199, der Amfetamin-Konsumenten 3.2.4.2, Rdnr. 3325.

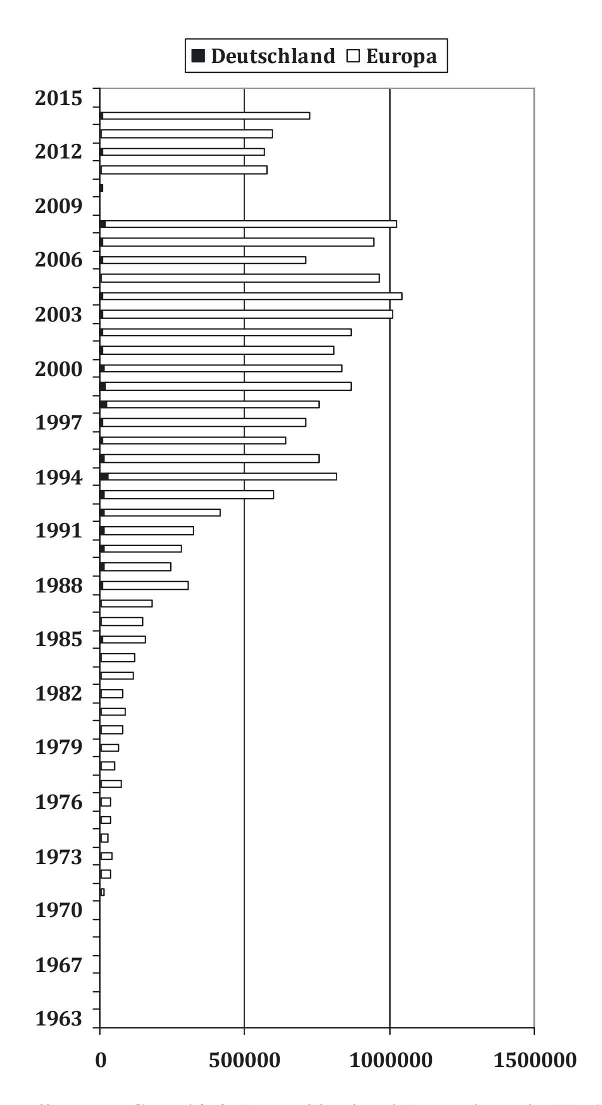


Abb. 1.1 Sicherstellung von Cannabis in Deutschland und Europa bzw. der EU 1963–2016

141 In **Lateinamerika**, das, wie erwähnt, den Cannabis-Gebrauch seit der spanischen Conquista kennt, nahmen Cannabis-Produkte teilweise die Rolle des Kaffees im europäischen Kulturbereich ein, was als Hinweis auf eine jedenfalls z. T. gegebene **kulturelle** Abhängigkeit des **Wirkungserlebnisses** bei Cannabis angesehen werden kann. Vergleichbares scheint etwa auch in Bezug auf fremdaggressives Verhalten[189] des Konsumenten zu gelten. Die Gefahr einer psychischen Abhängigkeit vom Cannabis-Typ[190] dürfte hingegen interkulturell sein.

[189] Das weitgehende Ausbleiben einer fremdaggressiven Wirkungskomponente bei „westlichen" Konsumenten könnte z. T. zeit- und kulturbezogen sein, vgl. etwa 1.1.7, Rdnr. 445–447. Vgl. hierzu auch allgemein Vorbem. 1.3.3, Rdnr. 999, sowie z. B. beim Mescalin 1.3.3.1, Rdnr. 1039.

[190] Zur spezifischen Abhängigkeit vom Cannabis-Typ vgl. 1.1.7, Rdnr. 456–463.

142 §

Die **Untersagung** des Cannabis-Konsums außer zu wissenschaftlichen oder medizinischen Zwecken erfolgte seitens der WHO 1961 mit Aufnahme der Cannabis-Pflanze und ihres isolierten Wirkstoffes in die **Single Convention.**[191] Obwohl das Übereinkommen von 1961 inzwischen von den meisten Staaten ratifiziert worden ist, wird die Konvention von einigen außereuropäischen Ländern wie Indien, Nigeria und Marokko zumindest nicht in dem erforderlichen Umfang durchgeführt. Hierfür scheinen neben anderen auch (außen-) wirtschaftliche Gründe ausschlaggebend zu sein.

143

So wurde für 1994 davon ausgegangen, dass der Wert des in **Marokko** auf etwa 75.000 ha Anbaufläche (insbesondere in der Region Ketama im zentralen Rif-Gebirge) produzierten Haschischs und destillierten Cannabis-Öls etwa 2 Mrd. US-$ betrug und damit einen wesentlichen Anteil der Ausfuhren insgesamt darstellte. Im Jahre 2004 betrug die Anbaufläche ca. 120.500 ha. Damit dürfte Marokko zeitweise der weltweit größte Exporteur von Cannabis-Produkten gewesen sein. Auch 2005 lagen **Hauptanbaugebiete** für Drogenhanf nach wie vor in Marokko, neben u. a. Afghanistan und Pakistan.

144

Der **Schmuggel** von Haschisch aus **Marokko**, wo „khif" nach wie vor weitgehend frei erhältlich war und etwa im Rif-Gebirge dem Reisenden zeitweilig geradezu aufgedrängt wurde, nach Deutschland für den Eigenbedarf und Weiterverkauf nahm auch zu Beginn des 21. Jhs weiterhin einen der vordersten Plätze unter den Rauschdrogen ein. Um 2007/08 wurde Marokko dann allerdings als **Hauptlieferant** von Cannabis nach Deutschland durch **Afghanistan**[192] und Ghana, neben der zunehmenden Eigenproduktion,[193] abgelöst.

145

Die **wirtschaftliche** Bedeutung ist z. B. an der Entwicklung im **Libanon** ablesbar, wo sich seit den 1930er Jahren der dort u. a. von den christlichen, ebenso aber auch von den schiitischen Großclans[194] der Bekaa-Hochebene betriebene Anbau von Cannabis indica[195] seit dem wirtschaftlichen Niedergang des Landes infolge des Bürgerkrieges ab April 1975 bis zu dessen Ende im Oktober 1991 zu einem der bedeutendsten Devisenbringer, der im Zuge einer sich etablierenden **Drogenökonomie** den **Milizen** der Bürgerkriegsparteien jedenfalls teilweise auch den Ankauf der benötigten Waffen ermöglichte,[196] ausweitete. Hierbei setzte sich die generelle Notwendigkeit des Haschisch-Exports auch in den Wirren eines Bürgerkriegs durch: So stammte noch 1983 der überwiegende Teil der in der BRD sichergestellten Haschisch-Mengen aus dem Libanon, bis infolge der eskalierenden militärischen Konfrontation die für den Export notwendigen Häfen des Landes geschlossen wurden. Der damit verbundene Rückgang war jedoch nicht von Dauer: 1986 soll bei einer Cannabis-Anbaufläche von etwa 14.000 bis 20.000 ha eine Ernte von ca. 400 Mio. DM erwirtschaftet worden sein, was der Hälfte des damaligen libanesischen Staatshaushaltes entspräche.[197]

---

[191] Zur gegenwärtigen rechtlichen Einordnung in Deutschland vgl. 1.1.3, Rdnr. 191 f. und 216–224.

[192] Zur erneuten Ausweitung des Hanfanbaus in Afghanistan vgl. 1.1.1, Rdnr. 82.

[193] Zum mittlerweile kommerzialisierten Hanfanbau in Deutschland vgl. 1.1.5, Rdnr. 369–375.

[194] Zur Bedeutung hergebrachter Clanstrukturen im Bereich des Anbaus und der Vermarktung von Btm vgl. beispielsweise auch 2.1.2, Rdnr. 1983–1986.

[195] Zum Schlafmohn-Anbau im Libanon vgl. 2.1.2, Rdnr. 1927 FN 156.

[196] Dies gilt in vergleichbarer Weise für zahlreiche andere bewaffnete Konflikte; vgl. etwa zum Unabhängigkeitskampf der Meo 2.1.2, Rdnr. 1903 sowie 1915 f., zum Afghanistan-Krieg 2.1.2, Rdnr. 1967–1981, zu „warlords" im Kaukasus 2.1.2, Rdnr. 1993, oder zum Begriff des „Narcoterrorismus" in Südamerika 3.1.2, Rdnr. 2631–2535 mit FN 139.

[197] Vgl. auch zur wirtschaftlichen Bedeutung des Cocaanbaus in südamerikanischen Ländern 3.1.2, Rdnr. 2628 und 2636–2640.

146 Seit Ende des libanesischen Bürgerkrieges wurden (zeitweilig durchaus erfolgreiche) Anstrengungen unternommen, den Btm-Anbau in der **Bekaa** nach und nach durch die Kultivierung von Weinreben zu **ersetzen.**[198] Spätestens seit Ausbruch des Bürgerkrieges im nahen Syrien 2011 und dem **Rückzug** der libanesischen **Staatsmacht**[199] haben sich um Baalbek jedoch unter der Kontrolle schiitischer Milizen und von Stämmen wie dem Dschaafar-Clan wieder großflächige Cannabis-Plantagen neben Labs zur Cocain-Verarbeitung pp. etabliert.

147 Auch in **Europa** wurde und wird Drogenhanf zur Gewinnung von Cannabis-Produkten seit den 1990er Jahren in nennenswertem Umfang angebaut,[200] allerdings in weit geringerem Ausmaß. Die Anfang des 21. Jhs europaweit größten zusammenhängenden **Outdoorplantagen** dürften sich mit ca. 60 ha im Süden **Albaniens** befunden haben, von wo aus Marihuana nach Griechenland, Italien und mittels mafioser serbischer Gruppen nach Deutschland geliefert wurde.[201]

148 In Europa und Nordamerika ist der derzeitige Stand der Publikationen zu Cannabis nach wie vor, wenn auch nicht mehr mit der Lebhaftigkeit wie Ende der 1960er und Anfang der 1970er Jahre sowie zunehmend von anderen, drängenden Themen überlagert, von der **Kontroverse** hinsichtlich der **Schädlichkeit** oder Unschädlichkeit von Haschisch bzw. Marihuana gekennzeichnet.[202]

149 **§** Angesichts der „Heroin-Wellen"[203] kam es in den 1970er Jahren allgemein in **Europa** zu einer sich als **liberaler** verstehenden Einschätzung, zunächst in Bezug auf den Cannabis-Konsum,[204] der als eine Form der eigenverantwortlichen **Selbstgefährdung** in Deutschland, wie auch die Beteiligung an einer Selbsttötung,[205] ohnehin nach wie vor **straflos**[206] ist (strafbar ist nach dem BtMG 1994 dagegen der Besitz und der Erwerb auch

---

[198] Demgegenüber zeigen Substitutionsprogramme in anderen Bereichen häufig allenfalls sporadische Erfolge; vgl. etwa zur Substitution des Cocaanbaus 3.1.2, Rdnr. 2608 f.

[199] Zur Nutzung des im Zuge staatlichen Zerfalls entstehenden Machtvakuums u. a. durch Aufbau einer Drogenökonomie seitens krimineller bzw. terroristischer Gruppen vgl. etwa im Falle Malis 3.1.2, Rdnr. 2664 f.

[200] U. a. in Form von Indooranlagen in den Niederlanden, vgl. 1.1.5, Rdnr. 369–371.

[201] Bei erheblichen Wertsteigerungen von ca. 350 €/Kg im albanischen Produktionsgebiet auf ca. 5000 €/Kg in Westeuropa; vgl. auch 1.1.5, Rdnr. 375.

[202] Zum Gefahrenpotential von Cannabis-Produkten näher 1.1.7, Rdnr. 440–506. Zu neueren Entwicklungstendenzen im Konsumverhalten vgl. beim Cocain 3.1.2, Rdnr. 2688–2698, oder beim Amfetamin 3.2.4.2, Rdnr. 3319–3324.

[203] Zur damaligen Bezeichnung "Heroin-Wellen" vgl. 2.1.2, Rdnr. 1928 und 1994.

[204] Kennzeichnend für das damalige permissive Verständnis von „Emanzipation" ist etwa auch die gleichzeitige Einrichtung von „Raucherecken" an Schulen; vgl. hierzu auch unten 1.1.2, Rdnr. 168 FN 245.

[205] Zur straflosen Selbsttötung und zur (aktiven) Euthanasie vgl. bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 3791.

[206] Für den Bereich des Selbstdopings, obwohl dieser ebenfalls eine reine Selbstgefährdung beinhaltet, ist demgegenüber nach und nach eine Strafbewehrung gesetzlich verankert worden, vgl. 3.3.6.2, Rdnr. 3311–3313. Eine belastbare sachliche Grundlage für diese Differenzierung in Bezug auf den Selbstgefährdungsaspekt ist nicht ersichtlich; sie dürfte eher der – zeitbezogenen – öffentlichen Wahrnehmung des Dopings im Sport und damit zusammenhängenden ökonomischen Aspekten geschuldet sein und gilt bislang nicht für andere Bereiche der „Selbstoptimierung" wie dem „Minddoping"; zu letzterem vgl. 3.3.6.3, Rdnr. 3412.

sog. „weicher“[207] Drogen, auch wenn dies zum Zweck des Eigenverbrauchs erfolgt). Diese Einordnung des **eigenverantwortlichen** Konsums als straflose Selbstgefährdung wird unter dem Aspekt der **Schutzpflicht** des Staates im Hinblick auf das gesteigerte Gefahrenpotential im Drogenversandhandel über Internetanbieter vertriebener, auch bei angeblich substanzspezifischer Bezeichnung für den Konsumenten im Gegensatz zu den biogenen Cannabis-Produkten **nicht mehr identifizierbarer**, gegebenenfalls sogar gezielt **maskierter**[208] und damit für ihn **unkalkulierbarer** Stoffe, neu diskutiert,[209] auch unter dem Aspekt der Effektivität der Strafverfolgung.

150 Bestrebungen, im Zuge der u. a. in Deutschland in den 1970 und vor allem 1980er Jahren allgemein eher benevolenten Haltung, den Erwerb – und damit notgedrungen letztlich auch den Handel – zunächst von Cannabis, das nur in biogener Form bekannt war, später auch von anderen Rauschdrogen, zu **legalisieren,**[210] fanden sich seitdem u. a. in mehreren **europäischen** Ländern. Es handelte sich hierbei generell um einen **permissiven** Ansatz, während im **außereuropäischen** Bereich bislang eher auf **repressive** Bekämpfungskonzepte zur Angebotsreduzierung – supply reduction[211] –, ein drogenprohibitiver Ansatz, gesetzt wurde bzw. wird.

151 So wurden entsprechende Legalisierungsversuche bereits 1983 in der Stadt Enschede/Niederlande unternommen. Seit dieser Zeit wurden **Cannabis-Produkte** (zunächst bis zu 30 g, später angesichts des gestiegenen THC-Gehalts[212] reduziert auf max. 5 g) in den **Niederlanden** an mindestens 16 Jahre alte Kunden legal über zahlreiche „**Coffee-Shops**“ **vertrieben**, während der Anbau weiterhin untersagt blieb; 500 g durften vorrätig gehalten werden. Als Argument hierfür wurde etwa darauf hingewiesen, dass bei einem unter Strafandrohung gestellten Verbot des Cannabis-Erwerbs gerade Jugendliche auf die Aufnahme von **Kontakten** zu **kriminellen** Dealern angewiesen seien und so die Grenzen zu Formen „anderer Kriminalität“ verschwimmen und somit gegebenenfalls akzeptabel würden als Ausdruck eines „Anders-seins“.

152 Die „Koffie-“ und „head shops“, in denen Utensilien[213] für den Cannabis-Konsum wie Longpapers/Papers, Crusher, Bongs[214] und Vaporizer sowie szenetypische Produkte verkauft werden, sind zwischenzeitlich überwiegend in den Händen **professioneller**, jedenfalls teilweise OK-Strukturen zuzuordnender Drogenhändler, die sie als **legale Anlaufstelle** zwecks Absatzes der unterschiedlichsten, auch „**harten**“ Drogen, z. T. in

[207] Zum Begriff „weiche“ bzw. „harte“ Drogen vgl. 1.1.3, Rdnr. 221 mit FN 352.

[208] Zur Verschleierung vollsynthetischer Wirkstoffe vgl. bei den synthetischen Cannabinoiden 1.2, Rdnr. 530.

[209] Eine Wirkungssteuerung erfolgt hier nur in Form einer sich herantastenden (einschleichenden) und in Internetforen kommunizierten Dosierung, die immer die Gefahr einer akzidentiellen Überdosierung beinhaltet. Zur staatlichen Schutzpflicht vgl. etwa 3.3.6.3, Rdnr. 3415, und bei den „nicht-therapeutischen Amfetaminen“ 3.3.7, Rdnr. 3683.

[210] Zur Diskussion um die Legalisierung (Entkriminalisierung) auch „harter“ Rauschdrogen als Teil eines Konzeptes zur „harm reduction“ (schadensbegrenzender Hilfen) vgl. beim Heroin 2.1.7, Rdnr. 2472–2482.

[211] Zu diesem Ansatz vgl. auch beim Heroin 2.1.7, Rdnr. 2479.

[212] Zum gestiegenen THC-Gehalt vgl. etwa 1.1.4, Rdnr. 235.

[213] Zu den Cannabis-Konsumutensilien vgl. 1.1.5, Rdnr. 377–379. Zum Vertrieb von Kräutermischungen wie „Spice“ über „head shops“ vgl. 1.2, Rdnr. 517.

[214] Zum „Cannabis-Crusher“ vgl. auch 1.1.5, Rdnr. 380.

Großmengen, betreiben.[215] Andererseits diente dieser Umstand später als Argument für die Legalisierung von Cannabis, da **Anfänger** hier **Kontakt** mit **anderen** Drogenarten erhielten. Die Vorstellung, eine Art „Schutzraum" aufbauen zu können, erscheint generell realitätsfremd; letztlich hat sich die Hoffnung, der legale Vertrieb „weicher" Drogen werde vom Konsum anderer, auch „harter" Drogen wie Cocain mangels Bezug abhalten, nicht erfüllt, sie gründete sich von Anfang an auf nichts anderem als dem Prinzip Hoffnung.

153 Nachdem der „**Koffie-Shop**" so zunächst zum Symbol der linksliberalen „Duldungspolitik" in den Niederlanden geworden war, wurde er ab Beginn des 21. Jhs im Zuge eines Wertewandels wieder **zurückgedrängt**, indem bei Schließung eines der zu dieser Zeit rund 700 noch existierenden Lokale keine Neukonzession mehr erteilt wurde. Der Vertrieb von Cannabis bis zu 5 g war nunmehr zwar illegal, eine Abgabe an Personen über 18 Jahre wurde jedoch weiterhin geduldet (Entpönalisierung). Um den **Drogentourismus**[216] einzudämmen, verfügte allerdings etwa die Stadt Maastricht, dass keine Personen Zutritt haben durften, die ihren tatsächlichen Wohnsitz außerhalb der Niederlande hatten. Dies sollte auf die gesamten Niederlande ausgedehnt werden. Ein gleichzeitiger **Alkohol**-Ausschank wurde generell **nicht** mehr erlaubt.[217]

154 Im Zuge des ebenfalls seit Beginn des 21. Jhs einsetzenden europaweiten **Zurückdrängens** des **Tabakrauchens** in Gaststätten[218] ist seit Juli 2008 auch in den Niederlanden zudem das Tabakrauchen in „**Coffee-Shops**" **verboten** mit der Folge, dass auch „joints"[219] mit einem Tabak-Marihuana-Gemisch nur noch außerhalb des Gebäudes oder in speziellen „Rauchräumen" geraucht werden durften.

155 Da sich das Verbot nur auf Tabak, nicht aber auf das (ohnehin eigentlich illegale) Cannabis bezog, führte dies dazu, dass **Cannabis-Produkte** im „Coffee-Shop" **unvermischt konsumiert** wurden, etwa durch Rauchen in einer „Bong"[220] oder – wie bei der gleichzeitig aufgekommenen „E-Zigarette"[221] – durch **Vaporisation** (Verdampfen)[222] und Auffangen

---

[215] Zum Vertrieb Psilocybin-haltiger Pilze über „head shops" und „grow shops" vgl. 1.3.3.4, Rdnr. 1144, von „Zaubersalbei" 1.3.3.11, Rdnr. 1377, von LSD-25 1.3.1.1.2, Rdnr. 612, von Cocain 3.1.2, Rdnr. 2680.

[216] Zu „Beschaffungsfahrten" in die Niederlande vgl. z. B. auch beim Heroin 2.1.2, Rdnr. 2004 f.

[217] Zu generellen Bestrebungen, den Alkohol-Konsum Jugendlicher zurückzudrängen, vgl. auch unter dem Stichwort „Ethanol" in Kap. 5.

[218] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Nicotin" in Kap. 5. Zu einer möglichen Korrelation von Cannabis-Konsum und Tabakrauchen vgl. oben 1.1.2, Rdnr. 137.

[219] Näher zum „joint" 1.1.5, Rdnr. 377 mit FN 659.

[220] Vgl. zum Cannabis-Rauchen ohne Tabakzusatz in einer „Bong" pp. 1.1.5, Rdnr. 378.

[221] Vgl. auch zur Inhalation von Ether-Dämpfen als eine der ersten Formen einer Vaporisation 4.5.1, Rdnr. 4737. Zum Vaporisieren („dampfen") von Nicotin ohne Tabakzusatz in einer „elektrischen Zigarette" sowie Inhalation des Nicotin-Dampfes statt des (Verbrennungs-)Rauches vgl. unter dem Stichwort „Nicotin" in Kap. 5.

[222] Zur Desorption der Cannabinoide in einem Vaporisator vgl. 1.1.5, Rdnr. 379 f., sowie 1.1.6, Rdnr. 426. Zur Herstellung von Cannabis-Extrakten mittels Verdampfen des Harzes in einem Vaporisator vgl. 1.1.1, Rdnr. 83. Zu einer historischen Form der inhalativen Aufnahme vgl. oben 1.1.2, Rdnr. 93. Zu der mit dem Verdampfen einhergehenden erhöhten Wirkungsintensität vgl. 1.1.4, Rdnr. 262.

der Dämpfe in einem **Plastikballon,**[223] aus dem anschließend **inhaliert** wird. Die Wirkstoffkonzentration ist bei dieser Resorptionsmethode generell höher als im herkömmlichen „joint".[224]

156 Vor dem Hintergrund der in verschiedenen europäischen Ländern seit 1979 gestiegenen Jugendarbeitslosigkeit erfolgte bereits 1983 auch in **Spanien** die Erklärung der **Straffreiheit** für den Besitz und den Konsum (nicht den Handel) „weicher" Drogen, da eine Eindämmung des sprunghaft gestiegenen Cannabis-Konsums unter den Jugendlichen ohnehin nicht mehr möglich schien.

157 Zu beachten ist allerdings, dass auch hier, wie in Mittel- und Nordeuropa, der **Alkohol-Missbrauch** im Zuge zeitweise gestiegener Jugendarbeitslosigkeit die größte Steigerung erfahren hat. Anfang des 21. Jhs war unter den Jugendlichen in Europa Alkohol das **verbreitetste** Rauschmittel,[225] das allerdings nicht selten in **Kombination** mit **Haschisch**[226] bei zunehmend **riskanten Konsummustern** bereits von Schülern konsumiert wurde.

158 Soweit heute eine **Legalisierung** von Rauschdrogen befürwortet wird, scheint dies, anders als bei den früheren, mehr ideologisch geprägten Diskussionen, in **Europa**, aber etwa auch in **Südamerika**, ebenfalls eher Ausdruck einer **resignativen** Einschätzung der Drogentherapie- und Bekämpfungsmöglichkeiten[227] bei gleichzeitiger Eindämmung der Folgen des Drogenkonsums durch Maßnahmen zur **Schadensbegrenzung** (harm reduction) zu sein. Angesichts der neu aufkommenden synthetischen Drogen mit erhöhtem Wirkungs- und Gefährdungspotential ist u. a. in **Deutschland** derzeit jedoch die Aussicht gering, dass sich eine Mehrheit für eine Legalisierung auch nur eines Teilbereiches finden könnte.[228]

159 Insbesondere in den **USA** hatte nach einer längeren Periode, in der der Liberalisierungsgedanke im Vordergrund stand, seit Ende der 1980er Jahre ein erneuter Paradigmenwechsel stattgefunden, der neben einer Intensivierung des Demand Reduction Program zu einer (erneuten) **Stigmatisierung** auch von (zunehmend wirkungsstärkerem) Marihuana führte,[229] ein Konzept, das von der Regierung Obama wieder überprüft, aber fortgesetzt wurde.

---

[223] Zum Auffangen von Gasen in einem Ballon, aus dem anschließend inhaliert wird, vgl. 4.5.2, Rdnr. 4747 und 4751.

[224] Zum Wirkstoffverlust beim Rauchen von Cannabis vgl. 1.1.4, Rdnr. 230.

[225] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Ethanol" in Kap. 5.

[226] Näher zu den zahlreichen Haschisch-Kombinationen z. B. unter 1.1.4, Rdnr. 263–265.

[227] Zur begrenzten Wirksamkeit von Strafverfolgungsmaßnahmen vgl. z. B. beim Cocain 2.1.5, Rdnr. 2854 f.

[228] Zu Entkriminalisierungskonzepten als Konsequenz aus dem als verloren angesehenen „war on drugs" vgl. z. B 2.1.2, Rdnr. 1943 f. Während eine Totalfreigabe von Heroin gleichwohl derzeit nicht durchsetzbar sein dürfte, vgl. 2.1.7, Rdnr. 2472–2482, wird bezüglich leistungssteigernder Medikamente, die zwecks „Cognitive Enhancement" vertrieben werden, seit Beginn des 21. Jhs eine Freigabe teilweise propagiert, vgl. beim Modafinil 4.3.1.5, Rdnr. 3998 f.

[229] Was dazu geführt hat, dass etwa auch LSD-25 nach einer längeren Periode stagnierenden Absatzes wieder in Form von Drogenkombinationen zeitweilig offenbar neue Konsumentenkreise erschließen konnte, vgl. 1.3.1.1.5, Rdnr. 621 f.

160 Während auf Bundesebene in den **USA** Marihuana im Hinblick auf das Abhängigkeitsrisiko[230] weiterhin zu den verbotenen Substanzen gehörte, erfolgte als **gegenläufige** Bewegung seit Beginn des 21. Jhs über die ab 1996 zugelassene **therapeutische** Verwendung von Cannabis-Blüten und -Kraut in mehreren US-Bundesstaaten eine schleichende **de-facto-Freigabe**[231] für den „recreational use", die schließlich auch in eine rechtlicher Freigabe mündete.

161 Hierbei ist allerdings zu berücksichtigen, dass Handel und Schmuggel von Haschisch und anderen Rauschdrogen, soweit der **Handel** unter kommerziellen Gesichtspunkten **organisiert** ist, jedenfalls in **Europa** meist nach wie vor in denselben Händen liegen und angesichts der erheblichen Gewinnspannen identische Methoden und Vertriebsnetze eingesetzt werden. So nahmen in der damaligen BRD seit Beginn der 1980er Jahre Haschisch-Großhändler zunehmend **Cocain**, später auch „speed" und verschiedene Amfetamin-artige Stimulantia, in ihr Angebot,[232] entsprechend den jeweils gängigen **Drogenkombinationen** auf Seiten der Konsumenten etwa in der „Disco-" und „Party-Scene", wo sich seit Anfang des 21. Jhs die Kombination von **Cannabis**, insbesondere in Form von „Blüten",[233] und **Cocain** mittlerweile fest **etabliert** hat.[234]

162 Eine **Legalisierung** des **Cannabis-Erwerbs** bei gleichzeitiger **Abspaltung** dieses Teilmarktes von dem ebenfalls weiterhin profitträchtigen Markt insbesondere der „harten" Drogen erschien daher jedenfalls bislang **illusorisch**[235] und führte zu der Überlegung eines **kontrollierten Vertriebes** allein geringer Mengen[236] Haschisch oder Marihuana über staatliche oder staatlich kontrollierte Stellen.

163 So ermöglichte **Uruguay** ab April 2014 den Erwerb von max. 40 g **Marihuana** pro Person und Monat über Apotheken zum staatlich festgelegten Preis von ca. 1 US-$/g. Um das Land nicht zu einer internationalen Drogendestination zu machen, war der Verkauf an Ausländer nicht zulässig, was zusammen mit DNA-Tests zur **Herkunftsbestimmung** des Marihuanas aus legalem Anbau einen erheblichen bürokratischen Aufwand erforderte. Weltweit erstmals wurde einem Erwachsenen der **Anbau** von Cannabispflanzen aus zertifiziertem Saatgut mit einem Ertrag von max. 480 g Marihuana jährlich erlaubt; eine entsprechende Regelung galt für Anbauvereine. Begründet wurde dies damit, dass so der **illegale Handel unterbunden** werde. Ob dieses Ziel erreichbar ist, erscheint unter Berücksichtigung des oben Ausgeführten im Hinblick darauf fraglich, dass der ungleich **lukrativere Markt** insbesondere für Stimulantia wie Cocain[237] sowie Amfetamin und seine Derivate auch in Uruguay weiterhin **illegal** ist; gesundheitspolitische Aspekte schieden als Begründung der Freigabe von Marihuana auch in diesem Fall aus.[238]

---

[230] Zur spezifischen Abhängigkeit vom Cannabis-Typ vgl. 1.1.7, Rdnr. 451–462.

[231] Zu dieser Entwicklung in mehreren US-Bundesstaaten vgl. 1.1.3, Rdnr. 193–195.

[232] Zum zunehmenden Mischkonsum u. a. von Haschisch und Cocain vgl. etwa 1.1.5, Rdnr. 388.

[233] Zu der Bezeichnung „Blüten" vgl. 1.1.1, Rdnr. 61

[234] Zu Beginn des 21. Jhs ist in Westeuropa die Kombination von Cannabis und Cocain die wohl gängigste Form des Rauschdrogenmissbrauchs geworden, vgl. auch 3.1.2, Rdnr. 2690, und 3.1.5, Rdnr. 2853.

[235] Vergleichbares gilt für Überlegungen in Südamerika, legalen Anbau und illegale Cocain-Herstellung trennen zu können: 3.1.2, Rdnr. 2640.

[236] Zum Begriff der „geringen Menge" vgl. 1.1.6, Rdnr. 418–422.

[237] Zu Bestrebungen in Südamerika, den Drogenkonsum zu legalisieren, vgl. beim Cocain 3.1.2, Rdnr. 2652 f.

[238] Mehr oder weniger offen treten statt dessen ökonomische Aspekte wie die Minimierung der mit einer Repressionspolitik einhergehenden Kosten in den Vordergrund, vgl. auch 1.1.3, Rdnr. 195, sowie zur kontrollierten Abgabe von Heroin 2.1.7, Rdnr. 2452, und beim Cocain 3.1.5, Rdnr. 2855.

164 § In **Deutschland** entschied das BVerfG mit Beschluss vom 9.3.1994, bestätigt mit Beschluss vom 29.6.2004, dass es im Hinblick auf Drogen ein unbeschränktes „Recht auf Rausch" (zuletzt 2011 von der deutschen Piratenpartei propagiert unter dem Begriff der „**Drogenmündigkeit**"[239]) nicht gebe. Es sah keinen Verstoß gegen den Gleichheitsgrundsatz darin, dass Alkohol und Nicotin erlaubt, Cannabis-Produkte dagegen verboten seien, da das Maß der Gesundheitsgefährdung nicht das einzige Kriterium für das Verbot von Drogen sei.

165 Allerdings kann das Maß der individuellen Schuld im strafrechtlichen Sinn diesem Beschluss zufolge gering sein, wenn Cannabis-Produkte lediglich in **kleinen Mengen** zum **Eigenkonsum** erworben werden,[240] so dass von einer strafrechtlichen Verfolgung in diesen Fällen grundsätzlich abzusehen sei (**Entpönalisierung**; im Wesentlichen bundeseinheitliche Maßstäbe hierzu wurden zwischenzeitlich in Form von Verwaltungsvorschriften in den einzelnen Bundesländern erlassen[241]).

166 In Fortführung dieses Gedankens in Richtung einer weitergehenden **Legalisierung** (regulierten Entkriminalisierung) mit dem Ziel, die Wertschöpfungskette zu durchbrechen und um im Hinblick auf das soeben Gesagte eine vom illegalen Markt unabhängige Bezugsquelle zu eröffnen, wurde auch in Schleswig-Holstein Mitte der 1990er Jahre im Rahmen eines beantragten Modellversuchs eine **kontrollierte Abgabe**[242] von bis zu 5 g Haschisch bzw. Marihuana über Apotheken angestrebt, womit ein Cannabis-Bezug allerdings gerade der **Probierer** ermöglicht würde, was mit dem Gesichtspunkt des Gesundheitsschutzes nicht gerechtfertigt werden kann.

167 Derartige, u. a. von der UN kritisierte Bestrebungen begegnen Bedenken im Hinblick auf eine **weitgehende Verfügbarkeit**[243] und Implizierung einer Ungefährlichkeit sowie einer damit verbundenen allgemeinen **Herabsetzung** der **Hemmschwelle**, Drogen zu nehmen.[244]

---

[239] Unter dem Gesichtspunkt einer der zahlreichen Formen einer „Selbstoptimierung" wird die „Legalisierung" von Medikamenten iSe einer freien Verfügbarkeit ohne medizinische Indikation teilweise vertreten; vgl. etwa beim Methylphenidat 3.3.6.3, Rdnr. 3412, beim Modafinil 4.3.1.5, Rdnr. 3996–3999, oder bei den Dopingmitteln unter dem Stichwort „Doping" in Kap. 5. Demgegenüber ist in Deutschland auch das „Selbstdoping" durch den AM-Missbrauch zur körperlichen Leistungssteigerung strafbewehrt, vgl. 3.3.6.2, Rdnr. 3311–3313. Eine in sich schlüssige Diskussion der unterschiedlichen Aspekte existiert nicht.

[240] Zu gewohnheitsbildenden Effekten vgl. 1.1.7, Rdnr. 479. Nach dem Beschluss des BVerfG schien die Probierbereitschaft für Cannabis unter Jugendlichen in Deutschland zeitweise spürbar gestiegen zu sein; die Zunahme des Cannabis-Konsums ging offenbar einher mit einem abnehmenden Bewusstsein für damit verbundene mögliche Gefahren (vgl. hierzu 1.1.7, Rdnr. 444) sowie der nach wie vor im Grundsatz gegebenen Illegalität.

[241] Zur Umsetzung dieser Vorgaben vgl. 1.1.6, Rdnr. 421 f.

[242] Zur kontrollierten Heroin-Abgabe vgl. 2.1.7, Rdnr. 2450–2470. Eine kontrollierte Abgabe von Cannabis-Produkten setzt u. a. Mengen- und Altersbeschränkungen voraus, womit ein illegaler Markt erhalten bliebe.

[243] Zum generell gegebenen Zusammenhang zwischen Verfügbarkeit und Missbrauchshäufigkeit vgl. etwa 2.1.7, Rdnr. 2477 mit FN 1201, beim Methylphenidat 3.3.6.3, Rdnr. 3415, sowie beim Metamfetamin 3.3.6.5, Rdnr. 3574. Zur Erhöhung der weltweiten Verfügbarkeit von FAM, die über Internet-Apotheken vertrieben werden, vgl. etwa bei den Antidepressiva 4.3.3, Rdnr. 4072.

[244] Zu den mit einem Hinausschieben des Erstkonsums verbundenen Möglichkeiten vgl. Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1426 FN 2469.

168 Sie stehen außerdem in **Widerspruch** zu dem seit Beginn des 21. Jhs in Europa in den Vordergrund tretenden Gedanken einer **generellen Suchtprävention** (wozu auch Maßnahmen zur Einschränkung des **Zigarettenkonsums** unter Jugendlichen gehören),[245] einhergehend mit einer zeitweilig **zunehmend kritischeren Einstellung** gegenüber psychoaktiven AM und „legalen" Rauschmitteln. Hiermit korrespondiert angesichts der Probleme mit dem Konsum „legaler" Drogen unter Jugendlichen[246] die Forderung nach einer **Einschränkung** ihrer **Verfügbarkeit**. Auffallend ist in diesem Zusammenhang eine europaweite **Stagnation**, gegebenenfalls in einigen Ländern sogar ein leichter Rückgang, des **Cannabis-Missbrauchs**[247] parallel zur Durchsetzung des **Rauchverbotes**. Auch wenn hier noch vieles offen ist, kann doch darauf hingewiesen werden, dass der „Kiffer" jedenfalls auch häufiger Tabak raucht.[248]

169 Wegen fehlender Maßnahmen gegen eine unkontrollierte Weitergabe von Haschisch und zum Gesundheitsschutz lehnte das BfArM im September 1997 den erwähnten Antrag des Landes Schleswig-Holstein ab. Letztlich ist ein (u. U. strafbewehrtes) **Verbot** bestimmter Drogen darüber hinausgehend zudem auch eine Ausprägung der **Werteordnung**, die sich eine Gesellschaft gibt – oder auch nicht.[249]

170 Angestrebt wird dabei in Deutschland eine Gleichrangigkeit von Prävention, Schadensbegrenzung, Therapie und Repression gemäß dem „**Vier-Säulen-Modell**".[250]

171 Neuere Entwicklungen im Präventionsbereich verlassen hierbei den bisherigen, häufig sozialwissenschaftlich geprägten Ansatz: So wird die Möglichkeit eines **Abbaus** von Suchtstoffen durch das körpereigene **Immunsystem** untersucht. Durch **Impfstoffe** soll es **lernen,**[251] Substanzen wie Metamfetamin, Cocain oder Nicotin zu erkennen, so dass diese ihre Wirkung im Gehirn nicht mehr entfalten können.[252]

---

[245] Während im Zuge der liberalen schweizer Drogenpolitik noch Ende der 1990er Jahre teilweise eine „kontrollierte Nicotin-Abgabe" an Schulen für minderjährige „Suchtraucher" propagiert wurde, erfolgte etwa in Hessen im Zuge eines generellen Rauchverbotes an Schulen ab Januar 2005 die Abschaffung der seit Ende der 1960er Jahre unter dem Schlagwort „Emanzipation" erkämpften „Raucherecken" auf Schulhöfen, wo seit mehreren Jahren zudem „gekifft" wurde. Auch wenn sich das Rauchen damit vornehmlich auf angrenzende Grundstücke verlagerte, steht letzteres in Übereinstimmung mit der Tendenz, im Zuge sinkender sozialer Akzeptanz seit Beginn des 21. Jhs europaweit das Zigarettenrauchen nicht nur in öffentlichen Gebäuden, sondern etwa auch in Gaststätten durch gesetzgeberische Maßnahmen schrittweise zurückzudrängen (vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Nicotin" in Kap. 5).

[246] Unter älteren Schülern ist nach wie vor der Nicotin- und Alkohol-Missbrauch am verbreitetsten, wenn auch mit ebenfalls abnehmender Tendenz. Zum Zigarettenkonsum unter Jugendlichen vgl. etwa unter dem Stichwort „Nicotin" in Kap. 5, zum Alkohol-Konsum unter dem Stichwort „Ethanol".

[247] Zur Stagnation des Cannabis-Missbrauchs in der EU vgl. oben 1.1.2, Rdnr. 137 f.

[248] Näher zur Assoziation des Cannabis-Konsums und des Tabak-Rauchens: 1.1.7, Rdnr. 482.

[249] Vgl. auch zur Alkohol-Prohibition etwa 3.3.3, Rdnr. 3130, sowie unter dem Stichwort „Ethanol" in Kap. 5.

[250] Schweizer „Vier-Säulen-Modell": Prävention, Therapie, Schadensminderung, Repression (Drogenprohibition). Zum „Drei-" bzw. „Vier-Säulen-Modell" vgl. auch 1.1.7, Rdnr. 466 FN 820, zur Effizienz der Maßnahmen vgl. etwa 2.1.2, Rdnr. 1999 f. und 2022. Außerhalb Europas werden z. T. andere Schwerpunkte gesetzt, vgl. 2.1.7, Rdnr. 2418 mit FN 1094.

[251] Zu auf Lernvorgängen basierenden verhaltenstherapeutischen Ansätzen im Rahmen der Suchtbekämpfung vgl. z. B. 2.1.7, Rdnr. 2398 f.

[252] Zur Einwirkung der Cannabinoide auf das körpereigene Immunsystem vgl. 1.1.3, Rdnr. 190 mit FN 296.

1.1.3 Wirkstoffe

172 * Im mehr als 400 Inhaltsstoffe[253] beinhaltenden **Harz**[254] der Drüsenhaare der Hanfpflanze[255] sind u. a. neben **Terpenen,**[256] (etwa östrogenen) **Steroiden** (tetracyclischen Terpenen),[257] Lactonen[258] und nicht-cannabinoiden Phenolen[259] zu 80–90 % als **Wirkstoffe**[260] über 60 **Cannabinoide** (**plant cannabinoids**) enthalten. Unter diesem Begriff werden verschiedene Verbindungen zusammengefasst, die dem Cannabinol (CBN) chemisch ähnlich sind. Außer den Cannabinolen (CBN) zählen u. a. Cannabidiole (CBD), Cannabitriole (CBT) und Tetrahydrocannabinole (THC) zu den Cannabinoiden.[261]

173 Alle Cannabinoide sind im **Wasse**r praktisch **unlöslich**[262] und photochemisch **instabil.**[263]

174 * Zu den **Tetrahydrocannabinolen**, die als **Exocannabinoide** und damit als Fremdstoffe[264] im Organismus wirksam werden,[265] zählt in erster Linie das erst 1964 von Raphael Mechoulam identifizierte, in Form mehrerer isomerer[266] Verbindungen vorliegende Δ^9- (oder: δ^9-)Tetrahydrocannabinol (übliche Kurzbezeichnung: **Delta-9-trans-THC**; chem. Bezeichnung (IUPAC): 6,6,9-Trimethyl-3-pentyl-6a,7,8,10a-tetrahydro-6*H*-benzo[*c*]chromen-1-ol oder: Tetrahydro-6,6,9-trimethyl-3-pentylbenzo[*c*]chromen-1-ol; nach anderer Nomenklatur: Delta-1-trans-THC), das fast ausschließlich für die pharmakologische Wirkung verantwortlich ist.

175 * Δ^9-Tetrahydrocannabinol liegt meist in der Form des (-)-Δ^9-**trans**-Tetrahydrocannabinol vor, während die cis-Verbindungkeine psychoaktive Wirksamkeit aufweist.

---

[253] Vgl. zum Stichwort „Inhaltsstoff" in Kap. 5.

[254] Zu den Resinoiden vgl. unter dem Stichwort „ätherische Öle" in Kap. 5.

[255] Vgl. hierzu 1.1.1, Rdnr. 48 mit FN 29.

[256] Vgl. zum Stichwort „Terpene" in Kap. 5. Terpene können ihrerseits psychoaktive Wirksamkeit aufweisen wie das Diterpen Salvinorin (vgl. 1.3.3.11, Rdnr. 1357–1359) oder das Monoterpen Thujon (vgl. 1.3.3.12, Rdnr. 1391).

[257] Vgl. zum Stichwort „Steroide" in Kap. 5.

[258] Vgl. zum Stichwort „Lactone" in Kap. 5.

[259] Vgl. zum Stichwort „Phenol" in Kap. 5, sowie unten 1.1.3, Rdnr. 180.

[260] Vgl. zum Stichwort „Wirkstoffe" in Kap. 5.

[261] Zu vollsynthetisch hergestellten Cannabinoiden vgl. 1.2, Rdnr. 507–574.

[262] Vgl. zu den Stichworten „hydrophil/hydrophob" in Kap. 5 sowie unten 1.1.3, Rdnr. 179.

[263] Zum THC-Abbau vgl. 1.1.1, Rdnr. 79, und 1.1.5, Rdnr. 362. Vergleichbares gilt auch für andere Wirkstoffe wie Psilocin: 1.3.3.4, Rdnr. 1114–1116.

[264] Vgl. zum Stichwort „Fremdstoff" in Kap. 5.

[265] Zu den Endo- bzw. Exocannabinoiden vgl. 1.1.4, Rdnr. 343–346.

[266] Zur cis-/trans-Isomerie vgl. unter dem Stichwort „Isomere" in Kap. 5 sowie unten 1.1.3, Rdnr. 220. Zum Dronabinol (INN) als synthetisch hergestelltem Δ^9-THC vgl. unten 1.1.3, Rdnr. 211.

176 *

Δ^9-THC findet sich in der Hanfpflanze selbst ebenso wie seine Begleit-Cannabinoide zu mehr als 90 % als psychotrop inaktive **Tetrahydrocannabinolcarbonsäure** (als THCA bzw. THCS oder **THC-COOH** abgekürzt).[267] Erst durch Decarboxylierung[268] infolge **Hitzeeinwirkung**, wie es beim Haschisch-Rauchen der Fall ist, wandelt sich die THC-Säure in das psychoaktive THC um[269]; gleiches gilt für die anderen Cannabinoide wie die Cannabidiolsäure (CBDA bzw. CBDS).

177 *

Neben Δ^9-Tetrahydrocannabinol ist auch das **(-)-Δ^8-trans-Tetrahydrocannabinol** (das auch als Delta-6-trans-THC bezeichnet wird) psychotrop wirksam; chem. Bezeichnung (IUPAC): (*6aR,10aR*)-6,6,9-Trimethyl-3-pentyl-6a,7,10,10a-tetrahydro-6*H*-benzo[*c*]chromen-1-ol.

178 *

Die natürlich vorkommende Menge **Δ^8-THC** beträgt nur etwa 1/100 der Menge an Δ^9-THC, ist aber die chemisch **stabilere** Form.[270]

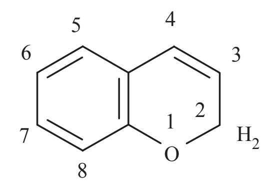
179 *

Die **psychoaktiven THC-Homologe,**[271] die unter dem gemeinsamen Begriff „**THC**" zusammengefasst werden, sind wie erwähnt, wasserunlöslich, aber **löslich** in **Fetten**[272] und flüchtigen Lösungsmitteln wie Ethylalkohol und Leichtbenzin, worauf u. a. die Methoden zur Extraktion des Harzes gründen.[273]

180 *

Als **O-Heterocyclus**[274] setzt THC sich im Wesentlichen aus einer **Benzopyran-**[275] und einer **Phenolstruktur**[276] zusammen (früher teilweise daher auch als Terpenophenole charakterisiert). Die Einbindung des **Chromen**-Sauerstoffs,

Strukturformel:



1,2-Chromen,

gleicht hierbei der im **Phenanthren**-Skelett des Morphins.[277]

---

[267] Vgl. zum Stichwort „Carbonsäuren" in Kap. 5.

[268] Vgl. zum Stichwort „Decarboxylierung" in Kap. 5.

[269] Dies hat Folgen für die Berechnung der THC-Menge, vgl. 1.1.6, Rdnr. 416 f.

[270] Zu einem synthetischen Δ^8-Analogon vgl. 1.2, Rdnr. 516.

[271] Vgl. zum Stichwort „Homologe" in Kap. 5.

[272] Zur Lipidlöslichkeit vgl. unter dem Stichwort „lipophil" in Kap. 5. Dies hat Folgen für das Wirksamwerden im Körper, vgl. 1.1.4, Rdnr. 309 und 319.

[273] Zum Cannabis-Extrakt vgl. 1.1.1, Rdnr. 74 und 85. Das Auskochen von Hanfblüten und Hanftee erfolgt daher in Verbindung mit Milch.

[274] Vgl. zum Stichwort „Heterocyclus" in Kap. 5.

[275] Vgl. zum Stichwort „Pyran" in Kap. 5. Zum Dibenzopyran als Grundstoff der Synthese von Cannabismimetica vgl. 1.2, Rdnr. 535.

[276] Zu den der Gruppe der Cyclohexylphenole zuzurechnenden nicht-klassischen synthetischen Cannabinoiden vgl. 1.2, Rdnr. 536.

[277] Zur Morphin-Struktur vgl. 2.1.3, Rdnr. 2042 f. und 2058; vgl. zum Stichwort „Phenanthren" in Kap. 5. Vgl. auch zur Einbindung des Sauerstoffs bei den α-Pyronen 2.2, Rdnr. 2508–2511.

181 *

Die insbesondere in nepalesischen Haschisch-Proben enthaltenen Methyl- und Propylanaloga[278] des Δ^9-THC sind ebenfalls psychoaktiv wirksam. Hierzu zählt neben **Cannabivarin** (**CBV**) und **Cannabigerol** (**CBG**) u. a. das **Tetrahydrocannabivarin** (**THCBV**), bei dem es sich um das Propyl-Homolog des THC handelt, bei dem also die Pentyl-Kette an C_3 durch eine Propyl-Kette ersetzt ist.[279] Die Wirkung soll bei THCBV rascher einsetzen, aber auch rascher wieder abklingen (allgemein scheint bei THC ein Zusammenhang zwischen psychoaktiver Wirksamkeit und der Länge der **Seitenkette** zu bestehen).

182 *

Da sämtliche natürlich vorkommenden Cannabinoide weder hetero- noch exocyclisch angeordneten Stickstoff enthalten, handelt es sich hierbei definitionsgemäß um **keine Alkaloide,**[280] worin sie sich von den meisten der in diesem Buch vorgestellten Wirkstoffe auf (biogener) pflanzlicher Basis unterscheiden.

183 *

Eine Ausnahme bildet hier, neben den im Harz des Rauschpfeffers enthaltenen, ebenfalls O-heterocyclischen **Kava-Pyronen,**[281] das in der Muskatnuss enthaltene **Elemicin,**[282] das mit **THC** daher der eigenständigen Gruppe der **Chromane** zugeordnet werden kann.

184 *

Zwar enthält die Hanfpflanze außer den Cannabinoiden auch Vorstufen von Alkaloiden wie **L-Prolin** und **Piperidin.**[283] Diesen dürfte zumindest den vorhandenen Mengen nach jedoch keine psychotrope Wirksamkeit zukommen.

185 *

Für den charakteristischen **Cannabis-Geruch** sind schließlich die flüchtigen, weil niedrig siedenden[284] **ätherischen Öle**[285] der Pflanze, insbesondere Caryophyllenoxid, ein **Sesquiterpen,**[286] verantwortlich.

---

[278] Vgl. zum Stichwort „Propan“ in Kap. 5.

[279] Zur Strukturformel des THCBV vgl. unten 1.1.3, Rdnr. 186.

[280] Vgl. zum Stichwort „Alkaloide“ in Kap. 5.

[281] Zu der eigenständigen Wirkstoffgruppe der Kava-Pyrone vgl. 2.2, Rdnr. 2506 f.

[282] Zum Elemicin vgl. 1.3.3.2, Rdnr. 1079–1082.

[283] Bei *L*-Prolin handelt es sich um eine Aminosäure, die im Peptid-Teil des Ergotamins enthalten ist, vgl. 1.3.1.1.3, Rdnr. 632, sowie unter dem Stichwort „Aminosäuren“ in Kap. 5. Zum Piperidin vgl. 4.2.2, Rdnr. 3884, und unter dem entsprechende Stichwort in Kap. 5.

[284] Zur Vaporisation von Cannabis vgl. etwa 1.1.2, Rdnr. 155, sowie 1.1.6, Rdnr. 426.

[285] Vgl. unter dem Stichwort „ätherische Öle“ in Kap. 5 sowie 1.1.1, Rdnr. 84. Die ätherischen Öle des Hanfs wirken gegebenenfalls über CB_2-Rezeptoren, vgl. 1.1.4, Rdnr. 336.

[286] Auch beim Weihrauch handelt es sich um ein Terpenharz; hierzu und zu weiteren Terpen-haltigen Harzen vgl. unter dem Stichwort „Terpene“ in Kap. 5. Zu z. B. im Öl der Muskatnuss enthaltenen Terpenen vgl. 1.3.3.2, Rdnr. 1078.

Strukturformeln:

186
*

	R^1	R^2	R^3
Δ^9-trans-THC	$-CH_3$	-H	$-(CH_2)_4-CH_3$
Δ^9-Tetrahydrocannabinolcarbonsäure A (THCS A)	$-CH_3$	-COOH	$-(CH_2)_4-CH_3$
Δ^9-Tetrahydrocannabivarin (THCBV)	$-CH_3$	-H	$-(CH_2)_2-CH_3$
Metabolit:11-Hydroxy-Δ^9-THC (11-OH-THC)	$-CH_2OH$	-H	$-(CH_2)_4-CH_3$

	R
Cannabinol (CBN)	-H
Cannabinolsäure (CBNS bzw. CBNA)	-COOH

	R
Cannabidiol (CBD)	-H
Cannabidiolsäure (CBDS bzw. CBDA)	-COOH

187 * **Cannabidiol** (**CBD**) ist das eine der zwei **Hauptbegleitstoffe** des THC. Es ist **nicht** selbst **psychotrop** wirksam, kann jedoch die THC-Wirkung modifizieren, indem es mittels **antagonisierender** Wirkung am CB_1-Rezeptor[287] die THC-Wirkung abschwächt, zudem den WE verzögert und die WD verlängert.[288]

188 * Bei **Cannabinol** (**CBN**), dem 2. Hauptbegleitstoff, handelt es sich um ein Oxidationsprodukt[289] des THC, das etwa 1/10 von dessen psychotroper Wirksamkeit aufweist. Inwieweit es ebenfalls die THC-Wirkungen beeinflusst, ist nicht geklärt.

189 * Der mutmaßliche **Syntheseweg** in der Cannabis-Pflanze verläuft von der Cannabigerolsäure (CBGA/CBGS) über CBD zu Δ^9-THC und schließlich zu CBN als endgültiges Oxidationsprodukt. Dementsprechend wandelt sich das **thermolabile** THC auch bei Lagerung allmählich zu CBN um.[290]

190 Das wegen seiner fehlenden psychoaktiven Eigenschaften nicht als Btm eingestufte, jedoch seit dem 1.10.2016 verschreibungspflichtige **CBD** ist, neben THC, möglicherweise als ungiftiges **Antikonvulsivum** bei Epilepsie[291] und anderen von unwillkürlichen Muskelkrämpfen begleiteten Krankheiten sowie bei Schizophrenie therapeutisch einsetzbar, bei ungeklärter Wirkungsweise. Aus THC-freiem Anbau gewonnenes **Cannabis-Öl**[292] mit erhöhtem CBD-Gehalt scheint die Zahl der Anfälle bei therapieresistenter Epilepsie mindern zu können, wobei jedoch derzeit der Einfluss des Placebo-Effektes[293] unklar ist, ebenso wie unerwünschte Nebenwirkungen. Außerdem hemmt CBD mikrosomale abbauende Enzyme[294] und kann hierdurch nicht nur den THC-Effekt, sondern auch die WD zentral-wirksamer Pharmaka, z. B. eine Hexobarbital-Narkose,[295] verlängern. Die dämpfende Wirkung auch bei **Immunzellen**[296] könnte zudem eine Einsetzbarkeit bei rheumatoider Arthritis beinhalten.

191 § Demgegenüber wurden sowohl die **Cannabis-Zubereitungen** als auch Exocannabinoide[297] wie **THC** selbst (außer in synthetischer Form) aufgrund fehlender oder

[287] Zu den Cannabinoid-Rezeptoren vgl. 1.1.3, Rdnr. 333–342. Während herkömmlicherweise der CBD-Anteil häufig relativ hoch ist (vgl. 1.1.5, Rdnr. 362), weisen nunmehr hochwertige Marihuana-Züchtungen („Blüten“, vgl. 1.1.1, Rdnr. 61) meist keinen CBD-Anteil mehr auf, so dass auch dessen die THC-Wirkung limitierende Wirkung entfällt.

[288] Vgl. zum Stichwort „Wechselwirkungen“ in Kap. 5.

[289] Vgl. zum Stichwort „Oxidation“ in Kap. 5.

[290] Zum THC-Abbau vgl. auch 1.1.1, Rdnr. 79, und 1.1.5, Rdnr. 362. Synthetisches THC ist ebenfalls thermolabil und zerfällt rasch: 1.2, Rdnr. 510.

[291] Vgl. zu den Stichworten „antikonvulsiv“ und „Epilepsie“ in Kap. 5.

[292] Zum Cannabis-Konzentrat vgl. 1.1.1, Rdnr. 83 f.

[293] Vgl. zum Stichwort „Placebo“ in Kap. 5.

[294] Vgl. zum Stichwort „Enzyme“ in Kap. 5.

[295] Zum Hexobarbital vgl. 4.1, Rdnr. 3750 und 3752. Zu Narkosepotenzierungsversuchen vgl. auch 1.3.2.1, Rdnr. 840 FN 1538.

[296] Vgl. zu den CB_2-Rezeptoren 1.1.4, Rdnr. 335 f. Auch THC vermag möglicherweise in geringen Mengen über CB_2-Rezeptoren auf Zellen des Immunsystems Arteriosklerose entgegenzuwirken. Zu möglichen Schädigungen des Immunsystems durch THC vgl. 1.1.7, Rdnr. 489. Zum Opioid-Einfluss auf das Immunsystem vgl. 2.1.4, Rdnr. 2142. Es existiert offenbar ein Zusammenhang zwischen Immunsystem und psychischen Vorgängen.

[297] Auch klinische Versuche mit Stoffen, die auf das körpereigene mit den CB-Rezeptoren interagierende Endocannabinoidsystem einwirken, blieben bisher erfolglos; vgl. 1.1.4, Rdnr. 350.

noch **nicht** erwiesener **medizinischer** Einsetzbarkeit als **nicht verschreibungsfähige Btm** eingestuft.

192 **§** Eine Ausnahme besteht in Deutschland aufgrund der 25. BtMÄndV seit dem 12. Mai 2011, indem ab diesem Zeitpunkt **Marihuana verschreibungsfähig** ist, sofern es in Form von Zubereitungen vorliegt, die als **FAM** zugelassen sind („**Medizinalhanf** bzw. **-cannabis**"); diese unterliegen damit dem BtMG. Aufgrund des am 7. März 2017 in Kraft getretenen Gesetzes zur Änderung betäubungsmittelrechtlicher und anderer Vorschriften (BGBl. I S. 403) wurde zudem ein Anspruch auf Versorgung u. a. mit Cannabis in Form von **getrockneten Blüten** im Falle einer schwerwiegenden Erkrankung unter weiteren Voraussetzungen begründet.[298]

193 Die u. a. in Israel als Vorreiter der Entwicklung erfolgten Untersuchungen zu einer Einsetzbarkeit von Cannabis als **AM** hatten zunächst in keinem Behandlungsfeld eine Überlegenheit gegenüber Standardpräparaten ergeben. Demgegenüber erwiesen sich die **Nebenwirkungen** wie Somnolenz, Psychosen und Verwirrtheit sowie ein unzuverlässiger Serumspiegel[299] als **Nachteil**. Teilweise entstand der Eindruck, dass, seitdem erstmals 1996 in Kalifornien per Volksentscheid ein **medizinischer** Einsatz erlaubt worden war, via tatsächlicher oder angeblicher medizinischer Verwendbarkeit **Legalisierungsbestrebungen**[300] im Hinblick auf die Drogeneigenschaft auf einem nicht sofort offensichtlichen Feld weitergeführt werden sollten, eine auf Dauer erfolgreiche Strategie.

194 Während 2011 in Kalifornien die medizinische Einsetzbarkeit von Cannabis wieder beendet wurde, wurde seit Beginn des 21. Jhs in mehreren US-Bundesstaaten angestrebt, über die Zulassung von „**medical marijuana**" zu therapeutischen Zwecken, etwa auch bereits bei Kopfschmerzen, eine allgemeine Freigabe von Marihuana in kleineren Mengen per Volksentscheid zu erreichen. Im Hinblick darauf, dass in immer mehr US-Bundesstaaten die medizinischen Kriterien zunehmend großzügiger ausgelegt wurden und Ärzte schließlich auch ohne medizinische Indikation bereit waren, Gesunden entsprechende **Gefälligkeitsrezepte**[301] auszustellen, beinhaltete die Verschreibungsfähigkeit von Marihuana zunehmend eine **de-facto-Freigabe** zum Zwecke des „recreational use".

195 Als Konsequenz dieser Entwicklung wurde schließlich ab dem 1.1.2014 der Konsum von Cannabis-Blüten und –Kraut u. a. in den US-Bundesstaaten Colorado, Alaska und Oregon auch rechtlich ohne medizinische Auflagen **freigegeben**. Sofern der Erwerber mindestens 21 Jahre alt ist und nicht in der Öffentlichkeit Cannabis raucht, kann er hier bis zu 28,3 g (2 Unzen) Cannabis kaufen. Die Freigabe hatte eine Verdoppelung des Verkaufspreises zur Folge. Legalisiert wurde auch der Anbau in Kleinmengen. Begründet wurde dies – ideologiefrei – insbesondere mit den erheblichen Steuereinnahmen[302] bei gleichzeitiger Vermeidung der mit einer repressiven Drogenpolitik einhergehenden **Kosten** für

[298] Näher hierzu unten 1.1.3, Rdnr. 208a.

[299] Zum Blutspiegel vgl. 1.1.4, Rdnr. 234 und 241 f.

[300] Zur Legalisierungsdiskussion vgl. 1.1.2, Rdnr. 158–169.

[301] Zur medizinisch nicht indizierten Verschreibung von AM vgl. etwa auch beim Modafinil 4.3.1.5, Rdnr. 3997 f.

[302] Entsprechend der Beendigung der Alkohol-Prohibition und Besteuerung des Alkohol-Konsums in den USA, vgl. auch 2.1.2, Rdnr. 1943.

die Strafverfolgung.[303] Weitere US-Bundesstaaten wollten diesem Beispiel folgen[304] mit der Konsequenz, dass Cannabis-Plantagen ausgeweitet oder neu angelegt werden, um die **steigende Nachfrage**, es wird mit einem Marktvolumen von bis zu 110 Milliarden US-$ gerechnet, zu befriedigen.[305]

196 Unabhängig von dieser nicht mehr auf eine medizinische Argumentation zurückgreifenden Entwicklung bleibt im **therapeutischen** Anwendungsbereich abzuwarten, ob durch chemische **Abwandlungen** die relativ **unspezifische** Wirkung der Cannabinoide[306] **eingrenzbar** und das Nebenwirkungsspektrum[307] minimierbar ist. Angesichts des Umstandes, dass seit längerem kein neues Medikament gegen starke Schmerzen mehr entwickelt worden ist, geht der Trend gleichwohl seit Anfang des 21. Jhs zu einer Freigabe des Cannabis-Einsatzes insbesondere bei bestimmten **Schmerzindikationen**, in erster Linie **neuropathische** Schmerzen in Kombination mit anderen Schmerztherapien. Andere Indikationen sind umstritten.

197 U. a. in den USA und der Schweiz wurde in einigen Bereichen für **synthetisches THC**[308] eine medizinische Verwendbarkeit zunächst als **Antiepilepticum** zur Linderung von Krampfanfällen als im Vergleich zu früheren Einschätzungen wahrscheinlich angesehen. Im Hinblick auf die u. a. antiataktischen und antispastischen[309] Wirkungskomponenten dürfte zudem inzwischen bei **M**ultipler **S**klerose (MS)[310] der Nachweis u. a. einer wirksamen Schmerzlinderung erbracht worden sein. THC wirkt hierbei offenbar über die **CB_1-Rezeptoren** im Gehirn[311] gegen den Tremor sowie spasmolytisch (ob THC oder Cannabis-Extrakt tatsächlich eine klinische Besserung der Spastik bewirkt, wird jedoch angezweifelt, es gab bislang kaum valide Studien).

198 Seitens eines britischen Herstellers wird in Form eines Dick**extrakts** unter dem Warennamen **Sativex** (Nabiximol) als **Muskelrelaxanz** ein entsprechendes FAM angeboten, das bei **MS-Patienten**, die auf die übliche antispastische AM-Therapie nicht mehr ansprechen, u. a. eine Linderung der Schmerzen bewirkt. Sativex, ein **Btm**, das seit Januar 2014 u. a. in Frankreich zugelassen ist, liegt in Form eines **THC** und **Cannabidiol** (CBD) enthaltenden Sprays zur Anwendung in der Mundhöhle vor, das gemäß § 73 Abs. 3 AMG auch in Deutschland rezeptierfähig ist. Im Hinblick auf die **psychischen Nebenwirkungen** ist eine

---

[303] Die Minimierung der Kosten für repressive Maßnahmen bei gleichzeitigen Steuereinnahmen im Zuge einer kontrollierten Abgabe wird zunehmend auch in Deutschland als Argument für eine generelle Legalisierung von Rauschdrogen ins Feld geführt, vgl. etwa auch beim Heroin 2.1.7, Rdnr. 2452 und 2454.

[304] Zu einer vergleichbaren Entwicklung in mittel- und südamerikanischen Ländern vgl. 1.1.2, Rdnr. 163.

[305] Vergleichbares spielte sich zu Beginn der 1930er Jahre ab, als in den USA die Alkohol-Prohibition endete.

[306] Zur Synthetisierung von Cannabinoiden vgl. 1.2, Rdnr. 507.

[307] Zu den physischen Cannabis-Wirkungen vgl. 1.1.4, Rdnr. 266–270.

[308] Zum synthetischen THC vgl. 1.2, Rdnr. 509–514.

[309] Vgl. zu den Stichwort „Ataxie“ und „spasmolytisch“ in Kap. 5.

[310] Zum früheren medizinischen Cannabis-Einsatz u. a. als Antikonvulsivum vgl. 1.1.2, Rdnr. 94–98 und 108–110.

[311] Zu den CB_1-Rezeptoren, über die auch die körpereigenen Endocannabinoide wirksam werden, vgl. 1.1.4, Rdnr. 337–341. Zu den Stichworten „spasmolytisch“ und „Tremor“ vgl. in Kap. 5.

spezielle Überwachung der Patienten erforderlich.[312] Sehr häufige Nebenwirkungen sind Schwindelanfälle und Müdigkeit, häufig auch Anorexie. Bei gleichzeitiger Anwendung von **Sedativa** wie BD oder anderen Muskelrelaxantien wie Baclofen[313] kann es zu **Additionseffekten** kommen.

199 Vereinzelt wurde THC auch zur Behandlung von **Spasmen** und Störungen der Muskelkoordination nach **Rückenmarksverletzungen** (Querschnittslähmung) eingesetzt.[314] Ob ein Vorteil gegenüber anderen antispastischen AM besteht, ist nicht erwiesen; über die Aktivierung der CB_1-Rezeptoren kann es zudem zu einer für die Herzkranzgefäße schädlichen Stressreaktion kommen.

200 Eine weitere therapeutische Einsetzbarkeit von Cannabis bzw. Cannabinoid-haltigen Präparaten zeichnete sich zudem außer als **Anxiolyticum**[315] zur Unterdrückung des Juckreizes[316] ab. Als **Schmerzmittel**[317] bestehen Anwendungsbereiche außer bei spastischen oder opiatresistenten Schmerzen bei diabetischen Neuropathien und zur Verringerung der Morphin-Dosen bei Krebspatienten (etwa palliative Therapie)[318] sowie in Kombination mit Opioiden im Hinblick auf die gegenseitige Wirkungssteigerung.

201 In Deutschland wurden an der Berliner Charité seit Herbst 1999 klinische Studien durchgeführt, bei denen u. a. neben Kapseln mit 2,5 mg **THC** auch die Verabreichung eines **Cannabis-Extraktes**, der neben THC sämtliche weiteren Cannabinoide enthält (Cannador),[319] als **Analgeticum**[320] erprobt. In einem Präzedenzfall erteilte das BfArM mit Bescheid vom 9.8.2007 erstmals in Deutschland einer „austherapierten" Schmerzpatientin eine zunächst auf 1 Jahr befristete **Ausnahmegenehmigung** gemäß § 3 Abs. 2 BtMG für den Erwerb eines standardisierten Cannabis-Extraktes. 2015 sollen entsprechende Ausnahmegenehmigungen in insgesamt 385 Fällen für **Cannabis-Extrakte** bzw. **–Blüten** erteilt worden sein.

202 **§** Ab dem 21. Juli 2012 wurde die nach der BtMVV verschreibungsfähige **Höchstmenge** mit **1.000 mg Cannabis-Extrakt** als **Analgeticum**, bezogen auf den Δ^9-THC-Gehalt, festgelegt.[321] In etwa zeitgleich begannen Bestrebungen, aus Kostengründen (der Bezug von apothekenpflichtigen Cannabis-Zubereitungen ist teuer) entsprechenden Patienten über den

---

[312] Eine Differenzierung bei forensisch-toxikologischen Untersuchungen nach Personen, die Cannabis bzw. THC aus medizinischen Gründen konsumiert haben und dem nicht-medizinischen Missbrauch bzw. Beigebrauch erscheint über die Bestimmung von THCA-A in Haarproben möglich, vgl. hierzu 1.1.6, Rdnr. 430.

[313] Zum Baclofen vgl. unter dem Stichwort „GABA" in Kap. 5.

[314] Zu Veränderungen der Psychomotorik, insbesondere zur sog. „Haschisch-Katalepsie", vgl. 1.1.4, Rdnr. 267.

[315] Vgl. unter dem Stichwort „Anxiolytica" in Kap. 5.

[316] Vgl. auch 1.1.4, Rdnr. 335 FN 586. Zur Opioid-bedingten Hervorrufung eines Juckreizes bei Heroin-Abhängigen vgl. 2.1.7, Rdnr. 2367 mit FN 983.

[317] Vgl. auch zum Geschichtlichen 1.1.2, Rdnr. 94 f. und 108. Zur analgesierenden Wirkung endogener Anandamide, gegebenenfalls über den Mandelkern als Teil des limbischen Systems, vgl. 1.1.4, Rdnr. 346 f. Zur Entwicklung nicht-klassischer synthetischer Cannabinoide zur Schmerzbehandlung vgl. 1.2, Rdnr. 533.

[318] Zu Morphin-Gaben bei Tumoren vgl. 2.1.4, Rdnr. 2127 FN 544. Zu Wechselwirkungen mit Cannabis vgl. 1.1.4, Rdnr. 354–356.

[319] Zur Cannabis-Extraktion vgl. 1.1.1, Rdnr. 83–85; vgl. hierzu auch 1.1.3, Rdnr. 179.

[320] Zu einer früheren Verwendung von Cannabis-Extrakten als Morphium-Ersatz vgl. 1.1.2, Rdnr.108 f.

[321] Näher zur rechtlichen Situation unten 1.1.3, Rdnr. 216 f.

Bezug von Cannabis als Zubereitung in **FAM** hinaus den **Hanfanbau** für den **Eigenbedarf**, etwa in der eigenen Wohnung in Klimaschränken,[322] zu ermöglichen. Aufgrund des Gesetzes zur Änderung betäubungsmittelrechtlicher und anderer Vorschriften vom 6. März 2017 (BGBl. I S. 403) wurde der **Anbau** von Cannabis zu **medizinischen Zwecken** in Form **getrockneter Blüten** schließlich auch in Deutschland zugelassen. Dieser unterliegt der Kontrolle durch das BfArM, das eine Art „Cannabis-Agentur" aufbaut, die **Lizenzen** zum gewerblichen Anbau von Medizinalhanf bzw. -cannabis in Outdooranlagen u. a. für **schwer erkrankte** Schmerzpatienten vergibt. Ein **Eigenanbau** von Cannabis seitens der Erkrankten ist demnach allerdings **nicht** zulässig.

203 In den Niederlanden besteht seit März 2003 ebenfalls für Cannabis u. a. in Form von Blüten als **Schmerzmittel** eine **Verschreibungsfähigkeit** (zunächst 1 g Marihuana/Patient zur Selbsteinnahme). Ab September 2003 können dort Patienten **Marihuana**, das über Zerstäuber eingeatmet wird, zur Linderung u. a. von Tumor- oder Aids-Symptomen, etwa von Schmerzen sowie im Hinblick auf die **antiemetische** Wirkungskomponente zur Bekämpfung der Übelkeit, in Apotheken erwerben, ab Frühjahr 2004 auch in Kanada, ab Frühjahr 2005 im Rahmen eines Pilotprojektes in Barcelona/Spanien (in Kapselform mit Cannabis-Pulver). **Niedrig** dosiertes Cannabis, das in dieser Dosierung nicht schmerzlindernd wirkt, kann offenbar zudem bei Patienten mit chronischen Schmerzen der Skelettmuskulatur zur **Verstärkung** eines verhaltenstherapeutischen **Extinktionstrainings**[323] eingesetzt werden.

204 Gegenüber synthetischem THC und Cannabis-Extrakt ist **Marihuana**, als Tee aufgebrüht oder in Form von „joints", zwar kostengünstiger, schneller wirksam und offenbar auch verträglicher, jedoch **nicht** genau **dosierbar** und das Rauchen gesundheitsschädlich.[324] Überlegungen gingen daher immer auch in Richtung auf eine Verschreibungsfähigkeit des isolierten Wirkstoffs bzw. synthetischen THCs als **Btm**.

205 Mögliche körperliche **Nebenwirkungen** der Cannabis-Präparate wie Müdigkeit und Benommenheit,[325] Mundtrockenheit, Magen-Darm-Beschwerden, Kopfschmerzen, Schwindelgefühle, Erhöhung der Herzfrequenz sowie psychische Störungen dürften im Verhältnis hierzu als relativ gering[326] einzuschätzen sein. Wie erwähnt scheint eine Überlegenheit im Verhältnis zu anderen Präparaten, die weniger Nebenwirkungen aufweisen, allerdings in vielen Fällen kaum gegeben zu sein.

206 Da THC nicht nur das Auge trocken macht, sondern auch den Binnendruck des Auges verringert, wurde außerdem eine Einsetzbarkeit bei **Glaukomen** (Grüner Star, eine krankhafte Steigerung des Augeninnendrucks) diskutiert und in den Niederlanden offenbar teilweise praktiziert, wobei die richtige Anwendungsform Probleme bereitete und hier wirksame Medikamente bereits zur Verfügung stehen.[327] Eine therapeutische Anwendbarkeit dürfte zudem allgemein durch die (verschleierte) Toleranzbildung[328] begrenzt sein.

---

[322] Zum Cannabisanbau in Indooranlagen näher 1.1.5, Rdnr. 369.

[323] Zum Extinktionstraining zur Löschung des „Suchtgedächtnisses" vgl. 2.1.7, Rdnr. 2398.

[324] Zu gesundheitlichen Folgeschäden und mangelnder Dosierbarkeit vgl. 1.1.7, Rdnr. 484–492.

[325] Vgl. zum Stichwort „Somnolenz" in Kap. 5.

[326] Zu den relativ geringen körperlichen Nebenwirkungen vgl. auch 1.1.4, Rdnr. 266–270.

[327] Vgl. zum Pilocarpin 1.3.2.1, Rdnr. 872.

[328] Zur Toleranzbildung vgl. 1.1.4, Rdnr. 319–322 und 356. Da die kleinste effektive ED zur Erzielung psychotroper Effekte (vgl. 1.1.4, Rdnr. 235 f. und 303 f.) und die therapeutische ED (2,5 bis 5 mg) eng zusammenliegen, ist auch bei medizinischer Anwendung eine geringe Rauschwirkung möglich; die therapeutische Dosis ist genau zu beachten. Der therapeutische Nutzen ist im Übrigen in hohem Maße abhängig von der genauen Abstimmung der Dosis auf den jeweiligen Patienten.

207 Dies gilt insbesondere, soweit THC wegen seiner sedierenden, antidepressiven und schwach analgetischen Wirkung bei gleichzeitiger großer therapeutischer Breite[329] zur Unterdrückung des Abstinenzsyndroms bei **Opioid**-**Abhängigen**[330] in Frage kommen sollte. Zwar hat THC zudem eine bronchienerweiternde Wirkung, eine Aufnahme als **Bronchospasmolyticum** durch Rauchen bei **Asthma**[331] scheidet jedoch wegen der zusätzlichen Belastung der Bronchien durch Inhalation bzw. Reizung der Atemwege aus. Eine medizinische Einsetzbarkeit dürfte hier insgesamt kaum zu rechtfertigen sein.

208 Konkreter zeichnete sich demgegenüber eine weitere Einsatzmöglichkeit (u. a. im Hinblick auf die **appetitanregende** Wirkung)[332] bei **Aids-Erkrankten** ab, die unter starkem Gewichtsverlust leiden (wegen Wechselwirkungen mit Aidsmedikamenten zweifelhaft).[333] Bereits bisher wurde THC wegen seiner guten Fähigkeit, die im Verlaufe einer Chemo- bzw. Strahlentherapie auftretende Übelkeit und Erbrechen zu unterdrücken,[334] verabreicht. Im Hinblick auf Dosierungsschwierigkeiten und die teilweise erheblichen psychischen Nebenwirkungen, die den Behandlungserfolg deutlich einschränken, dürfte jedoch die Behandlung mit anderen **Antiemetica** vorzuziehen sein.

208a § Mit Wirkung am dem 7. März 2017 wurde mit dem Gesetz zur Änderung betäubungsmittelrechtlicher und anderer Vorschriften (BGBl. I S. 403) als vorläufiger Endpunkt dieser vielschichtigen Entwicklung in Deutschland ein „Cannabis-Gesetz" verabschiedet, das es Ärzten ermöglicht, u. a. unter Abwägung der zu erwartenden **Nebenwirkungen** und des Krankheitszustandes als **Therapiealternative** Medizinalcannabis außer als standardisierte Extrakte in Form **getrockneter Blüten** aus dem erwähnten staatlich überwachten Anbau[335] zu **verschreiben**, sofern eine spürbare positive Einwirkung auf den Krankheitsverlauf oder auf schwerwiegende Symptome zu erwarten ist.[336] Erwartet wird, dass dies insbesondere im Rahmen der **Palliativversorgung** in der **Schmerztherapie**, bei chronischen Krankheiten wie Multipler Sklerose oder auch bei schwerer Appetitlosigkeit bzw. Übelkeit der Fall sein dürfte. Seitens des BfArM soll eine Begleitforschung[337] erfolgen. Eine Verschreibungsfähigkeit von Cannabisharz in Form von **Haschisch** ist damit allerdings weiterhin **nicht** gegeben.

---

[329] Zur Toxizität vgl. 1.1.7, Rdnr. 448–450.

[330] Zur medikamentösen Behandlung von Heroin-Entzugssymptomen vgl. 2.1.7, Rdnr. 2401–2417.

[331] Zu einem früheren Einsatz als Asthmamittel vgl. 1.1.2, Rdnr. 109. Zur Belastung der Bronchialschleimhaut vgl. 1.1.7, Rdnr. 486 f.

[332] Zum THC-bedingten Hungergefühl vgl. 1.1.4, Rdnr. 267 und 329. Vgl. auch zum Dronabinol unten 1.1.3, Rdnr. 211. Umgekehrt kann ein Cannabinoid-Antagonist als Appetitzügler wirken. Das bisher nur in Europa zugelassene Rimonabant beeinflusst über den CB_1-Rezeptor den Hunger; die Gewichtsreduktion ist allerdings relativ gering, sie bewegt sich zwischen 5 und 10 %.

[333] Zu Wechselwirkungen zwischen THC und Medikamenten vgl. auch 1.1.4, Rdnr. 354–356, sowie zum Stichwort „Wechselwirkungen" in Kap. 5.

[334] Zur Beeinflussung des Brechzentrums vgl. 1.1.4, Rdnr. 338.

[335] Zum kontrollierten Cannabis-Anbau vgl. oben 1.1.3, Rdnr. 202.

[336] Zu den verschreibungsfähigen Höchstmengen vgl. unten 1.1.3, Rdnr. 217.

[337] Kritisiert wurde von Seiten der Medizin, dass damit ohne Beachtung der üblichen Standards für die Zulassung von AM eine Zulassung von Medizinalhanf erfolgt sei, ein wohl einmaliger Vorgang. Die nachträgliche Datenerhebung für die Forschung wurde in der Cannabis-Begleiterhebungs-Verordnung (CanbV) vom 23. März 2017 (BGBl. I S. 520) geregelt.

209 * Als **Cytostaticum**, das maligne entartete Zellen schädigen soll,[338] enthielt das 1983–1988 in der damaligen BRD zugelassene, aber nie auf den Markt gebrachte FAM Cesametic **Nabilon** (INN) als Wirkstoff, bei dem es sich um ein **synthetisches THC-Derivat** handelt (chem. Bezeichnung (IUPAC): (6a*RS*;10*RS*)-1-Hydroxy-6,6-dimethyl-3-(2-methyloctan-2-yl)-6,6a,7,8,-10,10a-hexahydro-9*H*-benzo[*c*] chromen-9-on).

210 § **Nabilon** wurde aufgrund der 1. BtMÄndV mit Wirkung ab dem 1.9.1984 in Anlage III zum BtMG 1982 aufgenommen, bei Cesametic handelte es sich somit um ein **Btm** im Sinne des BtMG. Diese Einordnung gilt weiterhin; besonders ausgenommene Zubereitungen sind nicht zugelassen. Derzeit ist Nabilon (unter dem Handelsnamen Cesamet) in keinem in Deutschland zugelassenen FAM enthalten, kann jedoch u. a. aus Großbritannien auf der Grundlage des § 73 Abs. 3 AMG bezogen werden. Cesamet ist u. a. bei **Anorexie** und Kachexie[339] bei Aids-Patienten sowie als Antiemeticum bei Chemo- und Strahlentherapie indiziert. Aufgrund des erwähnten „Cannabis-Gesetzes" ist Nabilon seit dem 7. März 2017 unter den gleichen Voraussetzungen wie „Medizinalcannabis" verschreibungsfähig.

211 * Als wirksamste stereoisomere Form **synthetisch** hergestellten **Δ^9-THC's** wurde in den USA **Dronabinol** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): (6a*R*,10a*R*)-6,6,9-Trimethyl-3-pentyl-6a,7,8,10a-tetrahydro-6*H*-benzo[*c*]chromen) in Sesamöl gelöst unter dem Handelsnamen **Marinol** in Dosierungen von 2,5 mg, 5 mg bzw. 10 mg 1986 zur Behandlung von Krebspatienten unter Cytostatica-Therapie (gegen Schwindelgefühl und Erbrechen, soweit andere **Antiemetica** nicht ausreichend wirksam sind), sowie seit 1991 auch zur Behandlung von Aids-Erkrankten (zur Gewichtszunahme bei **Anorexie**) zugelassen. Eine Einsetzbarkeit bei Spasmen wird untersucht.

212 In Dosen von 2,5–5 mg scheint **Dronabinol** zudem bei Alzheimer-Patienten eine **Linderung** der mit dieser Erkrankung einhergehenden **Agitiertheit** zu bewirken.[340] Auch Dronabinol weist darüber hinaus offenbar eine analgetische Wirkungskomponente auf; als Nebenwirkungen können sich u. a. eine leicht gehobene Stimmung und leichte Müdigkeit einstellen.

213 § Aufgrund der 10. BtMÄndV wurde **Dronabinol** ab dem 1.2.1998, ohne Zulassung besonders ausgenommener Zubereitungen, als verkehrs- und verschreibungsfähiges **Btm** ebenfalls Anlage III zum BtMG 1994 unterstellt. Aufgrund der gleichzeitig geänderten BtMVV darf der Arzt seitdem für einen Patienten innerhalb von 30 Tagen neben einem zweiten Btm als **Höchstmenge** bis zu **500 mg Dronabinol** verschreiben.

214 § **Dronabinol** ist bisher in Deutschland in keinem zugelassenen FAM enthalten, kann aber gemäß § 73 Abs. 3 AMG aufgrund einer Verschreibung über eine Apotheke in geringen Mengen für einzelne Patienten aus den USA bezogen werden. Die betäubungsmittel-rechtlichen Vorschriften bleiben hierbei unberührt, bei Marinol handelt es sich somit um ein **Btm**. Dronabinol wurde auch in Deutschland aus vor allem CBD-haltigem Faserhanf halbsynthetisch hergestellt, an Apotheken für **Rezepturarzneimittel** (ölige oder alkoholische Tropfenlösungen, entsprechend 200 mg Dronabinol) nach ärztlicher Verschreibung im

---

338 Vgl. zum Stichwort „Cytostatica" in Kap. 5. Zu einem entsprechenden Einsatz von Imidazol-Derivaten vgl. 1.3.2.1, Rdnr. 867 FN 1585, sowie von Vinca-Alkaloiden 1.3.3.9, Rdnr. 1324.

339 Vgl. zum Stichwort „Kachexie" in Kap. 5.

340 Zur THC-bedingten Akinese vgl. 1.1.4, Rdnr. 267 und 350.

Einzelfall geliefert und als **Analgeticum** eingesetzt, wenn andere Schmerzmittel versagen. Weitere Indikationen sind auch hier u. a. Anorexie bei Aids-Patienten, durch Cytostatica verursachte Übelkeit, akute Migräneanfälle und die Behandlung neurologischer Erkrankungen wie Epilepsie, Alzheimer oder Tourette-Syndrom mit Tics. Es war vorgesehen, die Zulassung für ein entsprechendes FAM in Kapselform zu beantragen, das den Vorteil sicherer Dosierung bietet. Aufgrund des erwähnten „Cannabis-Gesetzes" ist seit dem 7. März 2017 eine Verschreibungsfähigkeit auch für Dronabinol unter den gleichen Voraussetzungen gegeben, die für „Medizinalcannabis" gelten.

215 Insgesamt rufen die genannten Wirkstoffe **multiple Effekte**, u. a. Schwindel, Konzentrationsstörungen, Schläfrigkeit und abnormes Denken[341] hervor, da sie bislang nicht nur in den gewünschten Hirnregionen eingreifen.

216 § Aufgrund der derzeit in Deutschland nach wie vor grundsätzlich nicht gegebenen medizinischen Verwendbarkeit gehört demgegenüber **Cannabis** selbst als zubereitetes **Harz** nach Anlage I zum BtMG 1994 weiterhin zu den **nicht verkehrsfähigen Btm**. Soweit **Cannabis** in Form eines **Extraktes** u. a. als **Schmerzmittel** aufgrund einer Ausnahmegenehmigung **legal** erworben werden kann,[342] wurde im jeweiligen Einzelfall das Verkehrsverbot für THC bzw. Cannabis nach Anlage I zu § 1 Abs. 1 BtMG allerdings eingeschränkt.

217 § Im Zuge der 26. BtMÄndV wurde mit Wirkung ab dem 21. Juli 2012 als nach der BtMVV für einen Patienten vom Arzt innerhalb von 30 Tagen neben einem weiteren Btm verschreibungsfähige **Höchstmenge 1.000 mg Cannabis-Extrakt** (bezogen auf den Δ^9-Tetrahydrocannabinol-Gehalt) neu aufgenommen.[343] Mit Wirkung ab dem 7. März 2017 gilt dies auch für Cannabis in Form **getrockneter Blüten**; insoweit wurde die Höchstmenge auf **100.000 mg** festgesetzt.

218 § Dem liegt zugrunde, dass Cannabis in Form von **Marihuana** (als Pflanzen oder Pflanzenteile der zur Gattung Cannabis gehörenden Pflanzen; Cannabiskraut) aufgrund der 25. BtMÄndV mit Wirkung ab dem 12. Mai 2011 als **Btm** dann gemäß Anlage III verkehrs- und **verschreibungsfähig** ist, wenn es zur Herstellung von Zubereitungen[344] zu medizinischen Zwecken bestimmt ist bzw. in Form einer Zubereitung vorliegt, die als **FAM** zugelassen ist (Phytopharmaka). Als Dickextrakt ist derzeit unter dem Warenzeichen Sativex nur ein entsprechendes FAM zugelassen.[345] Diese Einordnung wurde aufgrund des Gesetzes zur Änderung betäubungsmittelrechtlicher und anderer Vorschriften seit dem 7. März 2017 auf Marihuana in Form **getrockneter Blüten** ausgedehnt, die aus **kontrolliertem Anbau** stammen.[346]

219 § **Ausgenommen** von den Bestimmungen des BtMG sind u. a. die THC-freien **Cannabis-Samen** (syn. Hanfsamen, aus denen z. B. Speiseöl gewonnen wird), sofern sie aus dem Anbau mit spezifiziertem Saatgut zur Gewinnung oder Verarbeitung

[341] Vgl. zum Stichwort „Denkstörungen" in Kap. 5 sowie 1.1.4, Rdnr. 278.

[342] Zum Einsatz von Cannabis-Extrakt als Analgeticum vgl. oben 1.1.3, Rdnr. 201 f.

[343] Zu den verschreibungsfähigen Höchstmengen vgl. Anhang 2.

[344] Vgl. zum Stichwort „Zubereitungen" in Kap. 5.

[345] Zum Sativex vgl. oben 1.1.3, Rdnr. 198.

[346] Näher hierzu oben 1.1.3, Rdnr. 202 und 208a.

etwa von Fasern für gewerbliche Zwecke stammen.[347] Aufgrund der 10. BtMÄndV ist seit dem 01.02.1998 allerdings u. a. der Erwerb von Cannabis-Samen dann untersagt, wenn diese zum **unerlaubten Anbau**[348] zu Rauschzwecken bestimmt sind, was dazu geführt hat, dass sie vom einschlägigen Versandhandel etwa als „Vogelfutter“ oder als „Medizinalhanfsamen“ angeboten wurden; ist die genannte Zweckbestimmung gegeben, handelt es sich hierbei unabhängig von der Angebotsform gleichwohl um **Btm**.

220
§

Tetrahydrocannabinol (**THC**), das nebst seinen optischen Isomeren bereits im Einheitsübereinkommen von 1961 unter den Psychodysleptica gelistet worden war, unterliegt ebenfalls Anlage I; die Isomere[349] Δ6a(10a)-THC, Δ6a-THC, Δ7-THC, Δ8-THC, Δ10-THC und Δ9(11)-THC wurden mit der 15. BtMÄndV zusätzlich aufgeführt, um Verwechslungen mit anderen Isomeren auszuschließen. Der **isolierte** Wirkstoff **Δ9-THC** (Delta-9-tetrahydrocannabinol) war nämlich aufgrund der 4. BtMÄndV seit dem 23.01.1993 Anlage II (verkehrsfähige, aber nicht verschreibungsfähige **Btm**) ohne Zulassung besonders ausgenommener Zubereitungen unterstellt worden. Damit wurde die Möglichkeit eröffnet, Forschungsvorhaben mit dem reinen Wirkstoff durchzuführen.[350]

221

Damit macht das BtMG 1994 ebenso wenig wie zuvor das BtMG 1972 bzw. 1982 einen Unterschied zwischen sog. „**weichen**“ Drogen (abgeleitet von amerikan. „soft drugs“ bzw. „smart drugs“)[351] wie Haschisch und Marihuana und sog. „**harten**“ Drogen („hard drugs“) wie Heroin und Cocain,[352] sondern überlässt die graduelle Abstufung hinsichtlich der Gefährlichkeit der jeweiligen Rauschdroge, auch im Hinblick auf Entwicklungen neuer, meist wirksamerer Zubereitungen bzw. riskanterer/polyvalenter Missbrauchsformen, der tatrichterlichen Feststellung im Einzelfall. Nicht zuletzt auch angesichts des gestiegenen Wirkstoffanteils bei sog. „weichen“ Drogen wird die umgangssprachliche Sinnhaftigkeit dieser Unterscheidung in Frage gestellt.

222
§

Die Voraussetzungen des nach § 24a BtMG anzeige- (nicht aber erlaubnis-)pflichtigen Anbaus THC-armen **Nutzhanfs**[353] wurden durch das 2. BtMG-ÄnderungsG mit Wirkung ab dem 16. April 1996 geregelt (BGBl. I S. 582); nach der 15. BtMÄndV sind bestimmte

---

[347] Der Text der Anlage I zum BtMG ist hier in Anhang 1 wiedergegeben. Die VO über die Einfuhr von Hanf aus Drittländern (Hanfeinfuhrverordnung) vom 14.10.2002 (BGBl. I S. 4044. zuletzt geändert durch die VO vom 26.01.2017 BGBl. I S. 138), regelt die Zulassung der Einfuhr von nicht zur Aussaat bestimmten Hanfsamen aus Drittländern auf Antrag durch die Bundesanstalt für Landwirtschaft und Ernährung.

[348] Zum Outdoor- und Indooranbau von Drogenhanf in Deutschland und den Niederlanden vgl. 1.1.5, Rdnr. 366–374.

[349] Zur Isomerie vgl. oben 1.1.3, Rdnr. 174.

[350] Vgl. bei den synthetischen Cannabinoiden 1.2, Rdnr. 507, 509 und 533.

[351] Zu weiteren „smart drugs“ vgl. z. B. beim Modafinil 4.3.1.5, Rdnr. 3991. Vgl. auch zum Ausdruck „smart shops“ 1.1.1, Rdnr. 60.

[352] Vgl. hierzu auch 1.1.2, Rdnr. 149; bei den Begriffen „weiche“ und „harte“ Drogen handelt es sich um kein medizinisches Differenzierungsmerkmal. Zu Schwierigkeiten bei derartigen generalisierenden Einteilungen vgl. etwa beim Amfetamin 3.3.6.7, Rdnr. 3619.

[353] Zum Nutzhanf vgl. 1.1.2, Rdnr. 91, 94, 96 und 102 f.

Cannabis-Sorten mit **< 0,2 % THC-Gehalt ausgenommen**. Dies gilt, soweit sie etwa industriell zu Hanfseilen usw. verarbeitet werden sollen.[354]

223 § **Frei verkäuflich** ist Nutzhanf ebenso in **Lebensmitteln** wie **hanfhaltige** Liköre, Bier (meist aromatisiert mit Hanfblütenextrakt bzw. als ätherisches Öl) und anderen Getränken (Hanftee) oder Schokoladen mit Hanfnüssen[355] bzw. -samen, jedoch nur, wenn aufgrund des **geringen THC-Gehalts** schädliche Wirkungen ausgeschlossen sind.[356] Für hanfhaltige Lebensmittel sind seitens des BgVV Richtmengen an Δ^9-THC festgelegt worden.[357]

224 § Zu **Rauschzwecken** vertriebenes **Cannabis-Extrakt** bzw. -**Konzentrat** („**Haschisch-Öl**")[358] ist zwar in keiner der Anlagen zum BtMG explizit aufgeführt, es kann jedoch als abgesondertes Harz dem in Anlage I aufgeführten Haschisch zugeordnet werden.

225 § Werden Marihuana oder andere Cannabis-Produkte im Sport zu **Dopingzwecken**[359] verschrieben pp., kann es sich – unabhängig von einer Einordnung als Btm bzw. einer Verschreibbarkeit – hierbei zugleich um seit dem 11.9.1998 gemäß § 6a AMG verbotene Dopingmittel handeln[360] mit der Folge einer Strafbarkeit nunmehr nach § 4 Abs. 1 Nr. 1 AntiDopG.

1.1.4 Wirkung und Wirkungsweise

226 # Während Cannabis-Produkte früher wie Opium meist **gegessen** wurden,[361] eine seit Beginn der 2010er Jahre wieder häufigere Form der Aufnahme,[362] bei der die **Resorption**[363] über die Magen-Darm-Schleimhaut im Verhältnis zum Rauchen langsamer erfolgt und dabei infolge der geringen Wasserlöslichkeit von THC[364] limitiert ist, setzte sich mit dem Aufkommen des inhalativen **Rauchens**, bei dem die Resorption des Wirkstoffes über eine Kondensation an den reich durchbluteten

---

[354] Ist dagegen eine Verwendung auch des THC-armen Hanfes als sog. „Knasterhanf" (vgl. hierzu 2.1.2, Rdnr. 103) zu Rauschzwecken gegeben, greift der Ausnahmetatbestand nicht.

[355] Zur Cannabis-Frucht vgl. 1.1.1, Rdnr. 48.

[356] Die derzeit angebotenen THC-haltigen Lebensmittel dürften diese Kriterien allerdings nicht erfüllen, vgl. 1.1.5, Rdnr. 381.

[357] Zum THC-Nachweis im Plasma bei hanfhaltigen Lebensmitteln vgl. 1.1.6, Rdnr. 437 f..

[358] Zum Hachisch-Öl vgl. 1.1.1, Rdnr. 83–85.

[359] Zum Einsatz von Cannabinoiden zu Dopingzwecken vgl. 1.1.4, Rdnr. 270 und 284.

[360] Vgl. hierzu III.C in Anhang 4. Näher zu den verbotenen Wirkstoffen zum Doping 3.3.6.2, Rdnr. 3288–3313. Ab einer Konzentration von > 14 ng/mL Carboxy-THC im Urin wird von Doping ausgegangen; zum Carboxy-THC vgl. 1.1.4, Rdnr. 316.

[361] Vgl. auch zum „ganjah" 1.1.1, Rdnr. 65 f. Zum Opium-Essen vgl. 2.1.2, Rdnr. 1881, zum Opium-Rauchen 2.1.5, Rdnr. 2182–2186.

[362] Seit Anfang der 2010er Jahre ist das Hinzufügen von Cannabis-Harz in Lebensmitteln wieder aktuell, vgl. 1.1.5, Rdnr. 381. Zur akuten Toxizität vgl. 1.1.7, Rdnr. 449 f.

[363] Vgl. zum Stichwort „Resorption" in Kap. 5.

[364] Zur Löslichkeit vgl. 1.1.3, Rdnr. 179.

Lungenbläschen erfolgt, diese bei Cannabis als „**Kiffen**“[365] bezeichnete Resorptionsart zunächst als gängige Konsumform durch.[366]

227 Die **Inhalation**[367] lässt sich dabei zwar gegenüber der oralen Aufnahme besser steuern, kann aber andererseits das empfindliche Gewebe reizen und schädigen, welches die Bronchien und Lungenbläschen auskleidet, zumal der **Rauch** im allgemeinen **tiefer** als der einer Zigarette eingeatmet und möglichst lange in den Lungen gehalten wird, um die im „joint“ enthaltenen Wirkstoffe möglichst vollständig zu resorbieren.[368] Teilweise wird nach der Inhalation sogar die Luft angehalten.

228 # Gegenüber der enteralen Resorption[369] (etwa durch Trinken eines teeartigen Auszuges oder Essen von Cannabis-haltigen Keksen[370]), erfolgt die Aufnahme über die Lunge rascher und ist der aufgenommene Wirkstoffanteil höher. Während der **WE** bei **p. o.** Aufnahme erst ca. ½ –2 h später erfolgt (WE, WM und WD sind bei oraler Aufnahme deutlich verzögert), tritt die Cannabis-Wirkung beim **Rauchen** innerhalb von **Minuten** ein und erreicht ihr **WM** innerhalb von **15–30 min**. Die geringere Steuerbarkeit der Wirkungen[371] bei oraler Aufnahme hängt mit diesem im Verhältnis zum Rauchen verzögerten WE und damit einer erschwerten Dosierung zusammen.

229 # Mit der rascheren Resorption über die **Lunge** korrespondiert auch ein **höherer maximaler Blutspiegelwert**[372] und damit Grad der Rauschwirkung, so dass die Wirkung bei inhalativer Aufnahme gegenüber der oralen etwa 2- bis 3-mal so intensiv erlebt wird. Zur Herbeiführung vergleichbarer Wirkungen sind somit bei oraler Aufnahme erheblich höhere Wirkstoffmengen erforderlich. Das Plasmamaximum wird beim Cannabis-Rauchen bereits nach 10–30 min erreicht.

230 # Diskutiert wird hierbei der Übergang von einem weniger starken in ein stärker wirksames Isomer des THC, um die **erhöhte** Wirksamkeit des Cannabis beim **Rauchen** erklären zu können. Der beim Rauchen durch Verbrennung entstehende Verlust – nur etwa 20–50 % des im „joint“ enthaltenen „freien“Δ^9-THC werden absorbiert,[373] die **Thermolabilität** der Verbindung beinhaltet eine relativ geringe Verfügbarkeit – dürfte dabei weitgehend durch eine vollständige **Decarboxylierung**[374] der im Haschisch in großen Menge vorkommenden, psychotrop inaktiven, allenfalls beruhigend wirkenden Tetrahydrocannabinolcarbonsäure (**THC-COOH** bzw. THCS/THCA)[375] ausgeglichen werden.

---

[365] Abgeleitet von der Bezeichnung „khif“, vgl. 1.1.1, Rdnr. 65.

[366] Vgl. auch zur Resorption über die Bronchialschleimhaut beim Rauchen etwa von Cocain-Base 3.1.4, Rdnr. 2802.

[367] Vgl. unter dem Stichwort „parenteral“ in Kap. 5.

[368] Zur möglichen Schädigung der Lunge hierdurch vgl. 1.1.7, Rdnr. 486 f.

[369] Vgl. zum Stichwort „enteral“ in Kap. 5.

[370] Vgl. z. B. zu den „space-cakes“ 1.1.5, Rdnr. 381.

[371] Zur Wirkungssteuerung bei Cannabis vgl. u. a. auch unten 1.1.4, Rdnr. 237 einerseits, und Rdnr. 263 andererseits.

[372] Vgl. zu den Stichworten „Blutspiegel“ bzw. „Plasmakonzentration“ in Kap. 5.

[373] Vgl. zum Stichwort „Absorption“ in Kap. 5. Zu weiteren Folgen der Thermolabilität vgl. 1.1.5, Rdnr. 362.

[374] Vgl. zum Stichwort „Decarboxylierung“ in Kap. 5.

[375] Vgl. hierzu auch 1.1.3, Rdnr. 176. Zur Strukturformel der THC–COOH (THCA) vgl. 1.1.3, Rdnr. 186. Zur THC-COOH als „latent“ vorhandenem Wirkstoff vgl. auch 1.1.6, Rdnr. 416 f., zur THC-Carbonsäure als Abbauprodukt vgl. 1.1.4, Rdnr. 316 f., und 1.1.6, Rdnr. 429.

Außerdem wird ein Teil des THC gleichzeitig zu **CBN** oxidiert.[376] Demgegenüber dürfte beim Rauchen das relativ stabile CBD bzw. CBDA nur in geringem Maße zu THC cyclisiert werden.[377] **231 #**

232 # Etwa **30–60 min** nach dem **Rauchen** beginnt die Haschisch-Wirkung wieder abzuklingen (Beginn der **Abklingphase**) und ist nach ca. 2–3 h weitgehend **beendet**, es sei denn, der Konsument „legt nach".[378] Demgegenüber beträgt die **WD** bei **oraler** Wirkstoffaufnahme etwa 3–5 h, kann je nach Dosis aber auch 10–12 h anhalten. Bei **intensivem** Konsum („Intensivkiffer")[379] können generell noch am folgenden Tag **hang-over-Effekte** (Restwirkungen) auftreten.

233 # Nach Bindung an das sauerstoffhaltige, arterielle Blut gelangt der aufgenommene Wirkstoff u. a. in das gut durchblutete Gehirn,[380] wo es für sein psychotropes Wirksamwerden darauf ankommt, in welchem Ausmaße er fähig ist, die **Blut-Hirn-Schranke** (BHS)[381] zu durchdringen. Hierbei wird THC offenbar sehr schnell intrazellulär gebunden, denn aus dem Blut ist es im Wesentlichen schon 30–60 min nach der Aufnahme verschwunden.

234 # Während die Wirkstoffkonzentration nach der Aufnahme von THC etwa durch das Rauchen eines „joints" im Blut zunächst sehr schnell ansteigt,[382] wird die **subjektiv** erlebte Wirkung erst mit **zeitlicher Verzögerung** verspürt. Während die subjektive Wirkungsintensität noch weiter zunimmt, fällt die Blutkonzentration bereits wieder ab.[383] Erst zu einem späteren Zeitpunkt kehrt sich das Verhältnis von subjektiver Wirkung und Konzentrationsverlauf (**Konzentrations-Wirkungs-Beziehung**) wieder um, indem die Wirkung schneller nachlässt als der Wirkstoff aus dem Blut verschwindet.

235 Beim **Rauchen** von Cannabis müssen ca. **15–20 mg Δ^9-THC** aufgenommen werden, die infolge des im Laufe der Zeit erheblich gestiegenen Wirkstoffgehalts[384] derzeit in durchschnittlich **0,1–0,4 g Haschisch** oder **0,5–1 g Marihuana** herkömmlicher (minderer) Qualität enthalten sind.

236 Bei inhalativer Zufuhr wird von 2–20 mg als wirksamer Dosis ausgegangen, wobei 2–5 mg Δ^9- THC bei **inhalativer** und 10–15 mg Δ^9-THC bei **oraler** Aufnahme

---

[376] Zum CBN vgl. 1.1.3, Rdnr. 188 f.

[377] Zu einem entsprechenden Syntheseweg vgl. 1.1.1, Rdnr. 87.

[378] Ein Nachlegen erfolgt relativ häufig z. B. bei Konsum von Amfetamin-Derivaten in Tablettenform, vgl. etwa beim „ecstasy" 1.3.4.3, Rdnr. 1587.

[379] Zu den Intensivkiffern vgl. 1.1.7, Rdnr. 456–459.

[380] Vgl. zum Stichwort „Encephalon" in Kap. 5.

[381] Zur BHS vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.

[382] Vgl. zum Stichwort „Plasmakonzentration" in Kap. 5.

[383] Vgl. hierzu auch unten 1.1.4, Rdnr. 309, sowie unter dem Stichwort „Pharmakodynamik" in Kap. 5.

[384] Zur Dosierung vgl. auch 1.1.5, Rdnr. 377. Zum Historischen vgl. 1.1.2, Rdnr. 114 f. Zum kontinuierlichen Anstieg der THC-Konzentration in den in den Endhandel gelangenden Produkten vgl. 1.1.5, Rdnr. 364 f. und 373 f. Ein vergleichbarer Anstieg der Wirkstoffkonzentration im Endhandel erfolgte u. a. auch bei Amfetaminen, vgl. 3.3.6.2, Rdnr. 3319.

als **geringste**, einen fühlbaren Effekt auslösende **ED,**[385] zumindest bei einem bereits Cannabis-gewöhnten Konsumenten, angenommen werden kann. Das Rauchen von 15–20 mg Δ^9-THC bewirkt meist Veränderungen von Körpergefühl und Wahrnehmung, während **ab 40 mg** dysphorische Wirkungen mit Übelkeit und angstbesetzten Reaktionen sowie gegebenenfalls Halluzinationen zu überwiegen scheinen.

237 Bei **geringer** bis **mittlerer** Dosis tritt bei inhalativer Aufnahme nach **wenigen** Zügen ein zu **Entspannung** und **euphorischer** Grundstimmung[386] führender, **milder Rausch**[387] ein, der in Teilaspekten dem Alkohol-bedingten[388] ähnelt. Der **THC-gewohnte**[389] Konsument spürt die gewünschte Wirkung im Gegensatz zum Trinkalkohol somit bereits im Initialstadium und kann von da ab die gewünschte **Intensität** durch Anzahl und Tiefe der Züge bis zu einem gewissen Grad **steuern.**[390]

238 # Infolge der sehr langsamen Metabolisierung des THC im Organismus[391] treten allerdings bei **Cannabis-ungewohnten** Personen bei **erstmaligem** Konsum oft **keinerlei** Rauschwirkungen auf.

239 Während Cannabis dem Alkohol darin ähnelt, dass beide Stimmungsveränderungen bewirken, unterscheidet sich der Cannabis- jedoch vom Alkohol-Rausch[392] zudem darin, dass **Bewusstsein** und Orientierungsfähigkeit, jedenfalls bei geringer bis mittlerer Dosierung, regelmäßig **erhalten** bleiben (sog. „**klarer Rausch**"); es kommt allenfalls zu einer leichten Benommenheit.[393] Die **Einschränkungen** der Leistungsfähigkeit werden **erkannt.**[394]

240 § Dieser Umstand kann für die Beurteilung der strafrechtlichen **Schuldfähigkeit**[395] von Bedeutung sein, wenn Straftaten im Cannabis-Rausch begangen werden.

241 Zu beachten ist allerdings, dass trotz des „klaren Rausches" aufgrund einer durch den THC-Einfluss **eingeschränkten** Adaptationsmöglichkeit der **psychomotorischen**[396] **Leistungsfähigkeit** und Reaktionsfähigkeit bei unvertrauten Tätigkeiten, erheblichen Beeinträchtigungen von Feinmotorik und Impulskontrolle innerhalb der ersten 2–3 h nach Cannabis-Konsum (entsprechend einem THC-Gehalt > 5 ng/mL Blutserum), der zeitlichen und

---

[385] Vgl. zum Stichwort „LED_{50}" in Kap. 5.

[386] Vgl. zum Stichwort „euphorisierend" in Kap. 5.

[387] Zu atypischen Rauschverläufen vgl. demgegenüber 1.1.7, Rdnr. 492–495.

[388] Vgl. zu den Stichworten „Ethanol" und „Rausch" in Kap. 5.

[389] Vgl. zum Stichwort „Gewöhnung" in Kap. 5.

[390] Vgl. aber unten 1.1.4, Rdnr. 298 und 306. Zur Diskussion um die Schädlichkeit des Cannabis-Konsums vgl. 1.1.7, Rdnr. 440–446.

[391] Zur Metabolisierung vgl. unten 1.1.4, Rdnr. 315–319.

[392] Vgl. hierzu auch unter den Stichworten „Ethanol" und „Rausch" in Kap. 5.

[393] Vgl. zum Stichwort „Somnolenz" in Kap. 5.

[394] Was etwa im Straßenverkehr zu einem vorsichtigen, gelegentlich bereits wieder übervorsichtig schleichenden und damit auffälligen Fahrverhalten führen kann, vgl. im Folgenden 1.1.4, Rdnr. 241 FN 397.

[395] Allgemein zu den Voraussetzungen für die Annahme einer verminderten Steuerungsfähigkeit: 2.1.7, Rdnr. 2359 f.

[396] Vgl. zum Stichwort „psychomotorisch" in Kap. 5.

räumlichen Orientierung,[397] Koordinations- und Sehstörungen (meist eine leichte Miosis bei deutlich verzögerter Reaktion der Pupille auf Lichteinfall, bei hoher THC-Aufnahme eine **Mydriasis**[398]), ataktischen sowie Kreislaufstörungen eine **Fahrsicherheit** im akuten Rausch und der mehrstündigen Abklingphase[399] **nicht** mehr gegeben ist.

242 Bis zu 5 h nach Konsumende ist eine signifikante Beeinträchtigung der Feinmotorik feststellbar, entsprechend einer THC-Konzentration von 2–5 ng/mL Serum.[400] **Anhaltspunkte** für eine Drogenbeeinflussung sind daher außer einer verzögerten Pupillenreaktion u. a. ein Flackern der Augenlieder und ein Zittern der Fingerspitzen, was bei Verkehrskontrollen einfach **überprüft** werden[401] und neben einem positiven **Screeningtest** (etwa der Fa. Mahsan)[402] Grundlage einer daraufhin angeordneten **Blutentnahme** sein kann.

243 # **Blut** ist nicht manipulierbar und die Wirkstoffkonzentration steht in einem dynamischen Gleichgewicht mit der **Konzentration**[403] des Fremdstoffes im ZNS – es besteht ein **Bezug** zur **Wirkung**. Da ein THC-Nachweis im Blutserum nur etwa 4–6 h möglich ist,[404] ist bei positivem Vortest ein **zeitnaher** Bluttest[405] anhand einer entnommenen Blutprobe erforderlich.

---

[397] Etwa Schätzungen von Entfernungen, Erkennen der Bedeutung von Geräuschen bei gleichzeitiger leichter Ablenkbarkeit und Realitätsverkennung (während es im Gegensatz zum Alkohol-Rausch kaum zur Selbstüberschätzung kommt). Ob der unter Cannabis-Einfluss Stehende allerdings zur Kompensation der von ihm bemerkten Ausfallerscheinungen neigt, etwa durch besonders langsames und vorsichtiges Fahren, ist zweifelhaft; vgl. hierzu auch 1.1.4, Rdnr. 266–270 und 353–357. Der CIF (Cannabis Influence Factor) sagt etwas aus über die individuelle Wirkung auf Betroffene in der akuten Rauschphase.

[398] Mit einem vorübergehenden Verlust der Helladaptationsfähigkeit (Pupillenstarre; vgl. auch zu den Stichworten „Adaptation" und „Mydriasis" in Kap. 5), was insbesondere nachts zu einer wesentlichen Einschränkung der Reaktionsfähigkeit auf wechselnde Lichtverhältnisse führt. Um die Pupillen wieder auf eine relativ normale Größe zu bringen bzw. die Reizung zu kaschieren, um bei Fahrzeugkontrollen nicht aufzufallen, werden häufig rezeptfreie Ophthalmica in Tropfenform wie Visine Müde Augen oder Yxin (künstliche Tränen) mitgeführt.

[399] Die Fahrsicherheit bezeichnet die situations- und zeitbezogene Fähigkeit, aktiv am Straßenverkehr teilzunehmen, gegenüber der Fahreignung als zeitlich überdauernde Fähigkeit.

[400] In etwa vergleichbar den Alkohol-bedingten Leistungseinbußen, die ebenfalls zur Einschränkung der Fahrsicherheit führen; vgl. hierzu unter dem Stichwort „Ethanol" in Kap. 5.

[401] Diese umfassen neurologische Tests zu bestimmten Bewegungsabläufen sowie motorischen und visuellen Fähigkeiten wie Geh- und Drehtests sowie den Einbeinstand zur Feststellung der Gleichgewichts- und Koordinationsfähigkeit, den Rombergtest (Gleichgewichts- und Zeitempfindung), den Finger-Nasen-Test (Koordinationstest; Test zur Prüfung der Feinmotorik), eine Konvergenzüberprüfung (Prüfung der Vergenzfähigkeit der Augen; u. a. Nahadaptation und Akkommodation); vgl. auch zu den Stichworten "Adaptation", "Akkommodation" und "Nystagmus" in Kap. 5.

[402] Näher zu den im Rahmen von Verkehrskontrollen einsetzbaren Screeningtests 1.1.6, Rdnr. 435–438. Europaweit konnte Anfang des 21. Jhs dem EU-Forschungsprojekt DRUID zufolge davon ausgegangen werden, dass etwa 3 % der Fahrer unter Alkohol-Einfluss und etwa 2 % unter dem Einfluss illegaler Drogen standen, wobei Cannabis mit ca. 1,3 % die häufigste illegale Substanz war.

[403] Zur Konzentrations-Wirkungs-Beziehung vgl. etwa auch oben 1.1.4, Rdnr. 234.

[404] Zum Nachweisfenster für THC im Blutserum vgl. auch 1.1.6, Rdnr. 436.

[405] Die quantitative Bestimmung der THC-Konzentration im Blut kann etwa gaschromatographisch-massenspektrometrisch erfolgen, vgl. 1.1.6, Rdnr. 403 und 433.

244 Beim gegenwärtigen Erkenntnisstand kann davon ausgegangen werden, dass bei einmaligem bzw. **gelegentlichem** Konsum ab einer **THC-Konzentration** von 2 ng/mL im **Blutserum** Leistungseinbußen feststellbar sind und bei einer THC-Konzentration von > 5 ng/mL ein im Durchschnitt siebenfach höheres **Unfallrisiko** im Vergleich zu drogenfreien Fahrern besteht. **Habituelle** (chronische) Konsumenten[406] erreichen hingegen bei gleicher Dosis, die aufgenommen wird, höhere Wirkstoffkonzentrationen bei gleichzeitig geringeren Leistungseinbußen (Ausnahme: Impulskontrolle).

245 Die deutlichsten **Leistungseinbußen** zeigen sich hierbei innerhalb der ersten Stunde nach Rauchbeginn.[407] Infolge eines „**hang over**" können Einbußen aber auch noch am folgenden Tag auftreten (bei stark gewohnheitsmäßigem Konsum, „Intensivkiffer"). Offenbar infolge der u. a. THC-bedingten Verminderung der Sehleistungen erfolgen die meisten drogenbedingten Verkehrsunfälle nach Einbruch der **Dunkelheit**, aber auch tagsüber als Folge eines traumartigen Zustandes.

246 Bei **habituellem** (chronischem) Missbrauch ist das relative **Risiko** der Verursachung eines Verkehrsunfalls unter Cannabis-Einfluss signifikant **erhöht**. Eine **Fahrunsicherheit** stellt sich in besonderem Maße bei einer (nicht seltenen) **Kombination** mit **Alkohol** infolge einer gegenseitigen **Potenzierung** beider Stoffe (sowie Dosissteigerung infolge Toleranzbildung) ein,[408] das **Unfallrisiko** steigt dann **steil** an und liegt im Durchschnitt drei- bis elffach höher. Demgegenüber dürfte sie bei alleinigem Konsum im üblichen Umfang (1–2 „joints", 2 h Wartezeit vor Fahrtantritt) im Bereich der Leistungsminderungen liegen, die mit einer BAK von 0,5–0,8 Promille einhergeht.

247 Vergleichbares gilt für eine kombinierte Einnahme von Cannabis-Produkten etwa mit **Stimulantia** wie ATS (z. B. Methylphenidat),[409] die zunehmend häufiger erfolgt. Ebenso kann bereits eine **geringe** THC-Aufnahme bei der seit längerem recht häufigen Einnahme mit „**ecstasy**"[410] zu **unberechenbaren** Effekten führen.[411]

248 **§** Das BVerfG sah es demnach als unbedenklich an, den Betroffenen einer **Fahreignungsprüfung** zu unterziehen, wenn der hinreichend konkretisierte Verdacht auf Teilnahme am Straßenverkehr unter Cannabis-Einfluss besteht (Beschluss vom 8.7.2002). Während der einmalige oder nur gelegentliche Cannabis-Konsum ohne Bezug zum Straßenverkehr eine solche Maßnahme nicht rechtfertigt (Beschluss vom 20.6.2002), ist bei täglichem oder nahezu täglichem (**habituellem**) **Konsum** die **Fahrerlaubnis** wegen fehlender Fahreignung zu **entziehen**. Die Grenzwertkommission geht davon aus,[412] dass ab 3,0 ng THC/mL Blutserum (inkl. Messfehler) von fehlender Trennung zwischen Cannabis-Konsum und Fahren auszugehen sei.

---

[406] Ein Indikator für habituellen Konsum ist die THC-Carbonsäure-Konzentration im Blut, vgl. 1.1.6, Rdnr. 429 FN 735.

[407] Zum frühen Eintritt des Maximums der THC-Konzentration im Plasma vgl. 1.1.4, Rdnr. 229.

[408] Vgl. hierzu auch 1.1.4, Rdnr. 353–356. Zu synergistischen Effekten bei Barbiturat-Alkohol- oder -Opiat-Kombinationen vgl. 4.1, Rdnr. 3788 und 3795, bei BD-Cannabis-Kombinationen pp. 4.3.4.2, Rdnr. 4210–4212.

[409] Zu einer Cannabis-Methylphenidat-Kombination vgl. 3.3.6.3, Rdnr. 3410.

[410] Zu „ecstasy"-Cannabis-Kombinationen vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1551 und 1592.

[411] Durch den verbreiteten Mischkonsum wird eine Grenzwertfestlegung zusätzlich erschwert, häufig werden auch nicht alle aufgenommenen Wirkstoffe erfasst.

[412] Im Hinblick auf die verzögerte THC-Abgabe ins Blut bei Dauerkonsumenten, vgl. unten 1.1.4, Rdnr. 319.

249 §

Ein wissenschaftlich allgemein anerkannter **Wirkungs**- bzw. **Gefahrengrenzwert**, ab dem eine rauschbedingte **absolute Fahrunsicherheit**[413] anzunehmen ist, besteht derzeit **nicht,**[414] was damit zusammenhängen dürfte, dass im Vergleich zu Alkohol die Beziehung zwischen Dosis, Wirkung[415] und Blutkonzentration bei Cannabinoiden ungleich komplizierter ist (auch wenn eine Konzentrations-Wirkungs-Beziehung durchaus hergestellt werden kann). So zeigt sich bei etwa 10 ng THC/mL Blutserum sogar eine **negative Korrelation**: es ereignen sich weniger Unfälle, was an den erwähnten Vermeidungsreaktionen bzw. daran liegen kann, dass THC eine Euphorisierung erst ab einer bestimmten Phase des Abbaus bewirkt.

250 §

Im Hinblick auf die zu erwartenden Leistungseinbußen im Straßenverkehr kann das Führen eines Kraftfahrzeugs im Straßenverkehr nach dem **Konsum** u. a. von Cannabis-Produkten[416] als Ordnungswidrigkeitstatbestand jedoch seit dem 1.8.1998 dann nach § 24a Abs. 2 StVG als abstraktes Gefährdungsdelikt mit einem **Bußgeld** und Fahrverbot belangt werden, wenn die **Blut-Wirkstoff-Konzentration**[417] eine solche Höhe erlangt hat, dass ein sicherer blutanalytischer Nachweis möglich ist.[418] Der sichere **Nachweis** von **THC** im **Blut**[419] ist derzeit ab 0,5 ng/mL gegeben.[420]

251 §

Wegen der mittlerweile erhöhten Nachweisdauer von THC im Blut(-serum) kann nicht mehr davon ausgegangen werden, dass die Wirkungsdauer mit der Nachweisdauer übereinstimmt. In verfassungskonformer Auslegung des § 24a Abs. 2 StVG ist das BVerfG mit Beschluss vom 21.12.2004 daher davon ausgegangen, dass nicht jeder Nachweis im

---

[413] Die dem Wirkungsgrenzwert von 1,1 Promille BAK entspräche, bei dem es auf die Feststellung von Indiztatsachen wie Ausfallerscheinungen und drogenbedingte Fahrfehler für die Feststellung einer Fahrunsicherheit nicht mehr ankommt. Zur Alkohol-bedingten relativen und absoluten Fahrunsicherheit vgl. unter dem Stichwort „Ethanol“ in Kap. 5. Vorschläge für einen absoluten Wirkungsgrenzwert bewegen sich bei 5–10 ng THC/mL Blutserum; bei Gelegenheitskonsumenten dürfte dieser Grenzwert etwa 7 h nach der Aufnahme unterschritten sein.

[414] Die EU hat, wie erwähnt, eine DRUID genannte, im September 2011 abgeschlossene Untersuchung zur Feststellung von möglichen Wirkungs- bzw. Gefahrengrenzwerten im Sinne einer absoluten Fahrunsicherheit nach deutschem Recht initiiert. Letztlich kommt es darauf an, ob sich eine allgemeinverbindliche Auffassung herausbildet, dass jedenfalls ab einer bestimmten Wirkstoffkonzentration von einem strafwürdigen Verhalten auszugehen ist.

[415] So befindet sich etwa 10-mal mehr THC im Körper, als aufgrund der Wirkstoffkonzentration im Blut erwartet werden kann. Siehe hierzu auch unter dem Stichwort „Pharmakodynamik“ in Kap. 5.

[416] Gleiches gilt für den Heroin- bzw. Morphin-Konsum sowie den Konsum von Cocain, Amfetamin und Metamfetamin sowie bestimmter „Designer-Amfetamine“ („ecstasy“); vgl. hierzu in den jeweiligen Kapiteln.

[417] Auf einen Wirkstoffnachweis im Urin wird insoweit nicht abgestellt.

[418] Eine Differenzierung zwischen einem THC-Befund aus medizinischer Cannabis- bzw. THC-Aufnahme und nicht-medizinischem Gebrauch bzw. Beigebrauch ist hierbei derzeit wohl nur über eine Haarprobe möglich, vgl. 1.1.6, Rdnr. 430.

[419] Analytische Nachweisgrenze (Limit of Detection – LOD). Die ursprüngliche Annahme einer echten Nullwertgrenze, im Interesse der Verkehrssicherheit, wurde damit aufgegeben. Zur Nachweisbarkeit von THC und seinen Metaboliten, insbesondere THC-COOH, im Blut vgl. 1.1.6, Rdnr. 429–436, und 2.1.6, Rdnr. 2310. Der (auch exzessive) Konsum frei verkäuflicher hanfhaltiger Lebensmittel führt demgegenüber nicht zu messbaren THC-Konzentrationen, vgl. 1.1.6, Rdnr. 437 f.

[420] Es gibt allerdings Anhaltspunkte dafür, dass es zu THC-bedingten, nicht selten schweren, Verkehrsunfällen auch bei Konzentrationen < 0,5 ng/mL im Blut kommt. Letztlich ist die Wirkung geringer Cannabis-Dosen bzw. Restmengen noch ungeklärt.

Spurenbereich genügt, sondern die **Möglichkeit** einer **eingeschränkten Fahrtüchtigkeit** (resp. Fahrsicherheit) bestehen muss, was derzeit überwiegend dann angenommen wird, wenn zumindest der in der Empfehlung der Grenzwertkommission[421] vom 22.5.2007 festgesetzte **Nachweisgrenzwert** (analytischer Grenzwert) erreicht ist, der für **THC** mit **1 ng/mL** (resp. 1 µg/L) **Blutserum** (ohne das Hinzutreten einer weiteren berauschenden Substanz) angenommen wurde.[422]

252 In diesem Fall ist mit Sicherheit davon auszugehen, dass der Betroffene noch unter Cannabis-Einfluss steht. Dieser Nachweisgrenzwert wird offenbar auch bei Konsum hoher Dosen (ED von ca. 35 mg THC bei 70 KgKG) von Gelegenheitskonsumenten innerhalb von **4–6 h nach Konsumende** erreicht. Zudem kann es jedoch auch zu realen Leistungseinbußen bei Messwerten < 1 ng/mL bzw. in der **Abklingphase** kommen. Nach 24 h liegen keine relevanten Cannabis-Wirkungen mehr vor.

253 Werden Btm mit **unterschiedlichem**, gegebenenfalls gegensätzlichem **Wirkungsspektrum** (etwa Cannabis und Amfetamine) konsumiert, deren Konzentration im Blutserum jeweils für sich den **Nachweisgrenzwert nicht erreichen**, ist im Hinblick auf die nicht abschätzbare Wechselwirkung[423] der unterschiedlichen Substanzen eine **Addition** der festgestellten Konzentrationen **nicht** möglich.

254 **§** Feststellungen zu einer **konkreten** Beeinträchtigung der Fahrsicherheit (wie drogenbedingte Fahrfehler, etwa infolge einer Beeinträchtigung der Sehfähigkeit, oder konkrete Ausfallerscheinungen beim Nachfahrverhalten wie Zittern, Torkeln) sind für die Feststellung einer Ordnungswidrigkeit nach § 24a Abs. 2 StVG **nicht** erforderlich. Kommen derartige **Feststellungen hinzu,**[424] liegen Anhaltspunkte für eine **Straftat** nach § 316 StGB infolge **relativer Fahrunsicherheit** vor, wobei allerdings gerade habituelle Konsumenten nicht selten infolge der Gewöhnungserscheinungen trotz teilweise hoher THC-Konzentrationen im Blut (> 20 ng/mL) weniger Ausfallerscheinungen aufweisen.

255 Generell kennzeichnend nicht nur für den **Cannabis-Rausch**, sondern auch für den durch andere Rauschdrogen ausgelösten, ist hierbei, dass es nicht nur zu einer Veränderung der Wahrnehmung der Umwelt, sondern auch zu einer **Veränderung im Erleben** des eigenen **Ichs** kommt,[425] auf die im Folgenden näher eingegangen werden soll. Wie weit eine Droge das Bewusstsein umzuformen vermag, ist allerdings sehr unterschiedlich; oftmals wird bereits bei einem relativ **milden** Cannabis-Rausch der **rasche Übergang** von euphorischen Phasen mit gehobenem Selbstwertgefühl, dem Gefühl der Erfüllung und der inneren Gelassenheit sowie grundloser

---

[421] Einem Gremium von Toxikologen, Rechts- und Verkehrsmedizinern. Vgl. auch zur Festsetzung von Cut-Off-Werten (zum Begriff: 1.1.6, Rdnr. 432 mit FN 742), etwa für Morphin: 2.1.4, Rdnr. 2115.

[422] Der Begriff „analytischer Grenzwert" beinhaltet, dass Konzentrationen in dieser Höhe bei Anwendung der Richtlinien der GTCh sowohl sicher nachgewiesen als auch quantitativ präzise und sicher bestimmt werden können.

[423] Vgl. zum Stichwort „Wechselwirkungen" in Kap. 5.

[424] Erhebliche Bedeutung für die Feststellung einer über die allgemeine Drogenwirkung hinausgehenden Fahrunsicherheit in der konkreten Verkehrssituation kommt den polizeilichen und ärztlichen Angaben zu Verhaltensauffälligkeiten des Betroffenen zu. Die Feststellung einer bestimmten Substanzkonzentration im Blutserum ist keine objektive Bedingung der Strafbarkeit; die Beeinträchtigung der Fahrsicherheit kann auch auf andere Weise (Indiztatsachen wie etwa Verhaltensauffälligkeiten) festgestellt werden.

[425] Vgl. auch unter dem Stichwort „Rausch" in Kap. 5.

Heiterkeit bis hin zur Albernheit[426] zu Phasen leichter Angst, Schuldgefühlen und einer eher depressiver Grundstimmung[427] von dem Betroffenen im Initialstadium des Rausches als etwas Besonderes und Interesseerweckendes empfunden.

256 Hierbei ist das **Rauscherlebnis** bei geringer bis mittlerer Dosierung **individuell** sehr **unterschiedlich**; einige Menschen werden einfach nur schläfrig. Zudem scheinen Rauschverlauf und –erlebnis bei Cannabis von **sozio-kulturellen** Faktoren, jedenfalls bis zu einem gewissen Grad und wiederum dosisabhängig, mit geprägt zu werden,[428] was insgesamt zu einer hohen **Komplexität** des Rausches beiträgt.

257 Allgemein kann davon ausgegangen werden, dass der **Cannabis-Rausch** (**akute Cannabis-Intoxikation**, ICD-10 F12.0) in 3 – allerdings nicht immer klar zu trennenden – Phasen abläuft, die meist gekennzeichnet sind durch

- eine – vorübergehende – **Unruhe** im Initialstadium,[429]
- eine sich anschließende **Hochstimmung** und gegebenenfalls **Wahrnehmungsstörungen** wie etwa Halluzinationen,
- sowie eine kontemplative Stimmung bei **apathischer** Antriebslage.[430]

258 Letztere kann gelegentlich durch eine **dysphorisch-gereizte** Stimmung verdrängt werden,[431] wobei der Berauschte impulsiv reagieren kann. Im Gegensatz zum Alkohol-Rausch ist er jedoch eher **selten aggressiv**-gewalttätig[432]; die (Fremd-)Aggressivität erscheint in der akuten Rauschphase vielmehr regelmäßig gemindert, was u. a. mit einem abgesenkten Testosteron-Spiegel[433] in Verbindung stehen kann.

259 Als „**high**" wird hierbei meist ein traum- und assoziationsreicher, euphorisch-ekstatischer Rauschzustand bei ausgeglichener Stimmung und allgemeinem körperlichen Wohlbefinden bezeichnet, bei dem sich die Gedanken zusammenhanglos aneinanderreihen und dessen Erreichen regelmäßig das eigentliche Motiv für den Cannabis-Konsum darstellt, während mit Ausdrücken wie „**stoned**" oder „**fett**" ein gegebenenfalls lang andauernder, eher **tranceartiger** Zustand mit anschließender Amnesie[434] nach Einnahme **hoher** Dosen beschrieben wird.

---

[426] Zu einem z. T. vergleichbaren Wirkungsspektrum z. B. auch von Inhalationsnarkotica, wenn auch von unterschiedlich ausgeprägter Intensität, vgl. 4.5.2, Rdnr. 4748.

[427] Zu den häufig auftretenden Stimmungsschwankungen näher unten 1.1.4, Rdnr. 298 und 331.

[428] Zu kulturellen Faktoren vgl. z. B. auch 1.1.2, Rdnr. 141, sowie 1.1.7, Rdnr. 447.

[429] Ähnlich dem, wenn auch jeweils unterschiedlich ausgeprägten, Excitationsstadium beim Alkohol-Rausch (vgl. zum Stichwort „Rausch" in Kap. 5) und anderen (zentral-depressiven) Rauschdrogen, vgl. etwa beim Lösungsmittelrausch 4.5.4, Rdnr. 4777–4779, oder Tilidin-Rausch 4.4.2, Rdnr. 4285. Zur akuten Drogenintoxikation vgl. auch unter dem Stichwort „Intoxikation" in Kap. 5.

[430] Vgl. zum „Kiffersyndrom" 1.1.7, Rdnr. 459 f.

[431] Vgl. z. B. auch zum Mescalin-Rausch 1.3.3.1, Rdnr. 1053.

[432] Zum Aggressionspotential vgl. auch 1.1.2, Rdnr. 99–101, und 1.1.7, Rdnr. 446 f. sowie 492–494.

[433] Zu u. a. endokrinen Störungen vgl. 1.1.7, Rdnr. 486. Zum Testosteron vgl. unter dem Stichwort „Steroide" in Kap. 5, sowie 3.3.6.2, Rdnr. 3298 und 3300.

[434] Vgl. zum Stichwort „Amnesie" in Kap. 5. Die Beobachtung, dass Haschisch-Raucher sich nach einem starken Rausch kaum noch an etwas erinnern können, führte zur Entdeckung körpereigener Cannabinoide und Rezeptoren (vgl. unten 1.1.4, Rdnr. 334 und 343).

260 Bei **chronischer** Cannabis-Intoxikation (**Cannabinismus**)[435] kann es zudem zu einem **abnorm verlängerten Rauschzustand,**[436] gegebenenfalls in Form von Teilräuschen, über Tage und Wochen hinweg kommen („psychedelic afterglow" – „Nachglühen").

261 Wie erwähnt kann im Unterschied zum Alkohol-Rausch zu den abnormen Wahrnehmungen meist noch **Distanz gehalten** werden: Trotz gesteigerter Intensität bleiben sie subjektiv noch unter Kontrolle.[437] Sie werden daher auch als „**Pseudohalluzinationen**"[438] bezeichnet, während echte Halluzinationen selten sind und eher bei atypischen Rauschverläufen („bad trips") bzw. sehr hohen Dosen auftreten.

262 # **Haschisch** bewirkt aufgrund seines herkömmlicherweise **höheren** Harz- und damit Wirkstoffgehalts[439] bei inhalativer Aufnahme einen gegenüber dem herkömmlichen, minderwertigen Marihuana etwa 5- bis 7-mal **stärkeren Rausch**. Hierbei führt generell die Aufnahme mittels einer Wasserpfeife („Blubber") oder des **konzentrierten Rauches** mittels eines „Bong"[440] bzw. des puren, mit Hilfe eines sog. Vaporizers **verdampften** Harzes,[441] einhergehend mit einer insbesondere bei habituellen Konsumenten oft anzutreffenden **tiefen Inhalation** des Rauches, zu einer mit einem „kick" verbundenen **intensiven Anflutung.**[442]

263 Dies korrespondiert mit einem seit Ende der 1990er Jahre und insbesondere seit Beginn des 21. Jhs europaweit zu konstatierenden **zunehmend polyvalenten** und **riskanten Missbrauchsverhalten,**[443] indem Cannabis von einem nicht unerheblichen Teil der Konsumenten nicht nur gelegentlich, sondern **habituell**[444] und in **hohen Dosen**, teilweise in **Kombination** mit anderen Rauschdrogen und/oder Alkohol, aufgenommen wird („Intensivkiffer").[445] Insbesondere bei **Cannabis-Alkohol-Kombinationen** ist der Rauschverlauf kaum noch vorhersehbar bzw. steuerbar und kann in einen **atypischen** mit Fremdaggressivität umschlagen.[446]

---

[435] Näher zum Cannabinismus 1.1.7, Rdnr. 456–462.

[436] Zum protrahierten Rauschzustand vgl. auch unter dem Stichwort „Rausch" in Kap. 5 sowie 1.1.7, Rdnr. 492.

[437] Was auch für die Mehrzahl der sog. echten Halluzinogene zutrifft, vgl. Vorbem. 1.3, Rdnr. 576.

[438] Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Halluzination" in Kap. 5.

[439] Näher zum Wirkstoffgehalt 1.1.5, Rdnr. 364–374.

[440] Näher zum Haschisch-Rauchen mittels Wasserpfeifen 1.1.5, Rdnr. 378.

[441] Zur Inhalation der Cannabinoide durch Verdampfen vgl. 1.1.2, Rdnr. 155, und 1.1.5, Rdnr. 379. Zu ihrer Desorption vgl. auch 1.1.6, Rdnr. 426. Vgl. z. B. auch zur Vaporisation der Cocain-Base 3.1.5, Rdnr. 2903, der Metamfetamin-Base 3.3.6.5, Rdnr. 3572.

[442] Vgl. zum Stichwort „Anflutung" in Kap. 5.Die Bezeichnung „kick" wurde bisher eher im Zusammenhang mit der schlagartigen Heroin-Anflutung gebraucht, vgl. 2.1.4, Rdnr. 2109. Zu der daraus resultierenden erhöhten Gefahr psychotischer Zustände und einer Abhängigkeitsausbildung vom Cannabis-Typ vgl. 1.1.7, Rdnr. 472 und 504.

[443] Vgl. zu diesem auch 1.3.4.3, Rdnr. 1517 f., sowie u. a. zum „Kampftrinken" unter dem Stichwort „Ethanol" in Kap. 5.

[444] Vgl. zum Stichwort „habituell" in Kap. 5 sowie zu den „Intensivkiffern" 1.1.7, Rdnr. 456.

[445] Dieses Missbrauchsverhalten spiegelt sich europaweit u. a. in häufigerer Inanspruchnahme von Einrichtungen der Drogenhilfe als früher wieder, vgl. auch 1.1.7, Rdnr. 502–504.

[446] Zu Alkohol-Cannabis-Kombinationen und Gewaltbereitschaft vgl. auch 1.1.7, Rdnr. 447.

Hinzu kommt, dass neuere Cannabis-Züchtungen in Marihuana-Form wie Hanf-„**Blüten**", die zunehmend von den Endabnehmern bevorzugt werden, mittlerweile in ihrem **THC-Gehalt** Cannabis in **Haschisch**-Form **übertreffen** und häufig ebenfalls in Kombination mit anderen Rauschdrogen konsumiert werden.[447] **264**

Auffallend ist eine u. a. in Deutschland seit Beginn des 21. Jhs verstärkt im Endhandel angebotene **Kombination** insbesondere mit **Cocain** oder „speed", deren Wirkung so besser **gesteuert** bzw. limitiert werden soll.[448] So soll etwa die zentral-stimulierende Metamfetamin-Wirkung auf die Dauer der Partynacht **begrenzt** werden, indem die anschließende zentral-depressive des konsumierten Cannabis den Betreffenden in die Lage versetzen soll, einzuschlafen („**upper-downer-Kombination**").[449] Diese Entwicklung hat sich im Bereich des **AM-Missbrauchs** fortgesetzt, indem seit Anfang der 2010er Jahre Cannabis insbesondere in Kombination mit **Methylphenidat** (u. a. Ritalin) von gesunden Erwachsenen zu Rauschzwecken konsumiert wird.[450] **265**

Für den **Cannabis-Rausch** als **Monointoxikation** sind in **körperlicher** Hinsicht insbesondere charakteristisch: Eine bis zu 24 h andauernde **Senkung** der **Körpertemperatur** infolge Einwirkung auf den die Körpertemperatur regulierenden Hypothalamus[451] mit Kältegefühl neben eher parasympatholytischen (**Atropin-artigen**) Effekten[452] wie eine wahrscheinlich durch Hemmung des Parasymphaticus[453] bedingte Beschleunigung der Herzfrequenz sowie Steigerung des Blutdrucks, eine Verminderung des Tränenflusses und einem **trockenen** Gefühl in Hals und Rachen.[454] **266 #**

Hinzu kommt bei normaler bis verlangsamter Pupillenreaktion eine **leichte Miosis**[455] unter akutem THC-Einfluss (eine Mydriasis tritt offenbar nur bei sehr hoher Dosierung auf), Störungen der **Psychomotorik** im Sinne einer psychomotorischen **Verlangsamung** mit Gangunsicherheit (insbesondere die sog. „Haschisch-" oder „Pseudokatalepsie", die mit dem Cannabinoid-Rezeptorsystem zusammenhängen **267**

---

[447] Zu den Cannabis-Blütenständen vgl. 1.1.1, Rdnr. 61, zu ihrem mittleren THC-Gehalt 1.1.5, Rdnr. 373 f. Zum gestiegenen Wirkstoffgehalt im Endhandel vgl. auch oben 1.1.4, Rdnr. 235.

[448] Vgl. hierzu auch 1.1.5, Rdnr. 388, sowie beim Cocain 3.1.5, Rdnr. 2853 und 2879. Zum Beigebrauch von ATS vgl. 1.1.7, Rdnr. 455, sowie 1.2, Rdnr. 559–561.

[449] Ein „speed-run" soll auf diese Weise vermieden werden, vgl. bei den ATS 3.3.6.4, Rdnr. 3489 und 3634.

[450] Vgl. hierzu beim Methylphenidat 3.3.6.3, Rdnr. 3410.

[451] Vgl. unter den Stichworten „Hypothalamus" und „Homöostase" in Kap. 5. Als selten auftretende Nebenwirkung kann es infolgedessen paradoxerweise zu starker Übelkeit und tagelang anhaltenden Brechattacken kommen, obwohl THC eigentlich ein Antiemeticum ist (vgl. 1.1.3, Rdnr. 208).

[452] Zu den Atropin-Wirkungen vgl. 1.3.2.2, Rdnr. 953–963.

[453] Vgl. zum Stichwort „Parasympathicus" in Kap. 5.

[454] Mit Brennen im Hals und Reizhusten – ebenfalls ein Atropin-artiger Effekt, vgl. 1.3.2.2, Rdnr. 958, der auf einen Eingriff in den Catecholamin-Haushalt hinweist. Zu den Nebenwirkungen vgl. auch 1.1.3, Rdnr. 205, zu den Auswirkungen auf die Fahrsicherheit vgl. oben 1.1.4, Rdnr. 241.

[455] Vgl. zum Stichwort „Miosis" in Kap. 5.

dürfte)[456] und gelegentlich ein gesteigertes **Hunger**- und **Durstgefühl** (u. U. infolge einer Hypoglykämie).[457] Eine **Überdosierung** kann umgekehrt zu Tremor und motorischer Unruhe (toxisches Delir)[458] führen.

268 Äußerlich auffallend, insbesondere bei Dauerkonsumenten bzw. hoher Dosierung, sind die glasigen und **geröteten Augen** infolge einer konjunktivalen Rötung der Bindehäute sowie eine diskrete Beeinträchtigung des Sehvermögens und der Lichtempfindlichkeit. Die durch Blutstau in den Bindehäuten hervorgerufene Rötung ist ein Indiz für die Dauer des Missbrauchs.

269 Insgesamt sind infolge der relativ niedrig bereits psychotrop wirksamen Dosis die vegetativen **Nebenwirkungen** bei Cannabis, zu denen etwa auch Schwindelgefühle und ein gelegentlicher Brechreiz gehören, im Verhältnis zu echten Halluzinogenen auf pflanzlicher Basis[459] jedoch **gering,**[460] ebenso die Beeinflussung des Stoffwechsels. Mit abklingender Wirkung bilden sich diese Effekte zudem wieder zurück, sind somit **reversibel**.

270 Im Hinblick u. a. auf die durch Cannabinoide bedingte **Senkung** des **Blutdrucks** bei **geringer** Dosierung, Entspannung der Gefäße[461] und Erhöhung der Konzentrationsfähigkeit werden Cannabis-Produkte etwa bei Schießwettbewerben mit gleicher Zielrichtung wie β-Blocker[462] und Trinkalkohol[463] als **Dopingmittel**[464] eingesetzt. Offenbar erfolgte der entsprechende Einsatz teilweise auch, um im Zuge der **sedierenden** und zugleich enthemmenden Wirkung bei geringer Dosierung das Selbstwertgefühl und die Risikobereitschaft zu steigern, ein umstrittener Effekt.[465]

271 In **psychischer** Hinsicht kommt es zu einem meist etwa 2–3, max. 4 h anhaltenden **Rauschzustand** mit einem **WM** etwa **15–30 min** nach der Aufnahme, für den zunächst ein **Verlust** des **Zeitgefühls** im Sinne einer (im Gegensatz zur Alkohol-Wirkung) erheblichen **Verlangsamung** des subjektiv erlebten Zeitablaufs charakteristisch ist, was wohl mit zu der Einschätzung von Cannabis als „**Meditationsdroge**" beigetragen hat. Da es insoweit offenbar zu einer Toleranzbildung kommt, scheint es sich bei diesem Effekt um eine direkte Einwirkung auf Gehirnfunktionen zu handeln.

---

[456] Zu den Cannabinoid-Rezeptoren und zur THC-bedingten Akinese vgl. unten 1.1.4, Rdnr. 334–351. Vgl. auch zum Stichwort „Katalepsie" in Kap. 5. Zu medizinischen Einsatzmöglichkeiten aufgrund dieser körperlichen Wirkungen vgl. 1.1.3, Rdnr. 191–208.

[457] Vgl. zum Stichwort „Hypoglykämie" in Kap. 5. Hierauf beruht eine Einsetzbarkeit bei Aids-Patienten, vgl. 1.1.3, Rdnr. 208.

[458] Vgl. zum Stichwort „Delirium" in Kap. 5 und 1.1.7, Rdnr. 493.

[459] Vgl. demgegenüber etwa zu den u. U. heftigen Mescalin-Nebenwirkungen 1.3.3.1, Rdnr. 1040–1044. Zu den körperlichen Auswirkungen bei habituellem Cannabis-Missbrauch vgl. jedoch 1.1.7, Rdnr. 486–490.

[460] Zu offenbar THC-bedingten Vergiftungen vgl. jedoch 1.1.7, Rdnr. 492–496.

[461] Zur Vasodilatation vgl. z. B. auch 4.5.3, Rdnr. 4808.

[462] Zu den sog. β-Blockern vgl. auch Einführung, Rdnr. 29.

[463] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Ethanol" in Kap. 5.

[464] Zum Rechtlichen bei einem Einsatz von Cannabis zu Dopingzwecken vgl. 1.1.3, Rdnr. 225.

[465] Vgl. hierzu auch oben 1.1.4, Rdnr. 241 FN 398.

Häufig wird auch von **Elevationsgefühlen** (einem Gefühl des Schwebens oder Gleitens)[466] oder umgekehrt von einem wohligen Schweregefühl des Körpers[467] berichtet. **272**

Es kommt zu einer allgemeinen **Verlangsamung** mit **Verminderung** der **Spontaneität**, des **Antriebs**[468] und des anteilnehmenden Interesses an der Umwelt bis hin zur Lethargie.[469] Aktives Eingreifen in Geschehensabläufe tritt zugunsten eines mehr **passiven** Auf-sich-einwirken-lassens zurück.[470] Der Cannabis-Berauschte zieht sich auf sich selbst zurück und gibt sich rein assoziativen, scheintiefsinnigen und ideenflüchtigen[471] Betrachtungen sowie seinen veränderten Wahrnehmungen hin. **273**

Neben Veränderungen im Zeiterleben kommt es, weniger ausgeprägt, zu scheinbar **intensiveren Sinneseindrücken**, insbesondere in Bezug auf die räumliche Wahrnehmung sowie im auditiven, taktilen und optischen Bereich. Diese manifestieren sich etwa in der kräftigeren und kontrastreicheren Wahrnehmung von **Farben**, wobei bei geschlossenen Augenliedern ungegenständliche Muster auftreten (Photopsien),[472] und einer Intensivierung der Geschmackswahrnehmung. **274**

Bei **höherer Dosierung** kann es neben einer veränderten Stimmungslage zu (meist **Pseudo**-) **Halluzinationen** kommen, in deren Verlauf das kritische **Realitätsurteil erhalten** bleibt und der unter Cannabis-Einfluss Stehende somit Abstand zu den Rauschwirkungen bewahrt und die Sinnestäuschungen als unecht erlebt.[473] **275**

Hierbei zeigen jedoch die bisher durchgeführten Versuche unter kontrollierten Bedingungen eine **breite Streuung** sowohl in der physiologisch erfassbaren als auch hinsichtlich der subjektiv erlebten Wirkung, je nachdem, ob der Berauschte nur **gelegentlich** Haschisch rauchte (intermittierender, nicht täglicher Konsum) mit dem Ziel einer Entspannung wie beim kontrollierten Alkohol-Konsum, oder ob ein **habitueller** Konsum vorlag. **276**

Zu den bei **höherer Dosierung** eintretenden psychischen Wirkungen zählt weiter, dass die Grenze zwischen der eigenen Persönlichkeit und der umgebenden **277**

---

[466] Zu Elevationsgefühlen nach „ecstasy“-Konsum, die zu dem Bedürfnis zu tanzen beitragen, vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1585. Zu entsprechenden Wirkungen des Yagé-Rausches vgl. 1.3.3.7, Rdnr. 1258, sowie z. B. des GHB-Rausches 1.3.4.9, Rdnr. 1786, oder des Absinth-Rausches 1.3.3.12, Rdnr. 1414.

[467] Symptome einer akuten Drogenintoxikation; vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Intoxikation“ in Kap. 5, sowie oben 1.1.4, Rdnr. 257.

[468] Zur Antriebssteigerung im Zuge einer akuten Stimulanzienintoxikation vgl. demgegenüber 3.3.6.4, Rdnr. 3470.

[469] Vgl. zum sog. „amotivationalen Syndrom“ 1.1.7, Rdnr. 459–461

[470] Vgl. auch zum Geschichtlichen 1.1.2, Rdnr. 126.

[471] Vgl. zum Stichwort „Ideenflucht“ in Kap. 5.

[472] Vgl. auch zu Psilocybin-Wirkungen 1.3.3.4, Rdnr. 1166. Allgemein steht bei Cannabis, anders als etwa bei LSD-25 (vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 670), die Veränderung der auditiven Wahrnehmung im Vordergrund, während die visuelle weniger starken Veränderungen unterliegt.

[473] Echte Halluzinationen treten demgegenüber meist bei vollsynthetischen Halluzinogenen wie etwa DOB auf, vgl. 1.3.4.2, Rdnr. 1496 f.

Wirklichkeit, die das Ergebnis frühkindlichen Lernens und Voraussetzungen dafür ist, dass ein Mensch selbständig existieren und mit anderen Individuen in Kontakt treten kann, verwischt wird (sog. „**Körperschemastörungen**").[474] Hierdurch kann es zu, allerdings nicht gravierenden, Störungen der Ich-Identität kommen, was als „**Depersonalisierung**"[475] bezeichnet wird. **Ich-Störungen**, in deren Folge der Betroffene die Grenze zwischen der eigenen Person und der Umwelt als durchlässig erlebt und u. U. das Gefühl hat, von anderen gesteuert zu werden, zählen zu den sog. Positivsymptomen.[476] Störungen der **Psychomotorik** zeigen sich in einem veränderten Ausdrucksverhalten (Mimik, Gestik).[477]

278 Der **Denkablauf**[478] ist unter Cannabis-Einfluss **gestört**, was vom Berauschten jedoch nicht so empfunden wird (er selbst empfindet sein Denken vielmehr umgekehrt als besonders präzise und originell).[479] Das Denken verliert seinen inneren Zusammenhang und seine zeitliche und vom Sinn her gegebene Kontinuität (**assoziative Lockerung**).

279 Die Integration von Teilaspekten eines komplexen Geschehens zu einem sinnvollen Ganzen gelingt nicht mehr (die Gedanken schweifen oder reißen sogar ab[480]), was mit dem Nachlassen der Konzentrationsfähigkeit zusammenhängen dürfte. Der Denkablauf erinnert in seinem fragmentarischen Charakter an schizophrene Erlebnisinhalte[481] und wurde z. T. als „**temporale Desintegration**" bezeichnet.[482]

280 Wie u. a. bei LSD-25[483] wurde daher auch bei Cannabis dessen Einsatz zur Erforschung **endogener** und von **Intoxikationspsychosen** in Betracht gezogen.[484] Hierbei erwies sich allerdings der Forschungsansatz, aufgrund des Serotonin-Antagonismus bei Cannabis[485] und LSD-25 sowie der z. T. gegebenen Strukturübereinstimmung[486] eine Erklärung für die Entstehung von Psychosen[487] gefunden zu haben, als zu kurz greifend; nach wie vor ist letztlich das Entstehen von Psychosen nicht geklärt.[488]

---

[474] Vgl. auch zur Regression unter Cannabis-Einfluss 1.1.7, Rdnr. 461 und 475.

[475] Vgl. auch zum Stichwort „Depersonalisierung" in Kap. 5.

[476] Zum Begriff der „Positivsymptome" vgl. unter den Stichworten „Psychose" und „Schizophrenie" in Kap. 5.

[477] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „extrapyramidales System" in Kap. 5.

[478] Vgl. zu den Stichworten „Denkstörungen" und „Bewusstsein" in Kap. 5.

[479] Zum häufig fehlenden Leidensdruck vgl. auch 1.1.7, Rdnr. 458 f.

[480] Vgl. auch zum Stichwort „Ideenflucht" in Kap. 5.

[481] Zur Ausbildung der Schizophrenie vgl. auch Vorbem. 4.3, Rdnr. 3927, sowie unter dem Stichwort „Schizophrenie" in Kap. 5.

[482] Bemerkenswert ist, dass durch verschiedene Drogen induzierte Psychosen meist dem schizophreniformen Kreis zuzuordnen sind, vgl. hierzu u. a. beim Cocain 3.1.7, Rdnr. 3032. Vgl. auch zu den akut und subakut durch Cannabis ausgelösten Psychosen 1.1.7, Rdnr. 492–500.

[483] Zur Erzeugung von durch Psychodysleptica hervorgerufenen „experimentellen Psychosen" (syn. „Modellpsychosen") vgl. beim LSD-25 1.3.1.1.2, Rdnr. 602–607 und 685–691. Zur möglichen Beteiligung von Endorphinen vgl. 2.1.4, Rdnr. 2148.

[484] Vgl. auch zum Ausdruck „Psychotomimetica" Vorbem. 1, Rdnr. 33.

[485] Zum Eingriff in den Serotonin-Haushalt vgl. unten 1.1.4, Rdnr. 328 f. und 333.

[486] Zu zahlreichen Cannabismimetica mit einer Indol-Teilstruktur vgl. 1.2, Rdnr. 540.

[487] Vgl. auch zum Begriff „Drogenpsychose" unter dem Stichwort „Psychose" in Kap. 5.

[488] Zur Aktualität dieses Forschungsansatzes vgl. beim Ketamin („Ketamin/PCP-Modellpsychose") 1.3.4.7, Rdnr. 1733–1735.

Im Zusammenhang mit **kognitiven Störungen** (ICD-10 F12.74)[489] wie verminderter **Konzentrationsfähigkeit**, der leichten **Ablenkbarkeit** und **abnormen Reizoffenheit**[490] unter THC-Einfluss dürfte die mehrfach beobachtete **Verminderung** der Lernfähigkeit und des **Kurzzeitgedächtnisses**[491] stehen. Die Beeinträchtigung der Konzentrationsfähigkeit hat offenbar zur Folge, dass Informationen auch weniger gut vom Kurzzeit- in das Langzeitgedächtnis übertragen werden können, was zu einigen subjektiv erlebten Rauschwirkungen beitragen dürfte. **281**

Andererseits waren im Versuch bereits früher in das **Langzeitgedächtnis** übertragene Informationen ohne größere Defizite gegenüber dem Normalzustand abrufbar. Die Funktionsstörungen sind in ihrer Intensität sehr unterschiedlich ausgeprägt, Konzentrationsstörungen sowie Störungen des Kurzzeitgedächtnisses können bei chronischem Missbrauch aber weit über die akute Rauschphase hinausreichen. Inwieweit sie remittieren (sich zurückbilden), ist nicht geklärt. **282**

Außer der Fähigkeit zum Zusammenfügen von Teilaspekten ist im Cannabis-Rausch umgekehrt auch die Fähigkeit beeinträchtigt, aus der Wahrnehmung eines Gesamtgeschehens das jeweils **Relevante** zu **erkennen** und unter Zurückstellung von Nebenerscheinungen richtig einzuordnen.[492] Statt dessen wird häufig Nebensächliches übermäßig beachtet, der Sinn für das Wesentliche geht verloren (**abnorme Fokussierung**). **283**

Neben diesen Störungen im Denkablauf und anderen psychischen Funktionen kann es unter THC-Einfluss zu Defiziten im Bereich der Selbsteinschätzung kommen: Mit **erhöhtem Selbstwertgefühl** kommt es nicht selten auch zu einer gesteigerten **Risikobereitschaft**[493] bei gleichzeitiger Einschränkung der Kritikfähigkeit. **284**

Ein weiteres, insbesondere bei häufigerem Gebrauch oder höherer Dosierung oft beobachtetes Phänomen des Cannabis-Rausches besteht darin, dass Gedachtes sofort visuell wahrnehmbar wird und alles **Sinnliche**, losgelöst von angelernten Wahrnehmungsmustern und deren Interpretation, bei gleichzeitigem Abbau von Hemmungen eine **gesteigerte Intensität** erfährt. Hierdurch scheint es dem Berauschten neben einer Intensivierung der Gefühle zu einer **Erweiterung** seines **Bewusstseins** zu kommen, was auch mit dem Auftreten von „**Evidenzerlebnissen**“ umschrieben wird, die an die Stelle rational zustande gekommener Einsichten treten.[494] **285**

Das damit einhergehende Gefühl seligen Verbundenseins mit der Umwelt[495] erinnert an religiöse Erleuchtungen im Sinne einer „**unio mystica**“[496] und **286**

---

[489] Vgl. zum Stichwort „Kognition“ in Kap. 5.

[490] Eine auch unter LSD-Einfluss auftretende Wirkung, vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 672.

[491] Zum Kurzzeitgedächtnis und Störungen des Lernprozesses vgl. unter dem Stichwort „Hippocampus“ in Kap. 5.

[492] Ebenfalls u. a. eine LSD-Wirkung, vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 681.

[493] Vgl. auch zum Einsatz von Cannabis als Dopingmittel oben 1.1.4, Rdnr. 270. Zum meist vorsichtigen Verhalten im Straßenverkehr vgl. andererseits 1.1.4, Rdnr. 239 FN 394 und 241 FN 397.

[494] Zum Zustandekommen von „Erleuchtungserlebnissen“ vgl. etwa auch unter dem Stichwort „Hippocampus“ in Kap. 5.

[495] Das Gefühl des Eins-sein-mit-der Welt bei völliger Befriedigung der Bedürfnisse kann sich auch als psychische Wirkung anderer zentral-depressiver Substanzen wie Opioide einstellen; vgl. beim Morphin 2.1.4, Rdnr. 2098.

[496] Die etwa aber auch mit Migräneanfällen einhergehen können (vgl. hierzu 1.3.1.1.3, Rdnr. 631 FN 1169). Ein ebenfalls bei anderen Psychodysleptica wie LSD-25 auftretender Effekt, vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 673. Vgl. auch zur schamanistischen Tradition und der neuzeitigen „New age“-Bewegung 1.3.2.2, Rdnr. 935 f.

Beschreibungen ekstatischer Visionen. Die Verbindung von Rauscherlebnis und religiöser Eingebung findet sich noch heute bei einigen wenigen Naturvölkern, die ihre halluzinogenen Pflanzen daher als „göttliche Pflanzen“ verehren.[497]

287 Diese wahrscheinlich sehr alte Tradition wurde mehr oder weniger bewusst von der „**Psychedelischen Bewegung**“ der 1960er Jahre[498] vor allem in den USA wieder zum Leben zu erwecken versucht, indem Rauschdrogen als „Physiologie der Religion“ apostrophiert wurden und es zu einem „**Drogentourismus**“ in einige südamerikanische Länder kam. Dass es hierbei zu einem über den bloßen Drogenkonsum hinausgehenden Verständnis des jeweiligen soziokulturellen Hintergrundes der dortigen schamanistischen Tradition kam, darf im Allgemeinen bezweifelt werden.[499]

288 In diesem Zusammenhang sei darauf hingewiesen, dass etwa tranceartige **Veränderungen** des **Wachbewusstseins**[500] nicht nur durch von außen zugeführte, körperfremde, psychotrop wirksame Stoffe[501] hervorgerufen werden können, sondern auch **stoffungebunden** auf psychischem Wege.[502] Dies kann bei Gesunden etwa durch **Reizentzug** (sensorische Deprivation) erfolgen (bereits kurze Zeit nach völliger Isolation treten im Zuge eines Deprivationssyndroms u. a. Visionen auf, wie sie von Eremiten beschrieben wurden, ggfs. auch **Halluzinationen**[503]) oder umgekehrt durch **Reizüberflutung** (z. B. durch „psychedelische Musik“[504] oder intensive rhythmische Stimulation wie beim schamanistischen Trommeln).[505]

289 Unter anderem auch bei Fieber, Todesangst, akuter Lebensgefahr oder länger andauerndem Schlafentzug kann es schließlich zu Sinnestäuschungen, Wahnideen und Depersonalisierungserscheinungen kommen, so dass z. B. von einer „Schlafentzugspsychose“ gesprochen wird. Diesen psychischen Effekten dürfte ein **physiologisches Korrelat** entsprechen; hingewiesen sei an dieser Stelle auf die Endorphine als körpereigenes Korrelat zu den Opiaten.[506]

290 Aufgrund der beschriebenen Eigenschaften wurde Cannabis häufig, wie auch andere Psychodysleptica, als „**bewusstseinserweiternde**“ Droge[507] im Sinne einer anders nicht erlebbaren Erkenntnis- und Erfahrungserweiterung bezeichnet. Dies mag in

---

[497] Vgl. hierzu auch Vorbem. 1.3.3, Rdnr. 996 f., sowie 1.3.2.1, Rdnr. 860.

[498] Näher zur „Psychedelischen Bewegung“ 1.1.2, Rdnr. 115–118, sowie 1.3.1.1.2, Rdnr. 610–614.

[499] Vgl. auch zum Mescalin-Konsum 1.3.3.1, Rdnr. 1039, sowie zum Psilocybin-Konsum 1.3.3.4, Rdnr. 1134 und 1143.

[500] Vgl. zum Stichwort „Bewusstsein“ in Kap. 5.

[501] Vgl. zu den Stichworten „Fremdstoff“ und „Stoff“ in Kap. 5.

[502] Zu nicht-stoffgebundenen Veränderungen des Wachbewusstseins vgl. auch 2.1.4, Rdnr. 2122 und 2144–2147.

[503] Zu Halluzinationen bei sensorischer Deprivation Gesunder vgl. auch unter dem Stichwort „Halluzination“ in Kap. 5.

[504] Zum Wirksamwerden musikalischer Eindrücke vgl. auch unter dem Stichwort „limbisches System“ in Kap. 5.

[505] Die zu einer Dämpfung vom Gehirn her mittels eines extra-homöostatischen Mechanismus führt; vgl. z. B. auch zur rituellen Einnahme des Yagé-Trankes 1.3.3.7, Rdnr. 1253. Vgl. auch zum „acid-rock“ 1.3.1.1.2, Rdnr. 613, und zur „Techno-Musik“ 1.3.4.3, Rdnr. 1585.

[506] Vgl. etwa zur „Spielsucht“ 2.1.4, Rdnr. 2146 FN 588, sowie allgemein zu den Endorphinen 2.1.4, Rdnr. 2137–2147.

[507] Zur „Bewusstseinsveränderung“ unter LSD-Einfluss vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 669, sowie zu der Bezeichnung „Psychedelika“ Vorbem. 1, Rdnr. 34. Vgl. auch zum Stichwort „Bewusstsein“ in Kap. 5.

dem Sinne gelten, dass der Konsument Abstand zu den Wertvorstellungen gewann oder vertiefte, die das Leben in den westlichen Kulturbereichen prägten,[508] und sich eine mehr assoziative und kontemplative, für ihn neuartige und unmittelbar erfahrbare Sicht der Dinge aneignete, vermittelt durch eine als angenehm empfundene, **euphorische Grundstimmung**, das Fehlen von Anforderungen sowie die Einbindung in eine Gruppe **Gleichgesinnter.**[509]

291 Eine sicherlich subjektiv ebenfalls erlebte **Leistungssteigerung**[510] und intensivere Wahrnehmung sowohl im auditiven und sensorischen Bereich als auch in Bezug auf tatsächlich neue Erlebnisinhalte lässt sich jedoch **nicht** belegen, sondern ist wohl eher ein Ausdruck der mit dem erhöhten Selbstwertgefühl einhergehenden Verminderung der Kritikfähigkeit, der Suche nach bedeutsamen Erfahrungen, der oben als „**Fokussierung der Aufmerksamkeit**" bezeichneten intensiveren Betrachtung „mikroskopischer" Details unter Außerachtlassung des Sinnzusammenhanges sowie unwillkürlicher **Gedächtnis-** und **Konzentrationsmängel.**[511]

292 Der Cannabis-Rausch ist vielmehr dadurch gekennzeichnet, dass nur eine **veränderte Wahrnehmung** des **Gegebenen** auftritt, wie sie etwa auch im Alkohol-Rausch, wenn auch in anderer Ausprägung, erfolgt. Tatsächlich steht dem Gefühl erhöhter psychischer Leistungs- und Denkfähigkeit eine **objektive Minderung** dieser Funktionen gegenüber. Im künstlerischen Bereich können Spontaneität und Aufgeschlossenheit gegenüber Ungewohntem neue Ausdrucksformen entstehen lassen,[512] sonst wird regelmäßig das Gegenteil der angestrebten „Selbstverwirklichung" erreicht.

293 Das Wesen des Cannabis-Rausches lässt sich demnach so verstehen, dass es zu einer **Verstärkung einzelner Komponenten** der bereits **zuvor vorhandenen** Einsichten und Einstellungen, abhängig von der jeweiligen Gestimmtheit des Konsumenten, kommt, was im Übrigen auch für die anderen sog. „bewusstseinserweiternden" Drogen[513] gilt. So kann es zwar zu einer Verknüpfung verschiedener Erlebnisqualitäten kommen (**Synästhesien**, z. B. das Hören von Musik führt zu visuellen Vorstellungen sowie dem Gefühl vertiefter Einsicht), nicht aber zu tatsächlich neuen Einsichten in Sinnzusammenhänge.[514]

---

[508] Diese Einstellung und zugleich Motivation für den Cannabis-Konsum steht aktuell nicht mehr im Vordergrund, vgl. 1.1.7, Rdnr. 442 und 444–446

[509] Näher zum „setting" unten 1.1.4, Rdnr. 300–302.

[510] Eine moderne Form der „Bewusstseinserweiterung" ist seit Anfang des 21. Jhs, ohne dass dieser Begriff verwendet würde, unter Bezeichnungen wie „Neuro-Enhancement" verbreitet; zur „Selbstoptimierung" vgl. etwa beim Modafinil 4.3.1.5, Rdnr. 3991–4005.

[511] Wahrscheinlich bedingt durch Beeinflussung der u. a. im limbischen System gelegenen CB_1-Rezeptoren, vgl. unten 1.1.4, Rdnr. 338. Zur „abnormen Fokussierung" unter LSD-Einfluss vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 672 f. und 681. Vgl. hierzu auch bei den ATS 3.3,6.4, Rdnr. 3475 f.

[512] Vgl. etwa auch zum „Club des Haschischins" 1.1.2, Rdnr. 104.

[513] Vgl. etwa zu Psilocybin-haltigen Pilzen 1.3.3.4, Rdnr. 1170, sowie 1.3.2.2, Rdnr. 937 f.

[514] Vgl. auch zum Stichwort „Synästhesien" in Kap. 5. Zu Synästhesien unter Mescalin-Einfluss vgl. 1.3.3.1, Rdnr. 1049.

294 Aufgrund der Tatsache, dass einzelnen Details gegebenenfalls über Gebühr Beachtung geschenkt wird,[515] kann umgekehrt eher von einer „**bewusstseinseinschränkenden**“ statt von einer „bewusstseinserweiternden“ Wirkung gesprochen werden. Der Cannabis-Rausch kann im Übrigen durchaus eine momentan entlastende Wirkung haben, Auswirkungen auf den Alltag im Sinne einer neuen Konflikt- oder Problemlösungshaltung sind jedoch nicht verifizierbar; neue Erkenntnisse und Einsichten sind nicht erarbeitet, sondern vorhandene Einstellungen werden im passiv erlebten Rausch wie beschrieben **angenehm besetzt** und so vertieft und gefestigt.

295 Die Charakterisierung des Rauscherlebnisses als „bewusstseinserweiternd“ hat demnach heute so gut wie nur noch **historische** Bedeutung[516] und ist kaum noch Beweggrund für den Konsum.

296 Die beschriebenen Cannabis-Wirkungen sind hierbei neben der jeweiligen **Drogenerfahrung**[517] und der individuellen **Persönlichkeitsstruktur**[518] in noch höherem Maße, als dies bei anderen psychotropen Wirkstoffen der Fall ist, nach einer Timothy Leary[519] zugeschriebenen Einteilung **abhängig** von

297
- der momentanen psychischen **Gestimmtheit** („**set**“)[520] des Drogenkonsumenten. So ist eine unterschiedliche Wirkung je nach der Ausgangsstimmung und **Erwartungshaltung** zu beobachten.

298 Bei positiver Gestimmtheit überwiegen meist das beschriebene Gefühl des Eins-seins-mit-der-Welt und wohliger Entspannung; ebenso werden aber auch negative Empfindungen verstärkt („**down trip**“). Veränderungen der Stimmungslage erfolgen eher hin zu einer euphorischen Tönung, so dass auch eine vorhandene **aggressive** Neigung unter Cannabis-Einfluss häufig **abgebaut** wird und einer verständnisvolleren Haltung Platz macht. Daneben kann es aber auch zu einem abrupten **Wechsel** zwischen Entspannung und Angespanntheit kommen, bzw. ein zunächst euphorischer Rauschzustand aufgrund nicht näher bestimm- und steuerbarer Faktoren, etwa einer vom Konsumenten nicht realisierten, situativen Niedergeschlagenheit, plötzlich in einen **atypischen Rauschverlauf** umschlagen.[521]

299 Je nach der Erwartungshaltung kann die Erlebnisqualität daher völlig unterschiedlich sein, eine spezifische Cannabis-Wirkung ganz **ausbleiben** oder aufgrund einer psychosozialen **Sensibilisierung** nach häufigerem Konsum bei gleichbleibender Dosis sogar in höherem Maße auftreten.[522] So ist auch die dem Cannabis zugeschriebene **erotisierende** Wirkung wohl allein darauf zurückzuführen, dass es bei entsprechender Gestimmtheit zu einer Steigerung des sexuellen Lustempfindens kommt; in Teilen Afrikas wird mit Cannabis-Harz

---

[515] Näher hierzu oben 1.1.4, Rdnr. 283 und 291.

[516] Vgl. hierzu auch 1.1.2, Rdnr. 125 f.

[517] Vgl. auch zur bedingten Steuerbarkeit der Wirkungen durch einen Drogenerfahrenen 1.1.4, Rdnr. 237 und 306.

[518] Zum Einfluss der jeweiligen Persönlichkeit vgl. 1.1.7, Rdnr. 441–446.

[519] Zu Timothy Leary vgl. 1.3.1.1.2, Rdnr. 611, und 1.3.3.4, Rdnr. 1134.

[520] Zum Folgenden vgl. auch u. a. beim LSD-25 1.3.1.1.4, Rdnr. 677–680, sowie beim Mescalin 1.3.3.1, Rdnr. 1053.

[521] Näher zum atypischen Rauschverlauf bei Cannabis 1.1.7, Rdnr. 492–496.

[522] Vgl. hierzu auch unten 1.1.4, Rdnr. 322. Zu Überempfindlichkeitserscheinungen vgl. z. B. auch beim Amfetamin 3.3.6.4, Rdnr. 3527.

versetztes Marihuana unter der Bezeichnung „Khala-Kif" als Aphrodisiacum zum Rauchen angeboten; die Hippies rauchten u. a. mit Damiana-Blättern[523] und anderen „aphrodisierenden" Pflanzen[524] vermischte „**joints for sex**".

- den **Umgebungsfaktoren** („**setting**"), der äußere Rahmen etwa in Bezug auf Ort, **kulturelles** Umfeld und **Zeitpunkt** des Drogenkonsums. Um zu lernen, die auftretenden Rauschwirkungen mit positiven Gefühlen zu besetzen, ist insbesondere die Einstimmung des Erstkonsumenten durch eine Person oder häufiger eine **Gruppe**, der er Vertrauen entgegenbringt, wichtig.[525] **300**

301 Diese können auch paranoide Phasen[526] und angstbesetzte Reaktionen „herunterreden" („**talk down**"). Im Gegensatz zu anderen Rauschdrogen wie den Opiaten erfolgte der Haschisch-Konsum in Mitteleuropa in der ganz überwiegenden Zahl im Rahmen einer Gruppe, die zu der gelösten Grundstimmung beiträgt. Aggressives Verhalten einzelner wurde hierdurch zusätzlich entschärft. Allerdings wurde die Zeit- und Kulturbezogenheit dieses Effektes mit zunehmender Etablierung des Cannabis-Konsums in „westlichen" und außereuropäischen Kulturkreisen evident[527]

302 Aufgrund **variierender Begleitumstände** kann der jeweilige Rauschverlauf auch beim gleichen Konsumenten jedoch völlig unterschiedlich sein und ist somit letztlich auch aus diesem Grund weder prognostizier- noch steuerbar.

- der **Dosis**. Kleine Dosen haben einen **qualitativ** anderen Effekt als große Dosen.[528] **303**

304 So zeigt sich regelmäßig nur bei **geringen** Dosen von etwa 7–15 mg Δ^9-THC der beschriebene, erst stimulierende, dann sedierende Wirkungsablauf („social high"). Bei **höheren** Dosen von mehr als 20 mg stehen hingegen Ich-Bezogenheit und psychotomimetische Effekte im Vordergrund, deren Eintritt von der jeweiligen Ausgangsstimmung dann auch sehr viel unabhängiger ist. Eine **Überdosierung** von Cannabinoiden kann neben Bewusstseins- und Orientierungsstörungen u. a. zu Panikattacken[529] und Wahnvorstellungen sowie einer Veränderung der Stimmungslage in Richtung Manie[530] führen.

---

[523] Der Wirkstoff der vor allem in Mexiko und dem Südwesten der USA als tonisches und aphrodisierendes Mittel eingesetzten Damiana (Turnera diffusa bzw. aphrodisiaca) ist bisher nicht isoliert worden.

[524] Etwa eine Reihe von Solanaceen, vgl. 1.3.2.2, Rdnr. 906–916 und 933. Vgl. auch zum Yohimbin als sexualstimulierende „Partydroge" 1.3.3.8, Rdnr. 1296 f.

[525] Vgl. etwa auch zur rituellen Einnahme des Yagé-Trankes in einer Gruppe 1.3.3.7, Rdnr. 1253 f.

[526] Zu paranoid-halluzinatorischen Reaktionen vgl. 1.1.7, Rdnr. 493–495.

[527] Zu (fremd-)aggressivem Verhalten unter Cannabis-Einfluss vgl. u. a. 1.1.7, Rdnr. 446 f., und 1.1.2, Rdnr. 141.

[528] Zur Dosierung bei inhalativer und oraler Aufnahme vgl. oben 1.1.4, Rdnr. 235 f.

[529] Vgl. zu den Stichworten „Bewusstseinsstörungen" und „Panikattacken" in Kap. 5. Näher zu Cannabis-induzierten Psychosen 1.1.7, Rdnr. 492–502

[530] Zu dieser psychotischen Störung vgl. unter dem Stichwort „Manie" in Kap. 5.

305 Bei **habituellem** Konsum können infolge der **Toleranzbildung**[531] zur Herbeiführung der gleichen (moderateren) Effekte jedoch Tagesdosen von bis zu 500 mg erreicht werden.[532]

306 Da aufgrund des meist unbekannten Wirkstoffgehalts und der Verteilung eine **exakte Dosierung nicht** möglich ist, sind die jeweiligen **Wirkungen** somit aus mehreren Gründen letztlich weder vorhersehbar **noch steuerbar**, auch wenn der **drogenerfahrene** Cannabis-Konsument im Gegensatz zum Anfänger gelernt hat, u. a. eine **Überdosierung** beim Rauchen und damit unangenehme Effekte weitgehend zu **vermeiden** bzw. Cannabis-bedingte Wirkungen gegebenenfalls zu **limitieren.**[533]

307 Obwohl Cannabis sowohl eine sedierende als auch eine stimulierende oder halluzinogene Wirkung haben kann, entzieht es sich im gleichen Maße, wie es aufgrund seiner chemischen Struktur eine **Sonderstellung** einnimmt, einer Zuordnung zu den übrigen hier behandelten Wirkungsgruppen wie Stimulantia, echte Halluzinogene, Tranquilizer oder Narkotica.

308 Hiermit korrespondiert, dass es auch **keine Kreuztoleranz**[534] mit den echten Halluzinogenen wie LSD-25, Mescalin oder DMT aufweist, die ihrerseits untereinander Kreuztoleranzen zeigen und sich in ihrer Wirkung beeinflussen.

309 # Die genaue **physiologische Wirkungsweise** des THC und die wirksamen Stoffwechselvorgänge sind trotz zahlreicher Untersuchungen bisher nicht geklärt, was damit zusammenhängen dürfte, dass zahlreiche Cannabinoide beteiligt sind.[535] Derzeit kann davon ausgegangen werden, dass, nachdem das THC aus dem **Plasma** recht **schnell verschwunden** ist,[536] es zunächst zu einer Anreicherung in der Leber (neben Lunge und Milz) kommt. THC zeigt im Gegensatz zu Ethanol[537] keine gleichmäßige Verteilung im Organismus, sondern scheint sich als hoch **lipophile**[538] Substanz vor allem in den Organen anzusammeln, die Lipoide[539] enthalten (Fettgewebe). Die anschließende Abnahme der Konzentration im **Gehirn** erfolgt gegenüber anderen Organen langsamer.[540]

---

[531] Zur (verschleierten) Toleranzbildung vgl. unten 1.1.4, Rdnr. 319–321.

[532] Zum“ Intensivkiffer“ vgl. auch 1.1.7, Rdnr. 456.

[533] Zur Steuerung der THC-Aufnahme und –Wirkungen vgl. u. a. auch 1.1.4, Rdnr. 237 und 326, sowie 1.1.7, Rdnr. 445.

[534] Zum Begriff der Kreuztoleranz vgl. unter dem Stichwort „Toleranz“ in Kap. 5.

[535] Vgl. zum Stichwort „Wechselwirkungen“ in Kap. 5.

[536] Bei inhalativer Aufnahme von 10–15 mg THC über 5–7 min kann mit einer Plasmakonzentration von etwa 100 µg Δ^9-THC/L gerechnet werden; vgl. hierzu auch 1.1.4, Rdnr. 229 und 312. Vergleichbares gilt z. B. auch für das Diamorphin: 2.1.4, Rdnr. 2110. Zur verzögert eintretenden subjektiven Wirkung vgl. oben 1.1.4, Rdnr. 234. Vgl. auch zu den Stichworten „Blutspiegel“ und „Verteilungsvolumen“ in Kap. 5.

[537] Zur Verteilung des Ethanols als hydrophile Substanz im Körper vgl. unter dem Stichwort „Ethanol“ in Kap. 5.

[538] Zur Löslichkeit von THC und seiner Homologe vgl. 1.1.3, Rdnr. 179.

[539] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Lipide“ in Kap. 5.

[540] Anders als etwa Morphin, vgl. 2.1.4, Rdnr. 2117, und LSD-25, vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 696, jedoch in Übereinstimmung z. B. mit dem ebenfalls lipophilen Amfetamin, vgl. 3.3.6.4, Rdnr. 3494 f., und PCP, vgl. 1.3.4.6, Rdnr. 1701.

Hierbei dürfte die gleichmäßige Verteilung des THC im Organismus auch durch die **vasokonstriktorische**[541] Wirkung des meist im „joint" mitgerauchten **Tabaks** beeinflusst werden. **310 #**

Insgesamt erfolgt die **Wirkstoffausscheidung**[542] über (vorwiegend) Stuhl und Harn im Verhältnis etwa zum Ethanol[543] relativ **langsam**. **311 #**

Bei Tierversuchen mit radioaktiv markiertem THC dauerte es 5 Tage, bis etwa 75 % ausgeschieden waren. Als **HWZ**[544] beim Menschen werden nach dem erwähnten, recht schnellen Absinken auf etwa 20–30 % des anfänglichen Blutspiegels durchschnittlich 72 h angenommen; bei chronischen Konsumenten wurde jedoch eine Herabsetzung der HWZ auf rund 28 h festgestellt. Eine Nachweisbarkeit im Plasma ist etwa 10–21 Tage lang gegeben.[545] Als Eliminationshalbwertzeit aus dem Gewebe wird von 7 Tagen ausgegangen. **312 #**

Eine Folge dieser Anreicherung im Fettgewebe sowie der langsamen Elimination könnte sein, dass Cannabis-Produkte im Verhältnis zum Ethanol eine deutlich **protrahiertere Wirkung** zeigen und über die akute Rauschphase hinaus in weitergehendem Maße längerfristig emotionale Verhaltensänderungen zu bewirken imstande sind,[546] womit u. U. auch das Phänomen der „**flash back's**"[547] zusammenhängen könnte. **313 #**

Die **Herabsetzung der HWZ** bei **habituellem** Konsum kann damit erklärt werden, dass wie z. B. auch bei den Barbituraten[548] die Leber durch Anpassungsvorgänge bei wiederholter THC-Zufuhr offenbar in die Lage versetzt wird, wachsende THC-Mengen in abnehmender Zeit umzusetzen (**Enzyminduktion**),[549] ein Indikator für Gewöhnung und Toleranzbildung. Die Induktion der Enzymproduktion dürfte hierbei zu einer Formierung der für die Umwandlung erforderlichen spezifischen Enzyme (hier: Oxidasen)[550] führen. **314 #**

Dass erstmaliger Cannabis-Konsum häufig zu keinerlei Wirkung führt, hängt wohl ebenfalls damit zusammen, dass die Leberzellen erst bei **mehrfacher THC-Zufuhr** imstande sind, die Stoffwechselprozesse durchzuführen, die Voraussetzung für das psychotrope Wirksamwerden sind. **315 #**

Diskutiert wird hierbei, dass nach einer schnell zunehmenden **Metabolisierung**[551] des Δ^9-THC in der Leber zu **THC-COOH**[552] (genauer: 11-Nor-Δ^9- **316 #**

---

[541] Vgl. zum Stichwort „vasokonstriktorisch" in Kap. 5.

[542] Vgl. zum Stichwort „Elimination" in Kap. 5.

[543] Zum Abbau des Ethanols im Körper vgl. unter dem Stichwort „Ethanol" in Kap. 5.

[544] Vgl. zum Stichwort „Halbwertszeit" in Kap. 5.

[545] Näher zum immunochemischen Nachweis 1.1.6, Rdnr. 357–363.

[546] Zum „Kiffersyndrom" vgl. 1.1.7, Rdnr. 459–461.

[547] Zum Vorkommen von „flash back's" bei Cannabis vgl. unten 1.1.4, Rdnr. 323 f.

[548] Zu den Barbituraten vgl. 4.1, Rdnr. 3770–3772. Zu vergleichbaren Stoffwechselprozessen bei Opiaten vgl. 2.1.4, Rdnr. 2180.

[549] Vgl. auch zum Stichwort „Enzyminduktion" in Kap. 5.

[550] Vgl. unter dem Stichwort „Enzyme" in Kap. 5.

[551] Vgl. zum Stichwort „Metabolisierung" in Kap. 5.

[552] Zur Strukturformel der u. a. auch als THCS/A abgekürzten Tetrahydrocannabinolcarbonsäure vgl. 1.1.3, Rdnr. 186.

tetrahydrocannabinol-9-carbonsäure oder 9-Carboxy-THC)[553] als Hauptmetabolit sowie durch hydroxylierende Enzyme u. a. zu 8α,11-Dihydroxy-Δ^9-THC, **THC-OH** (11-Hydroxy-Δ^9-THC)[554] und 8β-Hydroxy-Δ^9-THC es vor allem die beiden **letztgenannten Stoffwechselprodukte** sind, welche sodann den eigentlichen (im Vergleich zum Ethanol verzögerten) **psychotropen** Effekt auslösen.[555] Hierfür spricht auch, dass in der 1. Stunde der Blutspiegel der Metaboliten höher ist als der Ursprungssubstanz.

317 # Dies beruht wahrscheinlich darauf, dass eine **Rückresorption** der im Vergleich zu THC besser **wasserlöslichen** (hydrophilen) Metaboliten über Gallenblase und Darm erfolgt. Dieser als „**enterohepatischer Kreislauf**"[556] bezeichnete Vorgang trägt offenbar ebenfalls zu der erwähnten, auch bei chronischem Missbrauch noch vergleichsweise hohen HWZ bei, die bei THC–COOH 1–6 d betragen.

318 # Daneben scheinen **weitere**, ebenfalls durch Biotransformation entstehende **Stoffwechselprodukte** für das Zustandekommen der spezifischen Rauschwirkung verantwortlich zu sein.[557]

319 # Andererseits kommt es aufgrund der Speicherung von THC (bzw. den ebenfalls psychotrop wirksamen THC-Metaboliten) in verschiedenen Organsystemen, neben Lungen, Leber und Milz auch dem Herzmuskel, zu einer **Kumulation**[558] dieser Stoffe im Organismus, was eine notwendig werdende Dosissteigerung infolge Toleranzbildung verschleiern könnte.[559] Zugleich führt diese Anreicherung dazu, dass bei habituellem Konsum auch Tage nach der letzten Zufuhr THC an das Blut abgegeben wird, was trotz Abstinenz zu messbaren Konzentrationen[560] führt.

320 # Die **Toleranzbildung**[561] bei THC, die sowohl im Hinblick auf physiologische Veränderungen (insbesondere des Herzschlages) als auch in Bezug auf das

[553] Wie die durch Stoffwechselvorgänge entstandene THC-COOH ist auch die im Ausgangsmaterial vorkommende THC-COOH ist psychotrop inaktiv, vgl. 1.1.3, Rdnr. 176. Die Konzentration der THC-Carbonsäure im Serum spielt allerdings als Parameter für den mehr als gelegentlichen Konsum im Fahrerlaubnisrecht eine Rolle (vgl. 1.1.5, Rdnr. 429 FN 735). Zu etwa 3–11 % wird THC-COOH in Form von THC-Carbonsäure-Glucuronid (11-Nor-9-carboxy-Δ^9-tetrahydrocannabinolglucuronid) über längere Zeit im Urin ausgeschieden (HWZ im Serum ca. 15 h, im Urin ca. 16 h); THC-COO-Glu gilt daher als Markersubstanz für Cannabis.

[554] Zur Strukturformel des THC-OH (syn. OH-THC) vgl. ebenfalls 1.1.3, Rdnr. 186. Vgl. auch zum Stichwort „Hydroxylierung" in Kap. 5.

[555] Ähnlich den LSD-Metaboliten, vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 731–735, aber im Gegensatz z. B. zu den Cocain-Metaboliten, vgl. 3.1.4, Rdnr. 2799 und 2809.

[556] Vgl. auch zur Rückresorption unter dem Stichwort „Resorption" in Kap. 5. Zum enterohepatischen Kreislauf vgl. etwa auch beim Buprenorphin 4.4.5.11, Rdnr. 4440.

[557] Zu den Cannabis-Inhaltsstoffen vgl. 1.1.3, Rdnr. 172 und 184 f.

[558] Vgl. zum Stichwort „Kumulation" in Kap. 5.

[559] Zur verschleierten Dosissteigerung bei Barbituraten vgl. 4.1, Rdnr. 3772, sowie bei den 1,4-Benzodiazepinen 4.3.4.2, Rdnr. 4139.

[560] Eine THC-Konzentration von 1,0 ng/mL im Blutserum, die im Verkehrsrecht relevant ist (vgl. oben 1.1.4, Rdnr. 248 und 251), wurde bei täglichem oder fast täglichem Konsum noch etwa 7 Tage lang nach dem letzten Konsum festgestellt.

[561] Vgl. auch zum Stichwort „Toleranz" in Kap. 5.

subjektive Erleben des „high" mit einiger Wahrscheinlichkeit vorhanden, wenn auch nicht sicher nachweisbar ist, hält sich jedenfalls, etwa im Verhältnis zu der bei LSD-25,[562] **in Grenzen**. Worauf eine Toleranzbildung bei THC beruhen könnte, ist letztlich noch nicht geklärt; ganz allgemein kann jedenfalls von einer verminderten Empfindlichkeit des ZNS ausgegangen werden.

321 # Nach einer gewissen Zeit der Abstinenz kehrt die Sensibilität für THC zurück (**Resensibilisierung**).[563]

322 # Eine **umgekehrte Toleranz** (reverse tolerance)[564] dürfte hingegen bei Erstkonsumenten, die zunächst eine subjektive Steigerung des THC-Effektes bei gleichbleibender Dosis erleben können, nicht gegeben sein, vielmehr dürfte dieses subjektive Erleben allein auf soziale Lernprozesse zurückzuführen sein.[565]

323 # Inwieweit es bei Cannabis überhaupt zu einem der oft beschriebenen „**flash back's**"[566] (ICD10 F12.70) kommen kann, ist umstritten; sie scheinen jedenfalls bei Cannabis selten zu sein, wobei der erwähnte **Kumulationsprozess** als Ursache hierfür in Betracht kommt. Mit einem Eintritt muss demnach dann verstärkt gerechnet werden, wenn ein erneuter Konsum vor vollständigem Abbau der Wirkstoffe erfolgt. Der Verlauf eines meist innerhalb von wenigen Wochen, u. U. aber auch noch mehrere Monate nach der letzten Wirkstoffzufuhr auftretenden „Nachrausches" und die damit einhergehenden psycho-physischen Beeinträchtigungen von Wahrnehmung und Erleben scheinen dem eigentlichen Cannabis-Rausch nach THC-Zufuhr zu gleichen.

324 # Eine allgemein akzeptierte Erklärung für den möglichen Entstehungsmechanismus steht bis heute aus[567]; als **Auslöser** werden emotionaler Stress, Erinnerungen und bestimmte Schlüsselreize angenommen.

325 # An diesen Effekten dürften die **THC-Metaboliten** einen **höheren** Anteil als die ursprünglich zugeführten Cannabis-Wirkstoffe haben, da bei mehrfacher THC-Zufuhr ja auch eine beschleunigte Metabolisierung infolge Enzyminduktion in der Leber zu erfolgen scheint, die zu einer Herabsetzung der HWZ für die THC-Ausscheidung führt. Auf diese Weise reicht auch die verkürzte Verweilzeit des THC im Organismus bei häufigerem Missbrauch zur Kumulationsausbildung aus.

326 # Die verschiedenen **THC-Metaboliten** können in (z. T. antagonistische) **Wechselwirkungen** treten, wodurch eine schwer berechenbare und von Mal zu Mal unterschiedliche Pharmakodynamik[568] bedingt wird.

[562] Zur Toleranzbildung bei LSD-25 vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 736 und 741.

[563] Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Enzyminduktion" in Kap. 5.

[564] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Toleranz" in Kap. 5.

[565] Zur Bedeutung des „setting" bei Cannabis vgl. oben 1.1.4, Rdnr. 300–302, vgl. aber auch unten 1.1.4, Rdnr. 326.

[566] Zum Phänomen der „flash back's" näher beim LSD-25 1.3.1.1.4, Rdnr. 737–740.

[567] Zu einem Erklärungsansatz vgl. oben 1.1.4, Rdnr. 313.

[568] Vgl. zu den Stichworten „Wechselwirkungen" und „Pharmakodynamik" in Kap. 5. Eine Steuerbarkeit der Cannabis-Wirkungen ist bereits aus diesem Grund letztlich nicht gegeben.

327 # THC weist cerebrale neuromodulatorische Wirkungen bereits in nanomolarer Konzentration auf. Es tritt mit verschiedenen **Neurotransmittern** und Neuropeptiden in Interaktion, u. a. mit **Acetylcholin, GABA** und **Glutamat**, deren verminderte Ausschüttung die beschriebenen Defizite im Lernen und Gedächtnis als Akutwirkungen verursachen dürfte,[569] sowie mit **Dopamin.**[570] Dopamin steht in Verbindung mit dem mesolimbischen Wohlbefindlichkeits- bzw. Belohnungssystem des Gehirns und ist u. a. mitverantwortlich für das überwältigende Glücksgefühl beim Heroin-„flash".[571]

328 # Ähnlich wie u. a. bei LSD-25 wurde zudem auch bereits bei niedrigen Cannabis-Dosen ein durch THC und seine Metaboliten verursachter Anstieg des **Serotonin-**Spiegels[572] im Gehirn beobachtet.

329 # Aufgrund der Konzentration dieses biogenen Amins[573] im Stammhirn, dem **limbischen System** (insbesondere dem Hippocampus),[574] dem retikulären System[575] und dem Kleinhirn,[576] die die Steuerung u. a. von Herztätigkeit, der Darmfunktion und der Triebbefriedigung beinhalten, ist zu folgern, dass es aufgrund dieses Eingriffs in den Serotonin-Haushalt zu der für Cannabis spezifischen affektiven Färbung der Sinneseindrücke und des Verhaltens (z. B. dem typischen Heißhunger des Konsumenten) kommt.[577]

330 # Außerdem zählt THC zu den die Aktivierung der **Na^+-Kanäle** beeinflussenden Wirkstoffen,[578] indem es von der Cytoplasmaseite her den Aktivierungsprozess des Na^+-Einstromes durch die Natriumkanäle der Zellmembran verlangsamt.

331 # Hierdurch kommt es teils zu einer Verlangsamung, teils zu einer erhöhten Aktivität der nervösen Vorgänge. Diese gleichzeitige **Dämpfung** und **Reizung** verschiedener

---

[569] Vgl. hierzu unter den Stichworten „Acetylcholin", „GABA" und „Glutaminsäure" in Kap. 5. Zur Ethanol-bedingten Einwirkung auf den GABA- und Glutamat-Haushalt vgl. unter dem Stichwort „Ethanol" in Kap. 5.

[570] Vgl. zu den Stichworten „Neurotransmitter" und „Dopamin" in Kap. 5.

[571] Dieses neuronale System wird von sehr unterschiedlichen Drogen aktiviert, die unterschiedliche Wirkungsmechanismen aufweisen – zu den Reaktionsmöglichkeiten des Körpers auf die Zufuhr unterschiedlicher Fremdstoffe vgl. 3.1.7, Rdnr. 3032, und allgemein 4.5.5, Rdnr. 4829 f. Zum Eingriff in den Acetylcholin-, Dopamin- und Serotonin-Haushalt durch Opiate vgl. 2.1.4, Rdnr. 2158–2168.

[572] Zu psychischen Serotonin-Wirkungen wie Ausgeglichenheit vgl. unter dem Stichwort „Serotonin" in Kap. 5. Zum durch Methylendioxyamfetamine bewirkten Anstieg des Serotonin-Spiegels vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1537–1540. Zum Eingriff in den Serotonin-Haushalt durch LSD-25 vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 713 und 718–730.

[573] Vgl. zum Stichwort „biogene Amine" in Kap. 5.

[574] Vgl. auch zu den Stichworten „limbisches System" und „Hippocampus" in Kap. 5.

[575] Vgl. zum Stichwort „retikuläres System" in Kap. 5.

[576] Vgl. zum Stichwort „Cerebellum" in Kap. 5.

[577] Zu den Folgen eines Serotonin-Mangels vgl. demgegenüber 4.3.3, Rdnr. 4059 f. (sowie zu dem durch Antidepressiva bewirkten Anstieg des Serotonin-Spiegels Rdnr. 4061 f.). Zur medizinischen Einsetzbarkeit von Cannabis aufgrund dieser Eigenschaft vgl. 1.1.3, Rdnr. 208 und 211.

[578] Allgemein zu den Na^+-Kanälen und ihrer Blockierung: Einführung, Rdnr. 5 und 27. Vgl. auch zum Wirksamwerden der Lokalanästhetica 3.1.4, Rdnr. 2832–2834.

Gehirnzentren, wodurch indirekt auch die Großhirnrinde (Cortex)[579] mit dem Sitz des Bewusstseins und der Verstandesfunktionen beeinflusst wird, kann somit als Ursache der **psychischen Labilität** des unter Cannabis-Einfluss Stehenden betrachtet werden.[580]

332 #

Die **akute** THC-Wirkung kann durch das Auftreten **langsamer EEG-Wellen** im septalen Bereich des limbischen Systems charakterisiert werden.

333 #

Trotz unterschiedlicher molekularer Struktur greifen daher offensichtlich THC und seine Metaboliten in vergleichbarer Weise u. a. in den Stoffwechsel des Transmitterhormons **Serotonin** ein wie z. B. Methylendioxyamfetamine, LSD-25 und seine Metaboliten oder Psilocybin,[581] wobei ein vergleichbares neuronales Rezeptorsystem zu postulieren war.

334 #

Bei diesen ab 1988 entdeckten **Cannabinoid-(CB-)Rezeptoren**[582] handelt es sich um aus Proteinkomplexen[583] bestehende spezifische Bindungsstellen für Cannabinoide. Das fast überall im Körper wirkende, komplexe CB-Rezeptorsystem gehört hierbei zu den verbreiteten, mit G-Proteinen gekoppelten Rezeptorsystemen,[584] die Wirkorte für die unterschiedlichsten Substanzen, etwa auch Opioide,[585] beinhalten.

335 #

Die CB-Rezeptoren können nach derzeitigen Erkenntnissen in 2 Subtypen eingeteilt werden. Die Rezeptoren des als **CB_2** bezeichnete Typs, dessen Funktion noch nicht eindeutig geklärt ist, finden sich außer im zentralen und peripheren Nervensystem vor allem **außerhalb** des **Nervensystems**, insbesondere auf den Zellen des Gefäß- und des Immunsystems, z. B. den Leukozyten,[586] sowie der Milz, im Magen-Darm-Trakt und in Zellen, die am Knochenstoffwechsel beteiligt sind.

336 #

Über die CB_2-Rezeptoren erfolgt offenbar eine Regulierung des Immunsystems und eine **Analgesierung**. Wahrscheinlich verbindet sich auch das im **ätherischen Öl** des Hanfs[587] und von Gewürzpflanzen wie Rosmarin oder Oregano vorkommende *β*-Caryophyllen mit CB_2-Rezeptoren und wirkt so **entzündungshemmend**.

---

[579] Vgl. zum Stichwort „Cortex" in Kap. 5 sowie beim LSD-25 1.3.1.1.4, Rdnr. 726 f.

[580] Vgl. hierzu oben 1.1.4, Rdnr. 255, 258 und 298. Körperliche Nebenwirkungen weisen zugleich auf Eingriffe in den Catecholamin-Haushalt hin, vgl. 1.1.4, Rdnr. 266 mit FN 454 (vgl. auch beim Morphin 2.1.4, Rdnr. 2158 FN 610).

[581] Zum Serotonin-Antagonismus des Psilocybins vgl. 1.3.3.4, Rdnr. 1120.

[582] Vgl. zum Stichwort „Rezeptoren" in Kap. 5.

[583] Vgl. zum Stichwort „Eiweißstoffe" in Kap. 5.

[584] Zu den mit G-Protein gekoppelten Rezeptorsystemen vgl. unter dem Stichwort „Rezeptoren" in Kap. 5. Die entsprechenden Genorte werden als CNR1 und CNR2 bezeichnet; Abweichungen können mit einer Prädisposition für psychotische Erkrankungen assoziiert sein, vgl. 1.1.7, Rdnr. 496 f.

[585] Vgl. bei den Opioiden zu den µ-Rezeptoren 2.1.4, Rdnr. 2141–2143.

[586] Vgl. auch zu den CBD-Wirkungen 1.1.3, Rdnr. 190 mit FN 296. Cannabinoid-Rezeptoren wurden zudem im Verdauungstrakt und u. a. in der Haut gefunden; eine sich hieran bindende körpereigene Substanz vermag offenbar den Juckreiz zu lindern.

[587] Zum im Hanföl vorkommenden Caryophyllen vgl. 1.1.3, Rdnr. 185.

337 Für die **psychotropen** Wirkungen von THC, ebenso aber auch von synthetischen
Cannabinoiden,[588] vornehmlich verantwortlich ist hingegen das als **CB_1** bezeichnete Rezeptorsystem. Dieses ist bei offenbar allen Wirbeltieren, aber auch Fischen, im PNS und ZNS weit verbreitet. Es findet sich vor allem im **Gehirn** in den u. a. für die Bewegung, aber auch für die Sprache und das logische Denken zuständigen Bereichen,[589] insbesondere auf Axonen und **Nervenendigungen,**[590] wo es u. a. an der Regulierung der Exocytose von Neurotransmittern beteiligt ist.

338 So finden sich CB_1-Rezeptoren etwa im Vorderende des **Hippocampus**
(Ammonshorn)[591] und somit in u. a. für das Lernen wichtigen Regionen. Über CB_1-Rezeptoren u. a. im Bereich des Rückenmarks (Medulla spinalis) und Stammhirns (Truncus encephali)[592] wird die **Schmerzweiterleitung** beeinflusst und der Brechreiz[593] gedämpft.

339 Weitere mit **CB_1** arbeitende Strukturen finden sich in den an der Verarbeitung
von Angst und Schmerz beteiligten Mandelkernen,[594] dem Corpus striatum (einem Teil der basalen **Stammganglien** des Gehirns)[595] sowie dem **frontalen Cortex**, vor allem aber im für Muskelkoordination, Gleichgewicht und Haltung verantwortlichen Kleinhirn (**Cerebellum**).[596]

340 Über die **CB_1**-Rezeptoren im **Cortex**[597] entfaltet sich offenbar auch die **Rausch-**
**wirkung** sowohl des THC als auch synthetischer Cannabinoide, abhängig von der – unterschiedlich ausgeprägten – **Rezeptoraffinität**[598] der einzelnen Cannabinoide. Während **THC** als **partieller Agonist**[599] am CB_1-Rezeptor bindet und einer Sättigung (limitierende Wirkung) unterliegt, wirken einzelne synthetische Cannabinoide als volle Agonisten ein mit entsprechend stärkeren Effekten. Die Bindungsstärke

---

[588] Zum Wirksamwerden synthetischer Cannabinoide über das CB-Rezeptorsystem vgl. 1.2, Rdnr. 546 f.

[589] Also dort, wo eine THC-Wirkung festgestellt werden konnte, vgl. oben etwa 1.1.4, Rdnr. 266–305.

[590] Wo u. a. die Ausschüttung des inhibitorischen Neurotransmitters GABA bewirkt wird, vgl. oben 1.1.4, Rdnr. 327. Vgl. hierzu auch unter den Stichworten „Axon" und „Nociception" in Kap. 5.

[591] Womit offenbar die Gedächtnisstörungen im Cannabis-Rausch zusammenhängen; vgl. zum Stichwort „Hippocampus" in Kap. 5.

[592] Vgl. zum Stichwort „Stammhirn" in Kap. 5, zur Serotonin-Konzentration oben 1.1.4, Rdnr. 329, sowie zur schmerzdämpfenden Wirkungsweise der Opiate 2.1.4, Rdnr. 2126 f.

[593] Vgl. zum Stichwort „Emeticum" in Kap. 5. Zu einer Einsetzbarkeit von THC als Analgeticum und Antiemeticum vgl. 1.1.3, Rdnr. 200–203 und 208–212.

[594] Mit Auswirkungen auf die Emotionalität des unter Cannabis-Einfluss Stehenden; vgl. zum Stichwort „Amygdala" in Kap. 5.

[595] Zur Handlungs- und Bewegungssteuerung u. a. über glutamaterge und GABA-erge Strukturen vgl. unter dem Stichwort „Basalganglien" in Kap. 5 sowie z. B. beim DMT 1.3.4.4, Rdnr. 1654.

[596] Vgl. oben 1.1.4, Rdnr. 241 und 329, sowie zu motorischen Störungen wie der „Haschisch-Katalepsie", Rdnr. 267.

[597] Vgl. zum Stichwort „Cortex" in Kap. 5.

[598] Zur Rezeptoraffinität vgl. unter den Stichworten „Rezeptoren" und „Affinität" in Kap. 5. Die synthetischen Cannabinoide haben regelmäßig eine im Verhältnis zu THC ausgeprägtere Affinität zu CB-Rezeptoren, vgl. 1.2, Rdnr. 547 f.

[599] Zu den Partialagonisten vgl. unter dem Stichwort „Antagonisten" in Kap. 5.

am CB_1-Rezeptor kann mit der Affinitätskonstante K_i ausgedrückt werden, wobei die Rezeptoraffinität – und damit korrespondierend regelmäßig auch die Rauschwirkung der Substanz – um so höher ist, je kleiner die Konstante ist. Für THC wird der K_i-Wert mit 10,2 (nM) angegeben (Schwankungen der K_i-Werte in unterschiedlichen Publikationen dürften auf die jeweils angewandten, nicht-normierten Untersuchungsmethoden zurückzuführen sein).

341 # Entsprechend dem Wirksamwerden anderer Wirkstoffe mit einer **rauschhaft-euphorisierenden** Wirkungskomponente[600] wird THC über den CB_1-Rezeptor **GABA-erger** Neurone[601] wirksam, indem die GABA-Ausschüttung vermindert wird,[602] was u. a. eine Enthemmung mit Dopamin arbeitender Neurone mit der Folge einer vermehrten **Dopamin-Ausschüttung**[603] bewirkt.

342 # Außer mit spezifischen CB-Rezeptoren scheinen Cannabinoide zudem mit **weiteren** Rezeptorsystemen zu interagieren.

343 # Die Suche nach **körpereigenen** (endogenen) **Liganden** mit THC-ähnlicher Wirkung[604] führte Raphael Mechoulam und andere 1992 sowie in der Folgezeit zur Entdeckung der **Anandamide,**[605] die wahrscheinlich im Gehirn[606] mit diesen Neurorezeptoren interagieren. Hierbei handelt es sich um **Arachidonylethanolamide** (Ethanolamid-Derivate der Arachidonsäure, einer vierfach ungesättigten essentiellen Fettsäure[607] sowie das verwandte 2-Arachidonoylglycerin [2-AG]), die, vom Körper wohl bei Bedarf produziert, ähnlich, aber lokal und deutlich schwächer als **Exocannabinoide**[608] wie Δ^9-THC sowie nur kurzzeitig wirken; sie werden durch das Enzym FAAH abgebaut.

344 # Mit den Exocannabinoiden weisen sie **keine strukturelle** Ähnlichkeit auf.[609]

345 # Im Gegensatz zu den hydrophilen Neurotransmittern[610] werden die **Anandamide** als ebenfalls **lipophile** Substanzen[611] **nicht** in **Vesikeln** gespeichert,[612] sondern ad

[600] Zu einem vergleichbaren Wirksamwerden beim Heroin: 2.1.3, Rdnr. 2160 f.

[601] Zum Wirksamwerden der 1,4-Benzodiazepine über die BD-Rezeptoren in GABA-ergen Synapsen vgl. 4.3.4.2, Rdnr. 4178, von Zolpidem 4.3.4.4, Rdnr. 4246.

[602] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „GABA" in Kap. 5.

[603] Vgl. zum Stichwort „Dopamin" in Kap. 5.

[604] Zum Begriff „Ligand" i.w.S. vgl. unter dem entsprechenden Stichwort sowie unter dem Stichwort „Rezeptor"; allgemein zu endogenen Wirkstoffen vgl. unter dem Stichwort „Wirkstoff" in Kap. 5. Zur Suche nach endogenen Liganden für Morphin und seine Derivate vgl. 2.1.4, Rdnr. 2134–2137. Vgl. auch zum Adrenochrom 1.3.1.1.4, Rdnr. 707 f.

[605] Der erste Namensbestandteil weist auf das Sanskritwort für Glückseligkeit hin.

[606] Anandamide haben offenbar auch außerhalb des Gehirns Aufgaben. So scheinen sie in geringer Konzentration die Nidation des Keims in die Gebärmutterschleimhaut zu steuern.

[607] N-Arachidonylethylamin soll seinerseits – in sehr geringer Menge – einer der Inhaltsstoffe des Kakaopulvers sein; zu den Inhaltsstoffen der Kakaobohne vgl. auch Vorbem. 3.2, Rdnr. 3062 mit FN 938.

[608] Zum Begriff „Exocannabinoide" vgl. 1.1.3, Rdnr. 174.

[609] Ebenso weist eine Reihe von synthetischen Cannabismimetica keine strukturelle Ähnlichkeit mehr mit THC auf; vgl. 1.2, Rdnr. 539 f.

[610] Vgl. zum Stichwort „Neurotransmitter" in Kap. 5.

[611] Zur Lipophilie der Exocannabinoide vgl. oben 1.1.4, Rdnr. 309.

[612] Vgl. zum Stichwort „Vesikel" in Kap. 5.

hoc aus Bestandteilen der Zellmembran synthetisiert und freigesetzt, wenn der Ca-Spiegel der Zelle kurzfristig steigt oder mit G-Proteinen gekoppelte Rezeptoren ansprechen.

346 # **Endogene Anandamide**, die dem entsprechend auch als **Endocannabinoide**[613] bezeichnet werden und zusammen mit den CB-Rezeptoren, mit denen sie interagieren, das sog. Endocannabinoidsystem bilden, wirken offenbar **analgesierend**, werden bei starken Schmerzen ausgeschüttet[614] und hemmen wahrscheinlich wie auch Δ^9-THC, ähnlich den Opioiden,[615] das membrangebundene Enzym Adenylatcyclase[616] und die Öffnung von Ionenkanälen, wobei die derzeitigen Befunde noch teilweise widersprüchlich sind.

347 # Während Opioide insbesondere die Weiterleitung[617] des Schmerzimpulses beeinflussen, scheinen **THC** und die **Anandamide** die **Schmerzempfindlichkeit** herabzusetzen und zugleich hemmend auf das sog. Schmerzgedächtnis[618] bei chronischen Schmerzen einzuwirken sowie u. a. entzündungshemmend und appetitfördernd zu wirken.

348 # Endocannabinoide vermögen offenbar im Gegensatz zu anderen Neurotransmittern von der nach- zur vorgeschalteten Nervenzelle (statt wie gewöhnlich umgekehrt) zu diffundieren[619] (**retrograde Signalübertragung**). Die Exocytose von 2-AG im Empfängerneuron führt dazu, dass diese Substanz zu CB_1-Rezeptoren auf dem vorgeschalteten GABA-Neuron wandert und dort die Ausschüttung des inhibitiven Neurotransmitters **GABA**[620] **hemmt**. Dadurch können etwa erregende Signale des gleichzeitig ausgeschütteten Neurotransmitters **Glutamat**[621] das nachgeschaltete Neuron **aktivieren.**[622] An erregenden Nervenendigungen tragen sie dazu bei, die an der Bewegungskoordination und der sensorischen Integration beteiligten Synapsen zu regulieren. Sie sind an der Selbstregulation[623] u. a. von Körpertemperatur, Blutdruck und Appetit beteiligt.

349 # Offenbar werden **Endocannabinoide** zudem zu **neuroprotektiven** Zwecken bei Schädigungen neuronaler Zellen ausgeschüttet, während **THC** seinerseits gegebenenfalls aber auch neurotoxisch[624] (Induktion der **Zellapoptose** neuronaler Zellen) wirkt.

---

[613] Zu der entsprechenden Namensgebung „Endoopioide" vgl. 2.1.4, Rdnr. 2137.

[614] Zu einer Einsetzbarkeit von THC als Analgeticum vgl. 1.1.3, Rdnr. 200–203. Der analgetische Effekt kann gegebenenfalls aber auch z. B. über $5\text{-}HT_2$-Rezeptoren (vgl. unter dem Stichwort „Serotonin" in Kap. 5) bzw. rezeptorunabhängig gesteuert werden.

[615] Zu den Endoopioiden vgl. 2.1.4, Rdnr. 2134–2150, zur Beeinflussung der Schmerzweiterleitung durch Endoopioide vgl. 2.1.4, Rdnr. 2151–2156.

[616] Zur Adenylatcyclase vgl. 2.1.4, Rdnr. 2174–2179, sowie unter dem Stichwort „Noradrenalin" in Kap. 5.

[617] Allgemein zur Erregungsweiterleitung: Einführung, Rdnr. 2–29.

[618] Zum „Schmerzgedächtnis" vgl. 2.1.4, Rdnr. 2396 FN 1034.

[619] Vgl. zum Stichwort „Diffusion" in Kap. 5.

[620] Näher zur schmerzhemmenden Wirkung unter dem Stichwort „GABA" in Kap. 5.

[621] Näher zum Glutamat unter dem Stichwort „Glutaminsäure" in Kap. 5.

[622] Zur Ethanol-Wirkung auf den GABA- und Glutamat-Haushalt vgl. unter dem Stichwort „Ethanol" in Kap. 5.

[623] Vgl. zum Stichwort „Homöostase" in Kap. 5.

[624] Vgl. zum Stichwort „Neurotoxine" in Kap. 5.

350 # Vergleichbar Δ^9-THC scheinen somit auch **Anandamide** Auswirkungen auf das mesolimbische dopaminerge (**Belohnungs-**)**System** und die körperliche Beweglichkeit (**Akinese**)[625] zu haben sowie sowohl an der Erholung von (emotionalem) Stress beteiligt zu sein als auch **anxiolytisch** und antidepressiv zu wirken. Es lag daher nahe, die **medizinische** Einsetzbarkeit von synthetisierten **Endocannabinoiden**[626] bzw. von Stoffen zu untersuchen, die über eine Blockade ihres enzymatischen Abbaus bewirken, dass diese länger und verstärkt wirksam werden können, ohne die psychotropen Nebenwirkungen von Cannabis und Exocannabinoiden[627] aufzuweisen. Entsprechende klinische Versuche blieben bislang jedoch erfolglos.

351 # **Exocannabinoide** aktivieren demgegenüber CB_1-Rezeptoren **längerfristig** und blockieren hierbei auch Wirkungen der **Endocannabinoide**, die sie selbst nicht auslösen können, indem sie letztere von ihren Rezeptoren verdrängen und so die Signalwirkungen des körpereigenen **Endocannabinoidsystems unterbinden**.

352 Dies kann bei einem Cannabis-Konsum während der **Schwangerschaft** Auswirkungen auf das sich entwickelnde Gehirn des **Fetus**[628] haben, indem die Vernetzung sich entwickelnder Gehirnnervenzellen und damit der Aufbau entsprechender Netzwerkstrukturen verändert wird. Die Folge resultierender **cerebraler Entwicklungsstörungen** kann u. a. eine höhere Empfindlichkeit gegenüber Stressoren sowie letztlich eine Disposition für psychiatrisch relevante Störungen sein.[629]

353 Bei **gleichzeitiger** Aufnahme etwa von **Alkohol** und Cannabis-Produkten[630] können psychotische Störungen sowie Herz-Kreislaufstörungen die Folge sein (generell gilt: Ein Rausch ist des anderen Feind).[631] Zudem scheint es in gewissem Umfang eine **Kreuztoleranz** zwischen Alkohol und THC zu geben, während, wie erwähnt, die Cannabinoide sonst keine Kreuztoleranz mit anderen psychotropen Substanzen aufweisen.

354 Neben einer eigenständigen analgetischen Wirksamkeit von THC kann es außerdem zu **Wechselwirkungen**[632] zwischen Cannabinoiden und gleichzeitig im Organismus vorhandenen **Arzneimitteln** bzw. Stoffwechselprozessen, die zu deren Umsetzung in den Leberzellen führen, kommen.

---

[625] Vgl. zu den körperlichen THC-Wirkungen oben 1.1.4, Rdnr. 267.

[626] Zu verschiedenen als RCs im Rahmen der Forschung zur Schmerzbekämpfung synthetisierten Cannabinoiden vgl. 1.2, Rdnr. 533.

[627] Zur medizinischen Einsetzbarkeit von Cannabis-Produkten und Exocannabinoiden vgl. 1.1.3, Rdnr. 190–218.

[628] Zu den Auswirkungen des Cannabis-Konsums auf den Fetus vgl. auch 1.1.7, Rdnr. 490.

[629] Näher zur Cannabis-bedingten Beeinflussung des cerebralen Reifungsprozesses 1.1.7, Rdnr. 465 und 473 f.

[630] Zum verbreiteten Mehrfachkonsum und Kombinationen mit Cannabis-Produkten vgl. z. B. 1.3.4.3, Rdnr. 1592, und bei den ATS 3.3.6.5, Rdnr. 3547 f., zu Cannabis als Trägermaterial z. B. für PCP vgl. 1.3.4.6, Rdnr. 1689.

[631] Vgl. hierzu auch 1.1.4, Rdnr. 246. Zu Alkohol-Kombinationen mit anderen „downers" vgl. etwa bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 3788.

[632] Vgl. zum Stichwort „Wechselwirkungen" in Kap. 5. Zur Wirkungssteigerung bei Gabe mit Opioiden vgl. 1.1.3, Rdnr. 200.

355 Dies gilt insbesondere für das in vielen analgetischen und fiebersenkenden Mitteln enthaltene **Amidopyrin.**[633] Es kann hierbei zu einer Hemmung der Oxidationsprozesse oder aber auch infolge einer Erhöhung der Entgiftungskapazität der Leber zu einer erheblichen Verminderung der Halbwertszeit des THC kommen.

356 THC **potenziert** andererseits die Wirkung verschiedener **Hypnotica** und Sedativa,[634] ebenso aber auch die zentral-stimulierende Wirkung der **ATS.**[635] Bei **chronischer** THC-Zufuhr schwächt sich allerdings infolge der erwähnten Toleranzbildung der Einfluss z. B. auf die Schlafzeit nach Hexobarbital-Gabe ab, auch lässt die spasmolytische Eigenschaft nach.[636]

357 Der Cannabis-Rausch und eventuell damit verbundene negative Sensationen, insbesondere panische Angst bei höheren Dosen („**bad trip**"), werden durch Tranquilizer[637] und Kaffee (früher auch Barbiturate) **unterbrochen**.

1.1.5 Handelsformen

358 Außer **Marihuana** („pot", „grass", „weed" pp.) wurden und werden weiterhin, wenn auch weniger häufig als früher, mildere **Haschisch**-Sorten (häufig allgemein als „shit" bezeichnet), früher z. B. „Grüner Türke" neben stärkeren wie „Dunkelbrauner Pakistani", in Deutschland gehandelt.[638] Sämtliche Bezeichnungen sind wenig spezifisch und unterliegen im Laufe der Zeit ständigen Änderungen.

359 **Krautartiges Marihuana** ist bei uns regelmäßig als gepresster Krautballen, früher häufiger auch in Form von gedrehten Stäbchen („sticks"), im Handel.

360 **Cannabis-Harz** wurde zuweilen in Stangenform (z. B. „Stangenafghan") oder als weiche, gedrehte Haschischklumpen (früher z. B. „Pakistani-Fladen", „Afghani-Fladen", „gedrehter Inder", „Kaschmirrolle") gehandelt, wobei letztere meist hochwertige Sorten (etwa unter Verwendung des Pilzes Aspergillus niger fermentierter „Schimmelafghan")[639] darstellten. Generell gilt weiterhin, dass eine dunklere Färbung auf eine bessere Qualität („Nougat") schließen lässt (es sei denn, sie beruht auf einer Beimengung dunkler Schuhcreme).

---

633 Zu weiteren antipyretischen Analgetica vgl. Vorbem. 4, Rdnr. 3709 f., und Vorbem. 4.4, Rdnr. 4261.

634 Wie z. B. Mandrax und Medinox, vgl. 4.2.1, Rdnr. 3844 f. und 3847. Vgl. zum Stichwort „Synergismus" in Kap. 5. Zu Narkosepotenzierungsversuchen vgl. 1.3.2.1, Rdnr. 840 FN 1538.

635 Die ihrerseits als Narkosehemmer wirken, vgl. 3.3.6.2, Rdnr. 3272. Zur Wirkungssteigerung bei Kombination mit Amfetamin vgl. 3.3.6.5, Rdnr. 3547 f. Zu Kombinationen von Cannabis mit Stimulantia vgl. auch 1.1.5, Rdnr. 388.

636 Zur Einschränkung einer möglichen therapeutischen Verwendbarkeit hierdurch vgl. 1.1.3, Rdnr. 206.

637 Vgl. bei den BD 4.3.4.2, Rdnr. 4132.

638 Näher zu den Haschisch-Sorten 1.1.1, Rdnr. 80 f. Als „grass" können jedoch auch völlig andere Rauschdrogen mit abweichendem Wirkungsspektrum angeboten werden, vgl. etwa beim PCP 1.3.4.6, Rdnr. 1689.

639 Vgl. auch zur Rauchopium-Herstellung 2.1.5, Rdnr. 2183. Zur Fermentierung vgl. etwa auch unter dem Stichwort „Ethanol" in Kap. 5.

Nahöstliche **Haschisch-Sorten** sind häufig olivbraun und in Baumwollbeutel abgefüllt, in denen sie, nicht selten unter Verwendung eines Prägestempels mit Markenzeichen, gepresst werden.[640] Hüllen aus Zellglasfolie können auf nordwestafrikanischen Ursprung, solche aus Kunststofffolie auf zentralasiatischen Ursprung hinweisen. **361**

Bei diesen Sorten liegt der **CBD-Anteil**[641] regelmäßig über dem THC-Anteil, wobei zudem der psychoaktive THC-Anteil bei längerer Lagerung, vor allem unter Einwirkung von Licht und Wärme (Thermolabilität), sich in das unwirksame Oxidationsprodukt **CBN** umwandelt.[642] Innerhalb weniger Wochen halbiert sich so der **THC-Gehalt**. **362**

Der **Endverkaufspreis** für **Haschisch** fiel in Deutschland, parallel zu den Preisen für andere Rauschdrogen, in den 1990er Jahren von zunächst etwa 3500–9000 DM/Kg auf etwa 2500–6000 DM/Kg (bzw. 2003 2400–2600 €/Kg) sowie auf 6–12 DM/g (2006 dementsprechend 3–5 €/g) bei einem durchschnittlichen THC-Gehalt von zunächst 3–5 Gew.-%/g. **363**

Die **Wirkstoffkonzentration** konnte und kann jedoch sehr unterschiedlich sein: Sie reichte von ca. 1,8 Gew,-% bei türkischem bis zu 10 und mehr Gew.-% bei nepalesischem Haschisch. Bei **Cannabis-Harz** von weniger als 5 Gew.-% konnte nach bisheriger, von einem geringeren durchschnittlichen Wirkstoffanteil ausgehender, Einteilung von schlechter, bei **5–8 Gew.-%** von **mittlerer,**[643] bei 8–10 Gew.-% von guter und bei **mehr als 10 Gew.-%** von **sehr guter Qualität** gesprochen werden. **364**

Ab Ende der 1990er Jahre lag der bis etwa 2005 kontinuierlich im Laufe der Jahre **gestiegene Gesamt-THC-Anteil** bei dem in den Straßenhandel gelangenden **Haschisch** bei etwa 9 %, 2008 bei etwa **7,8 Gew.-% im Mittel.**[644] Zum Anbau als pflanzlicher Rohstoff in Europa gezüchteter Faserhanf weist demgegenüber nur einen THC-Anteil von 0,1–0,2 Gew.-% auf[645] und wird nur gelegentlich missbraucht. **365**

Das im Verhältnis zu Haschisch schwächere, aus getrockneten Blatt-, Blüten- und Stängelanteilen aus der **Outdoorproduktion** gewonnene, **krautartige Marihuana** wies demgegenüber bisher im Allgemeinen nur Durchschnittswerte von 1–5 Gew.-% THC auf. Der hier sehr variable Preis war dementsprechend geringer **366**

---

[640] Näher zur Herstellung 1.1.1, Rdnr. 69–78.

[641] Zum CBD vgl. 1.1.3, Rdnr. 187.

[642] Zum THC-Abbau vgl. 1.1.1, Rdnr. 79, sowie 1.1.3, Rdnr. 173 und 189.

[643] Ist der genaue Wirkstoffgehalt nicht bekannt, müssen die Feststellungen im Urteil jedoch, wie der 4. Strafsenat des BGH mit Beschluss vom 01.08.2006 erneut entschieden hat, Angaben dazu enthalten, von welchem Wirkstoffgehalt mindestens auszugehen ist. Bei Haschisch mittlerer (also durchschnittlicher) Qualität wären dies bislang mindestens 5 Gew.-%. THC. Der Grenzwert der ngM von 7,5 g THC (vgl. hierzu 1.1.6, Rdnr. 411) ist in diesem Fall erst bei einer Haschisch-Platte von 150 g Gesamtgewicht erreicht. Wird von einer durchschnittlichen Qualität von 9 Gew.-% THC ausgegangen, ist der Grenzwert bereits bei einem Bruttogewicht von 83,3 g Haschisch erreicht.

[644] Vgl. hierzu auch unten 1.1.5, Rdnr. 373 f. Der in den 1970er Jahren als besonders hochwertig angesehene „Schwarze Afghan“ (vgl. 1.1.1, Rdnr. 81), der nur selten in den Handel kam, brachte es demgegenüber nur auf einen THC-Anteil von max. 8 %.

[645] Zum Nutzhanf vgl. u. a. 1.1.2, Rdnr. 91 und 96.

und schwankte Anfang der 1990er Jahre zwischen 3000 und 6000 DM/Kg sowie 5 und 13 DM/g.

367 **Minderwertiges** krautartiges **Marihuana** diente etwa als **Trägermaterial** für andere, sonst nicht zum Rauchen geeignete Rauschdrogen.[646] Diese Situation hat sich im Zuge der kontinuierlichen **Steigerung des THC-Gehaltes** auch von Cannabis in Marihuana-Form erheblich **geändert**.

368 Bei den in **Deutschland angebauten** Hanfpflanzen, die meist zum Eigenkonsum in Marihuana-Form bestimmt sind, betrug und beträgt teilweise weiterhin der THC-Gehalt bei der nach wie vor anzutreffenden **Outdoorproduktion**, etwa versteckt in Forstgebieten, im Durchschnitt nicht mehr als 2 Gew.-% (hier muss also die Phantasie häufig die Rauschwirkung ersetzen).

369 Günstige klimatische Bedingungen sowie insbesondere **Züchtungen** mit **importiertem Saatgut** teilweise gentechnisch veränderter Hanfsorten, das über das Internet in Form einer „grow box" bezogen werden kann,[647] oder mit Cannabissetzlingen in eigens eingerichteten Klimaschränken (**Aufzuchtschränke**, in denen Temperatur und Feuchtigkeit konstant gehalten werden können) mit Natriumdampflampen, die allerdings durch hohen Stromverbrauch auffallen, Aktivkohlefilter gegen den Geruch, Frischluftzufuhr pp. (**Indoorproduktion**), deren Ausrüstung auch off-line in „grow shops" erworben werden kann, brachten jedoch zunehmend **höhere THC-Gehalte** von 4 Gew.-% und mehr. Die Einleitung der **Blütephase** mit Ausbildung der THC-reichen doldenförmigen Blütenstände erfolgt hierbei durch Reduzierung der täglichen Belichtungszeit[648]; verwertet werden nach dem Trocknen der Pflanze regelmäßig nur die wirkstoffreichen „**Blüten**".[649]

370 Seitdem die Strafverfolgungsbehörden seit Beginn des 21. Jhs in den Niederlanden intensiver gegen den dortigen (nach wie vor illegalen) **kommerziellen** Hanfanbau vorgehen, wurde die Produktion für die niederländischen „Coffie-Shops"[650] teilweise nach Deutschland verlagert, zunächst in grenznahe Bereiche, jedoch fanden sich zunehmend **professionell** betriebene **Indooranlagen** auch in weiter entfernten Gebieten und in Ostdeutschland.

371 Da sich damit die Versorgungslage aus einheimischer Produktion in Deutschland verbesserte, erfolgten weniger „Beschaffungsfahrten" von Konsumenten zwecks Btm-Einkaufs in niederländischen „Coffee-Shops" und wurde der Ausfall Marokkos als langjähriger Hauptlieferant[651] kompensiert. Ebenso wie die Transportkosten wurde das **Entdeckungsrisiko minimiert**.

---

[646] Etwa zum Rauchen von PCP, vgl. 1.3.4.6, Rdnr. 1689, oder von Methaqualon, vgl. 4.2.1, Rdnr. 3847, bzw. von „Coca-Paste", vgl. 3.1.5, Rdnr. 2891.

[647] Ähnlich den Anzuchtkits für Psilocybin-haltige Pilze (vgl. 1.3.3.4, Rdnr. 1147). Zum Beginn der Züchtung in Indooranlagen vgl. 1.1.1, Rdnr. 61 f. Zum Vertrieb von „Kräutermischungen" wie „Spice" pp. über „grow shops" vgl. 1.2, Rdnr. 517.

[648] Entsprechend dem natürlichen Ablauf in Outdooranlagen, vgl. 1.1.1, Rdnr. 44.

[649] Zu den Cannabis-„Blüten" vgl. 1.1.1, Rdnr. 61 f.

[650] Näher zu den „Coffee-Shops" in den Niederlanden 1.1.2, Rdnr. 151–155.

[651] Zum Rückgang der Cannabis-Importe aus Marokko vgl. 2.1.2, Rdnr. 143 f.

372 Die benötigten **Hanfsamen** sind in Deutschland seit längerem u. a. in „Hanfläden“, „head shops“ bzw. „grow shops“ erhältlich, können aber auch über den Online-Handel aus den Niederlanden bezogen werden. Obwohl sie kein Harz enthalten, ist ihr Erwerb in Deutschland seit dem 01.02.1998 **untersagt**, wenn sie zum unerlaubten **Anbau** von Drogenhanf bestimmt sind.[652]

373 Durch **Züchtungen** in den **USA** konnte bei dem als **hochwertige** Marihuana-Art seit den 1990er Jahren auch in Europa im Handel befindlichen **„Sinsemilla“**[653] der **THC-Gehalt** von 1 Gew.-% in den 1960er Jahren auf 3,5 Gew.-% in den 1970er, etwa 8,5 Gew.-% Anfang der 1980er und ca. 17–22 Gew.-% Anfang der 1990er Jahre kontinuierlich **gesteigert** werden. Ermöglicht wurde dies durch Kreuzung verschiedener Cannabispflanzen, etwa südamerikanischer und afghanischer, sowie durch die erwähnten speziellen **Indooranlagen** mit automatisierter Bewässerung pp., die optimale Wachstumsbedingungen unter Glas und mehrere Ernten jährlich bei Entfernung der männlichen Pflanzen[654] ermöglichen.

374 Diese Züchtungsmethode wurde zunächst in den **Niederlanden** und in der Folgezeit auch in anderen europäischen Ländern, u. a. in Großbritannien, übernommen, wobei sogar THC-Gehalte von 28 % und mehr erreicht wurden. Dementsprechend wies das auch in Deutschland gehandelte „Gras“ seit Beginn der 1990er Jahre bis etwa 2005 kontinuierlich **steigende Gesamt-THC-Gehalte** auf, die 2011 bei krautartigem **Marihuana** bei etwa **2,1 %** und bei **Cannabis-Blüten** bei etwa **10,9 % im Mittel** lagen.[655] In Einzelfällen sind bei hochwertigen Cannabis-Sorten THC-Gehalte > 50 % festgestellt worden. Die Züchter trocknen die Pflanzen nach der Ernte und lassen sie fermentieren.

375 Der **Endverbrauchspreis** für **hochwertiges Marihuana** („**Blüten**“) lag dementsprechend ab Beginn des 21. Jhs in Deutschland mit durchschnittlich 8–10 €/g über den Haschisch-Preisen.

376 Die importierten **Haschisch-Platten**, die in Deutschland nach wie vor ganz überwiegend im Gewicht von 100 und 200 g in den Verkehr kommen,[656] weisen als trockenes Material durchschnittlich einen **Harzgehalt** von 18 Gew.-%, das sehr selten bei uns gehandelte Kochhaschisch von etwa 10–15 Gew.-%[657] auf, wobei Harzgehalt und THC-Konzentration regelmäßig korrespondieren.

377 Für den Konsum wird ein Stückchen der **Haschisch**-Platte, das meist als **„Rauchpiece“** bezeichnet wird, in einem Metalllöffel erwärmt und zerbröselt. Etwa 0,1–0,3 g Haschisch durchschnittlicher Qualität (was etwa 15–18 mg THC entspricht)[658] werden sodann mit **Tabak** vermengt und mittels „Longpaper“ bzw.

---

[652] Zur rechtlichen Einordnung der Cannabis-Samen vgl. 1.1.3, Rdnr. 219, des Nutzhanfs 1.1.3, Rdnr. 222 f.

[653] Zu den Sinsemilla-Arten näher 1.1.1, Rdnr. 58–63.

[654] Zu dieser Methode vgl. 1.1.1, Rdnr. 45 und 59.

[655] Die ngM von 7,5 g THC ist demnach hier bei einem Bruttogewicht von 125 g Marihuana mittlerer Qualität sowie von 62,5 g „Blüten“ mittlerer Qualität erreicht. Hierbei ist auf den Wirkstoffgehalt im Erntezeitpunkt abzustellen, vgl. 1.1.6, Rdnr. 413. Auch geerntete „Blüten“ werden jedoch anschließend gestreckt, vgl. unten 1.1.5, Rdnr. 387.

[656] Zu den Haschisch-Platten vgl. 1.1.1, Rdnr. 77–80.

[657] Zum Kochhaschisch vgl. 1.1.1, Rdnr. 75 f.

[658] Zur Dosierung vgl. 1.1.4, Rdnr. 235 f.

„Paper" zu einem „**joint**"[659] gedreht (eine „Tüte bauen"). Die – heute unspezifisch gebrauchte – Bezeichnung „joint" dürfte auf die „verbindende" Kraft der im Kreis herumgereichten[660] Cannabis-haltigen Zigarette zurückzuführen sein.

378 Eine andere Inhalationsmethode besteht darin, dass das Cannabis-Harz **ohne Tabakzusatz** in einem speziellen Rauchgerät mit kleinem Tonkopf („**chillum**"), einer größeren Pfeife aus meist farbigem Acrylglas („**Bong**")[661] oder einer großen **Wasserpfeife** („hookah" oder „Blubber") zur Kühlung des Rauches geraucht wird. Behelfsmäßige Rauchgeräte werden gelegentlich auch aus Büchsen oder Streichholzschachteln hergestellt.

379 Dem entspricht die Desorption des reinen Harzes in einem **Vaporisator**[662] und Inhalation der Dämpfe, eine seit den 2010er Jahren u. a. in den USA gängige Resorptionsmethode, die ausgebaut und verfeinert wurde; so werden neben Einweg-Vaporisatoren auch luxuriöse Varianten angeboten.[663] Da das Verdampfen bei im Verhältnis zum Rauchen niedrigeren Temperaturen erfolgt, ist die **Bioverfügbarkeit**[664] aufgrund geringerer Verluste als beim Verbrennen **höher**. Zudem reichen geringere Wirkstoffmengen zur Erzielung der gleichen Wirkung aus, da kaum Verluste durch Seitenstromrauch auftreten.

380 Ab Anfang des 21. Jhs in zunehmendem Maße wurde das erworbene Marihuana in Form von Cannabis-Blüten auch zunächst in einer einfachen „**Marihuana-Mühle**" („Grinder", „Cannabis-„ bzw. „**Weed-Crusher**") zerkleinert und sodann vaporisiert bzw. das entstandene staubartige Produkt[665] anschließend in einer kleinen „**Marihuana-Presse**" (etwa ein Metallrohr mit 2 Schraubverschlüssen, die mit nach innen gerichteten Pressstempeln versehen sind) zu einem zylinderförmigen Pressling geformt.

381 Bis Anfang des 21. Jhs ebenfalls eher selten wurde Cannabis-Harz **Lebensmitteln zugefügt,**[666] etwa mit Fett oder Butter[667] zubereitet („space-cakes") oder in

---

[659] Ein „joint" kann die unterschiedlichsten Drogenkombinationen mit und ohne Cannabis enthalten, vgl. etwa beim „Spice" 1.2, Rdnr. 523, beim DMT 1.3.4.5, Rdnr. 1645 und 1649, bzw. ein Marihuana-Joint seinerseits Trägermaterial für andere Rauschdrogen sein, vgl. etwa beim PCP 1.3.4.6, Rdnr. 1689, oder beim Cocain 3.1.5, Rdnr. 2891 und 2916.

[660] Zum Einfluss des „setting" auf das Wirkungserlebnis bei Cannabis vgl. 1.1.4, Rdnr. 303 f.

[661] Die als „Bong" bezeichnete Wasserpfeife aus Glas, in der auch andere blattförmige Drogen wie etwa Salbei-Blätter geraucht werden (vgl. 1.3.3.11, Rdnr. 1361), ist nicht identisch mit der größeren Wasserpfeife, ebenfalls aus Glas mit Tonkopf, die unter der arab. Bezeichnung „shisha", „narghile" oder „hookah" vorwiegend zum Rauchen von Feuchttabak dient.

[662] Zu dieser Resorptionsmethode vgl. auch 1.1.2, Rdnr. 154 f. Sie entspricht dem Verdampfen einer Nicotin-haltigen Flüssigkeit in einer sog. „E-Zigarette", vgl. hierzu unter dem Stichwort „Nicotin" in Kap. 5.

[663] Die Vaporisation von Wirkstoffen hat sich in vielen Bereichen als teilweise dominierende Konsumform etabliert; vgl. z. B. beim 4-Methylaminorex 4.3.1.3, Rdnr. 3963, beim Cocain 3.1.5, Rdnr. 2903, beim Metamfetamin 3.3.6.3, Rdnr. 3572.

[664] Vgl. zum Stichwort „Bioverfügbarkeit" in Kap. 5.

[665] Zum Harzstaub vgl. auch 1.1.1, Rdnr. 71–73.

[666] Wohl u. a. wegen der schlechteren Steuerbarkeit der oralen Aufnahme und dem langsamen WE, vgl. 1.1.4, Rdnr. 226–229; zur Bestimmung des Wirkstoffgehalts in diesem Fall vgl. 1.1.6, Rdnr. 417. Zu einer Kombination mit psychoaktiven Pilzen in Keksen vgl. 1.3.3.4, Rdnr. 1146.

[667] Zur Löslichkeit vgl. 1.1.3, Rdnr. 179. Zu einer historischen Form des Hinzufügens von Butter vgl. 1.1.1, Rdnr. 76.

Form THC-haltiger Schokoladen und Pralinen[668] angeboten. Mit einem THC-Gehalt von derzeit bis zu 80 mg[669] sind sie allerdings bei uns nicht frei verkäuflich. Derartige Formen von Cannabis-Zubereitungen zur oralen Aufnahme, etwa auch in Form von „Hasch-Drinks", erfreuten sich seitdem wachsender Beliebtheit, einschlägige „Haschisch-Kochbücher", die etwa über das Internet zugänglich sind, bieten eine Vielzahl von Zubereitungsvarianten.

382 Da es nicht wasserlöslich[670] ist, eignet das **Harz** sich dagegen nicht zu **Injektionszwecken.** Das Spritzen **synthetischen** THCs, das in Kapseln, Tabletten oder abgefüllten injektionsfertigen Lösungen gehandelt wird, als Reinsubstanz[671] dürfte äußerst selten sein.

383 Der Literpreis für **Cannabis-Konzentrat** mit einem **Wirkstoffgehalt** von durchschnittlich 25–40 % (max. 63–64 %, bei noch höherer Konzentration kristallisiert THC aus)[672] betrug in Deutschland bis Ende der 1990er Jahre etwa 7000–10.000 DM, der Grammpreis lag zwischen 20 und 40 DM. Haschisch-Öl kommt relativ selten auf den Markt und dürfte eher eine **Transportform** darstellen bzw. gelegentlich zur „Aufbesserung" geringwertigen Haschischs dienen.

384 Jedoch ist auch ein Abfüllen in **Tablettenform** zur oralen Einnahme bekannt geworden; daneben wird es in einer speziellen Glaspfeife oder auf Zigaretten bzw. schlechtem „grass", in gelöster Form geträufelt, **geraucht.**[673] Eine **Injizierbarkeit** (genannt werden 0,6–1 mg THC) dürfte demgegenüber auch in nicht-wässriger Lösung kaum gegeben sein. Haschisch-Öl befindet sich auch unter der Bezeichnung „**Liquid-Haschisch**" bzw. „Liquid-Marihuana"[674] oder „number one" auf dem Markt.

385 Das **Strecken** von Cannabis-Produkten kann mit humosen Erden, Paprika, Oregano-Blättern, Petersilie, **Maté** (ein Coffein-haltiger, südamerikanischer Tee)[675] u. ä. erfolgen.

386 Meist geschieht es mit **Henna**, einem insbesondere in den arabischen Ländern häufig verwandten, rot-gelben pflanzlichen Farbstoff, der **Haschisch** im Aussehen weitgehend gleicht und daher auch zuweilen als Totalimitat angeboten wird. Altes und trockenes Haschisch kann mit Schuhcreme wieder geschmeidig gemacht werden.

387 Bei **krautartigem Marihuana** kann eine einfache Gewichts- und Volumenvermehrung dadurch erfolgen, dass es angefeuchtet wird. Das **Strecken** hochwertiger **Marihuanablüten**, inzwischen häufig aus heimischer Aufzucht, erfolgt meist in einer Box, die in einem „grow shop" gekauft wurde, durch Vermengen der Blüten mit Stängeln und Grasmaterial.[676]

---

[668] Zur freien Verkäuflichkeit von Cannabis-haltigen Lebensmitteln vgl. 1.1.3, Rdnr. 223.

[669] Zur üblichen KE vgl. 1.1.4, Rdnr. 235 f.

[670] Zur Löslichkeit vgl. 1.1.3, Rdnr. 173 und 179.

[671] Zum synthetischen THC vgl. 1.1.3, Rdnr. 211, und 1.2, Rdnr. 514.

[672] Zur Herstellung von Haschisch-Öl vgl. 1.1.1, Rdnr. 83 f.

[673] Zuweilen wird „grass" auch in Verbindung mit anderen Substanzen geraucht, z. B. mit Methaqualon, vgl. 4.2.1, Rdnr. 3847.

[674] Zum „liquid ecstasy" vgl. 1.3.4.8, Rdnr. 1764 und 1769, sowie 1.3.4.3, Rdnr. 1545 und 1567. Zum „flüssigen PCP" vgl. 1.3.4.6, Rdnr. 1687 und 1689.

[675] Vgl. auch zum Stichwort „Coffein" in Kap. 5.

[676] Zur Verwendung von Blattmaterial als Verschnittstoff vgl. auch 1.1.1, Rdnr. 51.

388 Gelegentlich kommt auch eine **Mischung** aus Haschisch und **Amfetamin**[677] oder aus Haschisch und **Datura-Samen**[678] in den Handel. Insgesamt hat seit Beginn der 1990er Jahre ein **Beigebrauch** von Cannabis-Produkten etwa zur Beruhigung („come down“) nach Stimulantia-Missbrauch oder als „**Diskodroge**“ in Kombination insbesondere mit Cocain,[679] aber auch mit Amfetamin und seinen Derivaten erheblich zugenommen.[680]

389 Mit **Opium** versetztes, vorwiegend afghanisches Haschisch („gypsy“),[681] wurde dagegen in Deutschland allenfalls früher einmal gelegentlich angeboten. Abnorme Haschisch-Wirkungen dürften eher auf besonders hochwertiges Haschisch oder auf unbeabsichtigte Überdosierungen als auf derartige Beimengungen zurückführbar sein.

390 Bei den sog. „**Thaisticks**“, die in Deutschland in den 1970er Jahren zuweilen im Handel auftauchten, handelte es sich um Marihuana, welches mit einem Faden um ein Holzstäbchen gewickelt war und in den Herkunftsländern, wo es in dieser Form wohl nach wie vor konsumiert wird, mit Opium-Tinktur getränkt werden soll.[682]

391 * Als **Cannabis-Substitut**[683] werden in Jugendheimen, Gefängnissen u. ä. gelegentlich Bananenschalen getrocknet und geröstet bzw. die innere Schale gekocht und sodann mit Tabak vermengt geraucht. Hierbei werden **Tryptamin**-Verbindungen,[684] insbesondere wohl 5-Hydroxytryptamin,[685] wirksam, die zu Euphorie bei gleichzeitigem Wärmegefühl und Wechsel zwischen Hypertonie und Hypotonie führen.

392 Demgegenüber ist der Wirkstoffgehalt anderer biogener Substanzen, die wie etwa **Riedgräser** ebenfalls als Cannabis-Ersatz geraucht werden, nicht bekannt bzw. sind psychotrope Stoffe nicht nachweisbar.[686] Wird Cannabis seiner beruhigenden Wirkung wegen konsumiert, kann es als Ersatz zu einem **Alkohol-Missbrauch** kommen.

---

677 Zur Wirkungssteigerung bei Kombination mit Amfetaminen vgl. 1.1.4, Rdnr. 356 und 3.3.6.5, Rdnr. 3547 f.

678 Zu mit Datura versehenem Haschisch vgl. 1.1.1, Rdnr. 65 FN 57, und 1.3.2.2, Rdnr. 933. Bei einer Mischung mit getrockneter Petersilie werden wahrscheinlich zusätzlich Wirkstoffe aus der Gruppe der Methylendioxyamfetamine wirksam, vgl. 1.3.3.2, Rdnr. 1078 FN 1907.

679 Zur Wirkungssteuerung, vgl. etwa auch 1.1.4, Rdnr. 265, sowie beim Cocain 3.1.2, Rdnr. 2690, und 3.1.5, Rdnr. 2879. Verstärkt seit Beginn des 21. Jhs wurden Haschisch bzw. hochwertiges Marihuana und Cocain aus einer Hand angeboten.

680 Zum Cannabis-Beigebrauch zum Heroin vgl. 2.1.7, Rdnr. 2459, zur Kombination mit anderen Fremdstoffen als „Diskodroge“ vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1551 und 1592.

681 Vgl. hierzu 1.1.1, Rdnr. 65 FN 57.

682 Vgl. auch zu „Opium-Stäbchen“ 2.1.5, Rdnr. 2187.

683 Als Beispiel für den Gebrauch der verschiedensten pflanzlichen Drogen als Cannabis-Ersatz vgl. das Rauchen von Wermutkraut 1.3.3.12, Rdnr. 1403. Zu cannabismimetisch wirksamen vollsynthetisch hergestellten Cannabinoiden vgl. 1.2, Rdnr. 520.

684 Vgl. zum Stichwort „Tryptamin“ in Kap. 5.

685 Zum Serotonin (5-HT) als Tryptamin-Derivat vgl. beim LSD-25 1.3.1.1.4, Rdnr. 713–716, zu halluzinogenen Tryptaminen vgl. beim DMT 1.3.4.5, Rdnr. 1640, zur Kombination mit MAO-Hemmern vgl. 1.3.3.7, Rdnr. 1252 FN 2185.

686 Etwa verschiedene Nachtschattengewächse, vgl. 1.3.2.2, Rdnr. 990–992, Hülsenfruchtgewächse, vgl. 1.3.3.6, Rdnr. 1235, und Malvengewächse, vgl. 3.3.1, Rdnr. 3067 FN 951.

1.1.6 Nachweis

393 Während **Cannabisharz** (Haschisch) von zäher, fester **Konsistenz** ist, liegt **Cannabiskraut** (Marihuana) überwiegend in Form von zerkleinerten Pflanzenteilen (vor allem Stängelspitzen, Blättern, Blütenständen bzw. Blütenanteilen) vor und ist von eher krümeliger bis teerartiger Konsistenz. Eine Unterscheidung nach Herkunftsgebieten war bislang häufig bereits anhand der Konsistenz möglich: Während ausländische Produkte von klebriger Beschaffenheit waren, lagen einheimische zumeist staubig-trocken vor.[687]

394 In beiden Fällen ist der **Geruch** weihrauchartig.[688]

395 Ein aromatisch-würziger Geruch ist ein erster Hinweis auf **Frische** und Güte der Cannabis-Zubereitung. Die hierfür verantwortlichen **ätherischen Öle**[689] verflüchtigen sich nämlich mit der Zeit. Haschisch-Käufer bevorzugen daher meist eine **Schnittprobe** mit einem angewärmten Messer bei einem Stück der zu erwerbenden Haschisch-Platte.

396 Als qualitativer, nicht sehr spezifischer **Vortest** kann z. B. die Farbreaktion nach Duquenois (die auf der Reaktion eines Cannabis-Extraktes mit *p*-Dimethylbenzaldehyd basiert) oder der Merck-Test (Echtblausalz) dienen.[690]

397 Hierbei wird die **Phenol**-Struktur der **Cannabinoide**[691] zur Reaktion genutzt, die zu einer Violettfärbung der Probe führt. Dieser Screeningtest spricht jedoch auch auf das häufige Imitat Henna[692] an. Weiteres Unterscheidungskriterium ist insoweit, dass Henna sich im Gegensatz zu Haschisch im Wasser völlig auflösen lässt.[693]

398 Bereits bei einem Vergrößerungsfaktor im Lichtmikroskop von 1:50 sind die typischen dünnen, glasklaren, länglichen, oft rechtwinklig abgebogenen **Drüsenhaare** sowie die Sekretkapseln (**Drüsenköpfe**) der Hanfpflanze erkennbar.[694]

Charakteristisch sind außerdem die kurzen, kegelförmigen **Haare** der Blattoberseite, die an der Basis einen aus Mineraleinlagerungen (Calciumcarbonat) bestehenden, stabilen Zystolythen enthalten. Sie werden als **Trichomen**[695] bezeichnet.

---

[687] Vgl. zur Herstellung 1.1.1, Rdnr. 52–81.

[688] Vgl. zu den Inhaltsstoffen 1.1.3, Rdnr. 185, sowie zum Weihrauch unter dem Stichwort „Terpene“ in Kap. 5.

[689] Vgl. zum Stichwort „ätherische Öle“ in Kap. 5.

[690] Zu den Vortestverfahren vgl. auch bei den Opiaten 2.1.6, Rdnr. 2267–2269.

[691] Zum Aufbau der Cannabinoide näher 1.1.3, Rdnr. 180.

[692] Zum Henna näher 1.1.5, Rdnr. 386.

[693] Zur Löslichkeit der Cannabinoide vgl. 1.1.3, Rdnr. 173 und 179.

[694] Zu den Drüsenhaaren und -köpfen vgl. 1.1.1, Rdnr. 48–50.

[695] Zu den Zystolythen vgl. auch 1.1.1, Rdnr. 38. Zu den in den Trichomen der Blätter enthaltenen Wirkstoffen von Salvia divinorum vgl. 1.3.3.11, Rdnr. 1357.

400 Bei der routinemäßigen forensisch-toxikologischen Untersuchung einer Cannabis-Probe wird demgemäß eine Bestimmung zunächst anhand der **Morphologie** vorgenommen.

401 Daneben erfolgt ein **dünnschichtchromatographischer** Nachweis[696] mittels Auftrennung (Fraktionierung) der 3 Haupt-Cannabinoide,[697] wobei die Erfassungsgrenze bei 0,1 μg liegt.

402 Die **DC** ist nur bei Untersuchungen auf **Cannabinoide** allein als Nachweis **ausreichend**, da nur hier die Abfolge der aufgetrennten Stoffe[698] so viele Charakteristika aufweist, dass sie eine sichere Schlussfolgerung zulässt.

403 Eine quantitative Bestimmung ist dann durch die **Gaschromatographie** möglich, gegebenenfalls in Kombination mit massenspektrometrischen Untersuchungen,[699] was in der Praxis aber nur in Ausnahmefällen erfolgt.

404 Größere Bedeutung hat, nach dünnschichtchromatographischer Auftrennung, demgegenüber die **UV-spektrometrische** Untersuchung (UVS) mittels eines selbstregistrierenden Spektralphotometers sowie die Hochdruckflüssigkeitschromatographie (HPLC).[700]

405 § Im Hinblick auf die erhöhte Strafbarkeit bei bestimmten Formen des Umganges mit „nicht geringen Mengen" Btm im Sinne des § 29a Abs. 1 Nr. 2 BtMG 1994 bzw. der Einfuhr einer „**nicht geringen Menge**" (**ngM**) nach § 30 Abs. 1 Nr. 4 oder bei bandenmäßiger Begehungsweise nach § 30a Abs. 1 bzw. im Fall des Abs. 2 Nr. 2 BtMG 1994 erfolgt bei der Analyse gleichzeitig eine quantitative Bestimmung des Harz- und THC-Gehalts der erkannten Cannabis-Probe. Die Bestimmung des Grenzwertes der ngM erfolgt in der Regel durch die Multiplikation zweier Kenngrößen: der **Dosis** und einer normativ festzusetzenden **Maßzahl**.

406 § **Kriterium** zur Festlegung des Begriffs der **ngM** in Abhängigkeit von der konkreten Wirkungsweise und –intensität des Btm ist hierbei in erster Linie die akute und chronische Toxizität (ausgehend von der **äußerst gefährlichen** bzw. der Letaldosis[701] für den nicht Drogengewöhnten), soweit diese sicher feststellbar ist. Sind hierzu keine gesicherten Erkenntnisse vorhanden, wird auf ein Vielfaches der zur Erzeugung jeweils eines Rauschzustandes[702] bei einem Drogenunerfahrenen erforderlichen durchschnittlichen **KE**[703] abgestellt, abhängig von der allgemeinen Gefährlichkeit des Wirkstoffes (insbesondere das AP) unter Berücksichtigung von Applikationswegen[704] und Konsumgewohnheiten.[705] Ist die

---

696 Näher zur DC beim LSD-25 1.3.1.1.6, Rdnr. 761–763.

697 Neben THC die Begleitstoffe CBD und CBN, vgl. 1.1.3, Rdnr. 187–189.

698 Zum Stoffbegriff vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.

699 Näher zur MS bzw. GC-MS-Koppelung beim Cocain 3.1.6, Rdnr. 2952–2957.

700 Näher zur HPLC beim Heroin 2.1.6, Rdnr. 2273–2275.

701 Zur äußerst gefährlichen Dosis vgl. unter dem Stichwort „therapeutische Breite", zur Letaldosis unter dem Stichwort „LD_{50}" in Kap. 5.

702 Vgl. zum Stichwort „Rausch" in Kap. 5.

703 Vgl. zum Stichwort „Konsumeinheit" in Kap. 5.

704 Vgl. zum Stichwort „Applikation" in Kap. 5.

705 Die jeweilige Konsumform bestimmt die Wirkungsweise und –intensität weitgehend mit; so ist generell die Wirkung beim Rauchen höher als bei enteraler Aufnahme, vgl. 1.1.4, Rdnr. 228–231 und 262, sowie beim Cocain 3.1.5, Rdnr. 2887–2943.

Bestimmung einer durchschnittlichen KE kaum möglich, kann auch auf den regelmäßigen **Tagesbedarf** bei therapeutischer Anwendung des missbrauchten Wirkstoffes als AM abgestellt werden.[706]

Soweit möglich wird somit von einem **Vielfachen** ausgegangen, d. h. zur Bestimmung des Grenzwertes ist nach Ermittlung der durchschnittlichen KE oder einer äußerst gefährlichen Dosis pp. in einem zweiten Schritt eine **Maßzahl** festzulegen, die in ein System der Abstufung der Btm nach ihrer Gefährlichkeit im Hinblick auf akute und chronische Toxizität, AP, Rauschwirkung pp. einzuordnen ist (**Wirkungsvergleich**). Je höher die Maßzahl angesetzt wird, um so geringer wird die Gefährlichkeit des Stoffes eingeschätzt. Liegen keine belastbaren Erkenntnisse zur Feststellung einer äußerst gefährlichen Dosis oder einer durchschnittlichen KE vor, so kann auch ein **Vergleich** mit verwandten Btm, für die bereits eine ngM festgelegt worden ist, erfolgen.[707] **407** §

Die **Grenzwerte** für die **verschiedenen Btm** müssen im Hinblick auf ihre qualitativ unterschiedlichen Wirkungen aufeinander **abgestimmt** sein. Zu beachten ist, dass es der BGH bisher abgelehnt hat, ein einziges Kriterium zum Maßstab dafür zu machen, ob von einer ngM auszugehen ist. **408** §

Unter Berücksichtigung der genannten Kriterien, insbesondere der **Wirkstoffkonzentration**, wird vom BGH allgemein die Menge als **ngM** bewertet, die den für den Eigenbedarf eines Rauschdrogenabhängigen bestimmten Vorrat in einem Maße übersteigt, das die abstrakte Gefahr begründet, dass der nicht zum Eigenverbrauch benötigte Teil an eine Vielzahl von Menschen **weitergegeben** wird und ihre Gesundheit beeinträchtigt. Neben Wirkstoffgehalt und -menge ist auch die Rauschgiftmenge als solche bestimmender Strafzumessungsgrund. **409** §

Bei **Kombination** verschiedener Btm, bei der keine der Komponenten des Gemischs für sich allein genommen die Grenze zur ngM erreicht, ist es einem Beschluss des 1. Strafsenats des BGH vom 16.1.2003 zufolge u. a. zulässig zu bestimmen, zu welchen Bruchteilen oder Prozentsätzen die einzelnen Btm die jeweiligen Grenzwerte erreichen und diese Bruchteile bzw. Prozentsätze zu addieren; erreicht die Summe der Bruchteile den Wert 1 oder 100 %, kann von einer ngM ausgegangen werden. **410** §

Für Haschisch[708] ist die **ngM** in einem Urteil des 3. Strafsenats vom 18.07.1984 auf mindestens **500 KE** zu je **15 mg Δ^9-THC**[709] festgelegt worden. Bei den Verbrechenstatbeständen der §§ 29a, 30 und 30a BtMG 1994 ist das Vorliegen dieses Merkmals somit bei mindestens 500 × 15 mg = 7500 mg = **7,5 g Δ^9-THC** gegeben. Diese Festsetzung der Grenzwertmenge gilt einem Beschluss des 3. Strafsenats vom 20.12.1995 zufolge nach wie vor, was angesichts der seit den 1980er Jahren generell gestiegenen Wirkstoffkonzentration in Cannabis-Produkten[710] sachgerecht ist. **411** §

Kann das Cannabis-Produkt **nicht analysiert** werden, muss der **minimale Wirkstoffgehalt**, von dem das Gericht ausgeht, im Urteil angegeben werden, **412** §

---

[706] Vgl. zur Festlegung der ngM BD 4.3.4.2, Rdnr. 4218 f.

[707] So etwa bei der Festlegung der ngM des natürlichen Khatwirkstoffes: 3.3.3, Rdnr. 3155 f.

[708] Dies gilt in gleicher Weise auch für andere Cannabis-Produkte wie Marihuana, Cannabis-Blüten und Haschisch-Öl.

[709] Zur erforderlichen ED Δ^9-THC vgl. 1.1.4, Rdnr. 235 f. Da THC keine Salze bilden kann, erfolgte im Unterschied etwa zu Heroin, Morphin und Codein eine Festlegung des reinen Wirkstoffes.

[710] Zur Steigerung des THC-Anteils näher 1.1.5, Rdnr. 364–374.

damit es einer revisionsgerichtlichen Überprüfung der Feststellung der ngM THC standhält.[711]

413 § Bei Sicherstellung von in **Cannabisplantagen** gezüchteten Hanfpflanzen, die zum gewinnbringenden **Verkauf** (in Marihuana-Form) bestimmt sind,[712] sollte zur Frage, ob die Grenzwertmenge erreicht ist oder nicht, nicht auf das Aufzuchtstadium im Zeitpunkt der Sicherstellung abgestellt werden, sondern auf den (hypothetischen) **THC-Gehalt** bei **Erntereife**, da die gesamte Tätigkeit auf die gewinnbringende Veräußerung gerichtet war.

414 § Gegenüber **Heroin**, wo der Grenzwert von 1,5 g Heroin-HCl in erster Linie unter Abstellung auf 30 äußerst gefährliche ED zu je 50 mg Heroin-HCl (dem entsprechen **150 KE** zu je 10 mg Heroin-HCl) errechnet wurde,[713] erfolgte bei Haschisch pp. allein eine Orientierung an der durchschnittlichen KE von 15 mg THC, da bei Cannabis-Produkten eine äußerst gefährliche bzw. letale Dosis kaum zu ermitteln ist.[714]

415 § Die relativ hohe Maßzahl von 500 durchschnittlichen KE Δ^9-THC im Vergleich zu der bei **LSD-25** erfolgten Festlegung auf **120** durchschnittliche **KE**[715] trägt der in Verhältnis zum LSD-25 geringeren Gefährlichkeit von Cannabis-Produkten Rechnung. Die Festlegung auf **250 KE MDEA/MDE** als die am schwächsten wirksame „ecstasy"-Verbindung beinhaltet demnach eine Einstufung ihrer Gefährlichkeit als zwischen den Cannabis-Produkten und LSD-25 liegend.

416 § Zu berücksichtigen ist hierbei, dass je nach Absorptionsform[716] unterschiedlich große THC-Mengen bei gleicher Ausgangssubstanz aufgenommen werden. Denn beim **Rauchen** von Cannabis-Produkten erfolgt infolge der Hitzeeinwirkung unter **Decarboxylierung**[717] eine zusätzliche Umwandlung der psychotrop unwirksamen Δ^9-THCA (THC-COOH) in Δ^9-THC.[718] Bei Bestimmung der ngM ist daher die vorhandene **THCA-Menge** der THC-Menge hinzuzurechnen. Dies ist rechtlich möglich, da unter dem Begriff „Cannabis" bzw. „Cannabisharz" in Anl. I zum BtMG 1994 die Substanz mit sämtlichen Wirkstoffkomponenten fällt, neben dem „freien" Wirkstoff Δ^9-THC also auch der „latent" vorhandene Wirkstoff THCA. Zu bestimmen ist daher immer der Δ^9-THC-**Gesamtgehalt** als die Summe der beiden natürlich vorkommenden Formen.

417 § Berücksichtigt wird das vorhandene **THC-COOH** nur bei **Untersuchungsmethoden** mit Hitzeeinwirkung, die eine Umwandlung zur Folge hat, etwa der GC, nicht dagegen ohne weitere Probenvorbereitung z. B. bei der HPLC. Mit Urteil vom 13.5.1987 entschied der 3. Strafsenat des BGH, dass bei Bestimmung des Wirkstoffgehalts eines Btm es auf den Wirkstoff ankommt, der bei Applikation auf den Konsumenten einwirkt. Da die Aufnahme von Cannabisharz in Deutschland gewöhnlich durch Rauchen erfolgt, ist somit bei

---

[711] Vgl. hierzu 1.1.5, Rdnr. 364 mit FN 643.

[712] Zum seit Beginn des 21. Jhs zunehmenden Cannabis-Anbau in Indooranlagen vgl. 1.1.5, Rdnr. 369–371.

[713] Zur ngM Heroin näher 2.1.6, Rdnr. 2280–2285. Vgl. auch zur Bestimmung dieses unbestimmten Rechtsbegriffs bei Cocain 3.1.6, Rdnr. 2964–2967, sowie bei Amfetamin und seinen Derivaten 3.3.6.6, Rdnr. 3594–3605.

[714] Zur mutmaßlichen Letaldosis vgl. 1.1.7, Rdnr. 448–450.

[715] Zur ngM LSD-25 vgl. 1.3.1.1.6, Rdnr. 768–772, von MDEA und verwandten Verbindungen 1.3.4.3, Rdnr. 1598–1600, von Psilocybin 1.3.3.4, Rdnr. 1180.

[716] Vgl. zum Stichwort „Absorption" in Kap. 5.

[717] Vgl. zu den Stichworten „Pyrolyse" und „Decarboxylierung" in Kap. 5.

[718] Zur inhalativen Aufnahme von Cannabis-Produkten und zur Umwandlung des THC–COOH vgl. 1.1.4, Rdnr. 230, sowie 1.1.3, Rdnr. 176.

Bestimmung seines Wirkstoffgehalts der in Form von THCA „latent“ vorhandene Wirkstoff, aus dem infolge thermischer Belastung (die etwa auch bei Teeaufgüssen oder Backen von Haschisch-Plätzchen erfolgt)[719] zusätzlich THC entsteht, einzubeziehen.

Andererseits eröffnen die §§ 29 Abs. 5, 31a BtMG 1994 die Möglichkeit einer Verfahrenseinstellung, wenn etwa nur der Erwerb oder Besitz einer **„geringen Menge“** Btm zum Eigenverbrauch gegeben ist. **418 §**

419 § Diese Vorschrift soll sowohl dem bloßen Probierer[720] als auch Gelegenheitskonsumenten zugute kommen und nur in Ausnahmefällen, was allerdings umstritten ist, dem Dauerkonsumenten und Drogenabhängigen als ständigem Kleinverbraucher, sofern dieser die Btm zur Befriedigung der eigenen Sucht erwirbt und das Risiko der Weitergabe und damit **Fremdgefährdung** aufgrund der Menge **gering** ist. In verbindlicher Norminterpretation hat das BVerfG mit Beschluss vom 9.3.1994[721] festgestellt, dass bei verfassungskonform restriktiver Auslegung bei nicht fremdgefährdendem Konsumverhalten aufgrund zu erstellender bundeseinheitlicher Richtlinien der Landesjustizministerien die Staatsanwaltschaft im Regelfall zur Verfahrenseinstellung verpflichtet ist.

420 § Der Begriff der „**geringen Menge**“ umfasst unter dem Aspekt der auszuschließenden Fremdgefährdung eine Reihe von Kriterien wie etwa das Alter des Drogenkonsumenten, ein Erwerb in Schulen oder Jugendzentren usw., von denen die **Grenzwertmenge** nur eines sein kann, welches in die erforderliche Gesamtwürdigung im konkreten Einzelfall einfließt. Hierbei wird regelmäßig auf das **Bruttogewicht** der **Zubereitung**[722] abzustellen sein, da bei derartigen Kleinmengen eine Untersuchung der Wirkstoffkonzentration einen unverhältnismäßigen Aufwand beinhalten würde.[723] Es muss hierbei allerdings um eine noch für den menschlichen Konsum geeignete Menge handeln, Wirkstoffe, die nur noch im **Spurenbereich** nachweisbar sind, können bereits das Tatbestandsmerkmal des „Besitzes“ nicht begründen.

421 § Nachdem die Rspr. zunächst bezüglich Haschisch von bis zu 3 KE[724] oder etwa 3–6 g als „**geringe Menge**“ ausgegangen war, gehen nunmehr die meisten Richtlinien, etwa in Hessen die Rundverfügung vom 6.5.2008, davon aus, dass bei Gewichtsmengen bis zu **6 g Cannabis-Produkte** grundsätzlich von der Strafverfolgung abzusehen ist. Diese Obergrenze gilt somit im Hinblick auf eine vereinfachte Vorgangsbearbeitung trotz unterschiedlichem THC-Gehalt sowohl für Haschisch als auch für krautartiges Marihuana und Hanf-„Blüten“.[725] Damit wird der Forderung des BVerfG nach einer im Wesentlichen gleichmäßigen Rechtsanwendungspraxis in den einzelnen Bundesländern bei staatsanwaltschaftlicher Einstellung von Verfahren wegen Vorliegens einer „geringen Menge“ Rechnung getragen.

---

[719] Zu Cannabis in Lebensmitteln vgl. 1.1.5, Rdnr. 381.

[720] Zum „Probierer“ vgl. 1.1.7, Rdnr. 476.

[721] Zu dieser Entscheidung vgl. auch im Rahmen der Legalisierungsdiskussion 1.1.2, Rdnr. 164 f..

[722] Vgl. zum Stichwort „Zubereitung“ in Kap. 5.

[723] Ab 6 g Cannabis-Zubereitung bzw. 1 g einer anderen Drogen-Zubereitung wird eine quantitative Bestimmung des Wirkstoffanteils erforderlich, die nur durch eine forensisch-toxikologische Untersuchung erfolgen kann.

[724] Vgl. zum Begriff „Konsumeinheit“ in Kap. 5.

[725] Zur im Verhältnis zu Haschisch und Marihuana generell höheren Wirkstoffkonzentration von Cannabis-Blüten vgl. 1.1.5, Rdnr. 374.

422 § Bezüglich **anderer Betäubungsmittel** als Cannabis enthalten die meisten Richtlinien **keine** fixen **Obergrenzen** für das Vorliegen einer „**geringen Menge**“, sondern kann (in Ausnahmefällen) nach dem Umständen des Einzelfalles von der Verfolgung abgesehen werden.

423 § Die Bestimmung des **Harzgehalts**, die nach Festlegung des Wirkstoffgrenzwerts der ngM anhand des THC-Gehalts nicht mehr die frühere Bedeutung hat, erfolgt auf folgendem Wege: Nach Extraktion der Substanz und Eindampfen der Extraktionslösung im Vakuum wird der Rückstand durch Wiegen bestimmt, wobei Extraktgewicht und gaschromatographisch festgestellte Wirkstoffkonzentration Rückschlüsse auf den Herkunftsraum gestatten.[726]

424 Der gewogene Rückstand kann sodann jeweils zur Hälfte ultraviolett-, infrarotspektrometrisch und dünnschicht- bzw. **gaschromatographisch** untersucht werden, wobei auch das Ausmaß einer etwaigen Streckung erkennbar wird bzw. häufig vorkommende **Streckmittel**[727] identifiziert werden.

425 Europäische krautartige Marihuana-Sorten wiesen bislang meist **Extraktgewichte** zwischen 4 und 8 % auf, während tropische Arten Rückstände von 10–14 % haben. Bei Haschisch liegen diese Werte teilweise höher, nämlich bei etwa 18 %.[728] Schwarzer Afghan konnte aber auch einen Harzgehalt von 30 % aufweisen.[729]

426 Mit der **GC** werden allgemein Stoffgemische getrennt, die **gasförmig** vorliegen oder, wie die meisten (als Flüssigkeit oder Feststoff vorliegenden) Btm, **verdampft** werden können. Cannabinoide verdampfen bei 200–300 °C.[730] Teilweise werden die Proben aber auch zuvor in flüchtige Derivate überführt, damit sie in der gasförmigen Phase transportiert werden können.

427 Bei der instrumentellen Analyse wird eine hochsiedende Trennflüssigkeit auf indifferentem Trägermaterial (insbesondere Kapillarsäulen bei der K/GC) und als mobile Phase ein reaktionsträges (inertes) Trägergas (z. B. Helium, Stickstoff oder Argon, das nicht mit dem Probenmaterial reagiert) verwandt, mit welcher das **gas-** oder **dampfförmige** Untersuchungsmaterial in die **Trennsäule** transportiert wird. Die Moleküle der zu untersuchenden Stoffe werden hier durch ihre Bindungsenergie unterschiedlich lange an der Wand der beschichteten Trennsäule festgehalten (**Adsorption** – die Loslösung adsorbierter Stoffe vom Adsorptionsmittel wird als Desorption bezeichnet).

428 Nach so erfolgter Auftrennung der Substanzen in der Säule passieren diese am Säulenende einen Detektor[731]; es erfolgt eine **quantitative** Auswertung der Mengenanteile der Gemischkomponenten anhand des Gaschromatogramms. Die Informationen können hierbei als Peaks dargestellt und deren Fläche berechnet werden, um die Menge des Stoffes zu bestimmen. Um Fehler beim Nachweis der einzelnen Btm zu vermeiden und die Messung beweissicher zu machen, wird mit einem Kontrollmechanismus, dem „deuterierten internen

---

[726] Zu unterschiedlichen Wirkstoffgehalten vgl. 1.1.5, Rdnr. 364–374.

[727] Zu den Streckmittel vgl. 1.1.5, Rdnr. 385–387.

[728] Zum Harzgehalt vgl. auch 1.1.5, Rdnr. 376.

[729] Was nicht mit dem THC-Gehalt gleichzusetzen ist, vgl. 1.1.5, Rdnr. 365 FN 644.

[730] Zur Wirkstoffextraktion durch Verdampfen vgl. 1.1.1, Rdnr. 83, zum Verdampfen des Harzes in einem Vaporisator vgl. u. a. 1.1.2, Rdnr. 155, sowie 1.1.5, Rdnr. 379 f.

[731] Z. B. ein Massenspektrometer (MS). Zur Massenspektrometrie und der GC-MS-Koppelung näher 3.1.6, Rdnr. 2952–2957.

Standard“ gearbeitet: Der zu untersuchenden Probe wird Deuterium[732] zugegeben, das später in den Aufzeichnungen der massenspektrometrischen Analyse wiedergefunden werden muss.

429 Im Rahmen von immunchemischen **Screeninganalysen**[733] haben **Enzym-Immunoassays** (EIA) an Bedeutung gewonnen, mittels der THC-Metaboliten (insbesondere **THC-COOH**) in Mengen von 10 ng/mL aus dem **Urin** in Reihenuntersuchungen bestimmbar sind,[734] unmittelbar nach dem Rauchkonsum auch die weniger kreuzreaktive Wirksubstanz **THC** im **Blut**. THC ist im Blutplasma etwa 4–6 h nachweisbar, THC–COOH mehrere Tage lang.[735]

430 **THC-Metaboliten** sind etwa auch mittels der Radioimmununtersuchung (RIA) bestimmbar, für die in Schafen induzierte, radioaktiv markierte **THC-Antikörper**[736] benutzt werden, die sich mit Cannabinoiden in einer **Blut-, Harn-** oder **Haarprobe** verbinden, oder mittels des Fluoreszenzpolarisations-Immunoassay (FPIA). Die Analytik von Cannabinoiden im **Haar** ist hierbei besonders schwierig, eine eindeutige Beziehung zwischen Aufnahmemenge und der THC-Konzentration im Haar bislang nicht herstellbar. Über die Bestimmung des Precursors **THCA-A**[737] der Cannabispflanze als Marker, aus dem erst bei Erhitzen der Wirkstoff THC entsteht,[738] ist es andererseits im Zuge forensisch-toxikologischer **Haaranalysen** möglich, zwischen **medizinischer**, etwa oraler, Cannabis- bzw. THC-Aufnahme[739] und **nicht-medizinischem** Gebrauch bzw. Beigebrauch zu **differenzieren**.

431 **§** Bei einem **positivem Screeningbefund** muss das Ergebnis generell durch andere Untersuchungsmethoden abgesichert werden (**Bestätigungsanalyse**)[740]; gerade bei **THC** ist ein endgültiger Befund nicht ohne weiteres zu erbringen, da eine (**falsch-positive**) Reaktion[741] auch bei Vorliegen anderer Cannabinoide erfolgt.

---

[732] Zum Deuterium vgl. unter dem Stichwort „Isotope“ in Kap. 5.

[733] Vgl. zu den Stichworten „Screening“ und „Immunoassay“ in Kap. 5.

[734] Immunologisches Cannabis-Screening. Zum enzym-immunologischen Heroin-Nachweis vgl. 2.1.6, Rdnr. 2291–2311. Zu den THC-Metaboliten vgl. 1.1.4, Rdnr. 316–318, zur Ausscheidung 1.1.4, Rdnr. 311–313.

[735] Neben der Bestimmung der THC-Konzentration im Blutserum (vgl. 1.1.4, Rdnr. 250–252) ist daher die Hydroxy-THC- und auch die THC-COOH-Konzentration im Serum ein Indikator für einen dauernden oder regelmäßigen (habituellen) Cannabis-Konsum, was meist ab 150 ng/mL (resp. 150 µg/L) angenommen wird.

[736] Zu Antigen-Antikörper-Reaktionen bei immunchemischen Screeningstests vgl. unter dem Stichwort „Antigen“ in Kap. 5.

[737] Zur THCA-A vgl. 1.1.3, Rdnr. 176 und 186.

[738] Wie es beim Rauchen eines „joints“ oder Erhitzen von Haschischgebäck der Fall ist, vgl. 1.1.4, Rdnr. 230, und oben 1.1.6, Rdnr. 416 f.

[739] Vgl. etwa zur Applikation synthetischen THCs zu medizinischen Zwecken mittels Mundsprays 1.1.3, Rdnr. 197 f.

[740] Vgl. hierzu auch beim Heroin 2.1.6, Rdnr. 2302.

[741] Zu falsch-positiven Reaktionen vgl. unter dem Stichwort „Antigen“ in Kap. 5.

432 § Ein **immunchemisches** Messergebnis wird immer dann als „**positiv**" bezeichnet, wenn die Summe aller im Test ansprechenden Reaktanden einer Stoffgruppe eine zuvor festgelegte **Konzentrationsgrenze** („cut-off") übersteigt.[742] Diese ist regelmäßig so hoch angesetzt, dass bei einem Überschreiten dieses Grenzwertes trotz Miterfassens weiterer Substanzen der Nachweis der gesuchten Einzelsubstanz mittels chromatographischer Verfahren voraussichtlich erfolgt. Messwerte unterhalb dieses Grenzwertes werden als (u. U. falsch-)negativ bewertet. Eine q\uantitative Bestimmung ist zudem noch mit Schwierigkeiten verbunden.

433 Die toxikologische Untersuchung einer insbesondere aufgrund eines positiven **Screeningbefundes**[743] entnommenen **Blutprobe** kann nach Zentrifugierung anhand des entnommenen Blutserums erfolgen, das nach Zugabe eines internen Standards und Extraktion **flüssigkeitschromatographisch-massenspektrometrisch** (**LC/MS**)[744] auf das Vorliegen von **THC** sowie seiner **Metaboliten** Hydroxy-THC und THC-Carbonsäure[745] untersucht wird.

434 **Enzym-immunologische** Befunde **korrelieren** hierbei weitgehend mit den **massenspektrometrischen,**[746] wobei sich Unterschiede daraus ergeben können, dass die MS u. a. das Vorhandensein von THC zum Gegenstand hat, während Enzym-Immunoassays allein auf die **Metaboliten** abstellen, die erst bis zu 12 h nach der Aufnahme im Urin nachweisbar sind, andererseits jedoch regelmäßig in höherer Konzentration im Urin als im Blut vorliegen.

435 Mit einem **Kombi-Schnelltest** etwa der Fa. Mahsan-Diagnostika, der Fa. Securetec (Drug-Wipe) oder der Fa. Dräger (Dräger DrugCheck Drogen Test-Kit für Speichelproben) steht inzwischen für die Polizei für einfach zugängliche Untersuchungsmaterialien wie Urin, Speichel oder Schweiß ein **Vor-Ort-Test** zur Verfügung, der den gleichzeitigen Nachweis von bis zu **6 Substanzklassen** (Δ^9-THC, Cocain, Opiate, Amfetamine, Metamfetamine, Phencyclidin) im Spurenbereich von 2–200 ng/mL mit einer Nachweisdauer von ca. 10 min ermöglicht.[747]

436 Die **Nachweisfenster** für THC betragen beim Speichel (Mund) etwa 6–10 h, beim Schweiß (Stirn) etwa 10–12 h und beim Urin etwa 5–8 d. Da § 24a StVG einen Wirkstoffnachweis im **Blut** voraussetzt,[748] kommt diesem Vortest, wie generell immunologischen Messungen, nur **Indizcharakter** neben anderen Faktoren zu, wobei allerdings, wie erwähnt, die Testergebnisse weitgehend mit späteren Laborbefunden im Rahmen der toxikologischen Untersuchung des Blutserums korrelieren.

---

[742] Hierbei handelt es sich um einen Entscheidungsgrenzwert nach Vorgaben der NIDA, bei dessen Vorliegen von einem sicheren Nachweis auszugehen ist. Der cut-off-Wert beträgt z. B. beim Dräger DrugCheck (für Speichelproben) 50 ng Δ^9-THC/mL. Für Cannabis-Metaboliten, THC-Carbonsäure, in Urinproben, etwa im Rahmen der Abstinenzkontrolle, wird ein cut-off-Wert von 10 ng/mL angenommen. Zu den cut-off-Werten beim DrugWipe II-Schnelltest vgl. 2.1.6, Rdnr. 2296 mit FN 847.

[743] Zu Kriterien einer ev. Fahruntüchtigkeit als Voraussetzung für die Entnahme einer Blutprobe vgl. 1.1.4, Rdnr. 242 mit FN 401.

[744] Zur LC-MS-Koppelung, die weitgehend einem GC-MS-Verfahren entspricht, vgl. 2.1.5, Rdnr. 2307, und 3.1.5, Rdnr. 2953.

[745] Zu diesen Stoffwechselprodukten des THC vgl. 1.1.4, Rdnr. 316.

[746] Eine gaschromatographisch-massenspektrometrische Bestimmung der THC-Konzentration im Blutserum kann etwa zur Feststellung der Fahrtüchtigkeit erfolgen, vgl. 1.1.4, Rdnr. 250–252.

[747] Etwa anlässlich von Verkehrskontrollen, vgl. 1.1.4, Rdnr. 241 f, oder beim Verdacht auf Drogenhandel (Nachweis von Drogenkontakt) oder Drogenmissbrauch. Vgl. auch zum DrugWipe-Schnelltest 2.1.6, Rdnr. 2295 f.

[748] Zur eingeschränkten Fahrtüchtigkeit iSd § 24a StVG vgl. 1.1.4, Rdnr. 250–254.

437 §

Es ist derzeit nicht davon auszugehen, dass nach dem Verzehr von **frei** verkäuflichen **hanfhaltigen Lebensmitteln,**[749] die den vom BgVV empfohlenen Richtwerten (0,15 µg/g THC-Gehalt) genügen, was derzeit bei einem Teil jedenfalls der einheimischen Cannabis-Produkte der Fall ist,[750] THC-Plasmakonzentrationen[751] aufgebaut werden können, die die Nachweiskriterien für einen Verstoß gegen § 24a StVG erfüllen könnten. Auch ein exzessiver Konsum von Getränken bzw. Nahrungsmitteln mit nachweisbarem THC-Gehalt führt (außer gegebenenfalls zu einem Alkohol-Rausch) **nicht** zu immunchemisch nachweisbaren **THC-Stoffwechselprodukten** im Blut oder Urin.[752]

438 §

Die Behauptung des Betroffenen bei einer Verkehrskontrolle, ein positives Testergebnis auf Cannabis sei auf den übermäßigen Konsum **legaler** hanfhaltiger Lebensmittel bzw. Getränke wie Hanftee oder -likör zurückzuführen, ist daher als Schutzbehauptung zu werten; ein **positiver Cannabis**-Befund im Blut oder Urin ist vielmehr als Hinweis auf einen **Drogenabusus** vom Cannabinoid-Typ anzusehen. Vergleichbares gilt für eine behauptete **passive inhalative** THC-Aufnahme[753] in einem Raum normaler Größe: Plasmakonzentrationen von 2 ng/mL dürften auf diesem Wege kaum überschritten werden.

439

Eine Zeitlang hoffte man, in Verbindung mit den Nebenkomponenten der sehr komplexen Cannabis-Zubereitung sogar das **Ursprungsland** der jeweiligen Probe bestimmen zu können.[754] Derartige Forschungsvorhaben besitzen derzeit keine Priorität mehr.

1.1.7 Gefährlichkeit

440

Cannabis ist diejenige von allen Rauschdrogen, die nach wie vor am meisten **Befürworter** hat.[755]

441

Diese gehen davon aus, dass ein mäßiger Gebrauch nicht schädlicher als Zigarettenrauchen[756] ist und der Zustand eines „**social high**“[757] in etwa (wenn auch nicht vom Wirkungsspektrum, so doch von der Intensität her) einem Alkohol-Rausch vergleichbar sei. Der

[749] Zu frei verkäuflichen hanfhaltigen Lebensmitteln vgl. 1.1.3, Rdnr. 223.

[750] Ein Großteil der nicht über Hanfläden pp. bezogenen Cannabis-haltigen Lebensmittel dürfte hingegen nicht frei verkäuflich sein, vgl. 1.1.5, Rdnr. 381.

[751] Zum Begriff der Plasmakonzentration vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.

[752] Bei einer mittleren wirksamen oralen THC-Dosis von etwa 15 mg, vgl. hierzu 1.1.4, Rdnr. 236, ist es zudem mengenmäßig unmöglich, allein durch den Konsum hanfhaltiger Getränke (mit einer THC-Konzentration von regelmäßig allenfalls wenigen ng/mL) innerhalb kurzer Zeit rauschartige Wirkungen zu erzielen.

[753] Entsprechend dem Passivrauchen; vgl. hierzu unter dem Stichwort „Nicotin“ in Kap. 5.

[754] Vgl. auch zum HAP 2.1.6, Rdnr. 2312 f.

[755] Zur Legalisierungsdiskussion vgl. 1.1.2, Rdnr. 158–169. Vgl. auch zu den „Legal High“-Produkten 1.2, Rdnr. 519.

[756] Zur Schädlichkeit und zum Zurückdrängen des Zigarettenkonsums vgl. unter dem Stichwort „Nicotin“ in Kap. 5.

[757] Zum „social high“ bei Cannabis vgl. 1.1.4, Rdnr. 304, sowie beim Cocain 3.1.7, Rdnr. 2977–2979.

Rauschverlauf sei im Übrigen von einem erfahrenen (drogengewöhnten) Cannabis-Konsumenten **steuerbar,**[758] insgesamt könne von einer Gefährlichkeit daher nicht die Rede sein.[759] Die Einschätzung des Gefahrenpotentials und der gesundheitlichen Konsequenzen des **Alkohol-** und **Tabakkonsums** seinerseits, die lange unterschätzt wurden, hat sich jedoch in letzter Zeit geändert und ist auch, medial vermittelt, einer breiteren Öffentlichkeit bewusst geworden.[760]

442 Die Kontroverse beruhte ab Beginn des Cannabis-Konsums Ende der 1960er Jahre in Deutschland wohl z. T. darauf, dass Cannabis im Gegensatz zum Trinkalkohol nicht sozial integriert war und dem Cannabis-Konsumenten damals – und teilweise nach wie vor – eine **Verweigerungshaltung** gegenüber den allgemein akzeptierten **Wertvorstellungen** und der **Leistungsorientierung** unterstellt wurde.[761] Unabhängig hiervon soll im Folgenden versucht werden, einige weitgehend objektivierbare Fakten zusammenzustellen, wobei sich vieles einer Objektivierung entzieht. Die Frage nach der Gefährlichkeit des Drogenhanfs muss dabei letztlich eher von der jeweiligen **psychischen Verfassung,**[762] dem Grad der **Reife**[763] und der **Intensität**[764] des Konsums beantwortet werden, wobei viele intraindividuelle biologische und psychosoziale Faktoren derzeit nicht bekannt sind.

443 Hierbei ergeben sich hinsichtlich der psychischen Wirkungen, soweit es nicht um die Beeinträchtigung der Fahrsicherheit[765] geht, offenbar nur als **relativ gering** einzustufende **Gefahren** für **ältere** und bereits in ihrer **Persönlichkeit gefestigte** Cannabis-Konsumenten, soweit **kein exzessiver** Cannabis-Missbrauch[766] erfolgt und Haschisch bzw. Marihuana eher die Funktion von „recreational drugs“ („**Freizeitdrogen**“) hat.[767]

444 Entgegen einer bis Ende der 1990er Jahre verbreiteten Auffassung tendieren jüngere Untersuchungen jedoch dazu, die mit dem Cannabis-Konsum verbundenen Gesundheitsgefahren, nicht zuletzt im psychischen Bereich, insgesamt als **gravierender** einzustufen als bisher, was mit **Veränderungen** im **Konsumverhalten** (zunehmend **riskantere Konsummuster,**[768] kontinuierlicher **Erhöhung**

---

[758] Zur Steuerbarkeit der THC-Aufnahme vgl. u. a. 1.1.4, Rdnr. 237, 306 und 326 mit FN 568.

[759] Zu geschichtlichen Aspekten der Kontroverse vgl. 1.1.2, Rdnr. 106, 114–118 und 125 f.

[760] Vgl. hierzu unter den Stichworten „Ethanol“ und „Nicotin“ in Kap. 5 sowie u. a. 1.1.2, Rdnr. 168.

[761] Zu Änderungen in den Lebensentwürfen und Wertesystemen vgl. u. a. auch beim LSD-25 1.3.1.1.2, Rdnr. 618–620. Tendenziell greifen offenbar Leistungsfähige und -bereite nach wie vor eher zu antriebssteigernden Stoffen wie Modafinil statt zu antriebsmindernden wie Cannabis, vgl. 4.3.1.5, Rdnr. 4001 f.

[762] Zu komorbiden psychischen Störungen vgl. unten 1.1.7, Rdnr. 463 f.

[763] Näher zu den erheblichen Gefahren für Jugendliche und Heranwachsende: 1.1.7, Rdnr. 465–483.

[764] Zu den „Intensivkiffern“ vgl. etwa unten 1.1.7, Rdnr. 456.

[765] Zur Beeinträchtigung der Fahrsicherheit durch Cannabis vgl. 1.1.4, Rdnr. 241–254.

[766] Vgl. zum Stichwort „Missbrauch“ in Kap. 5.

[767] Vgl. z. B. auch zum – situativen – Cocain-Konsum 3.1.7, Rdnr. 2977–2982, sowie zum – passageren – „ecstasy“-Konsum 1.3.4.3, Rdnr. 1588.

[768] Vgl. hierzu 1.1.2, Rdnr. 136–138, 1.1.4, Rdnr. 221 und 263 mit FN 445, sowie etwa beim „ecstasy“ 1.3.4.3, Rdnr. 1517.

des Wirkstoffgehalts,[769] zunehmend **habitueller** Missbrauch und **konzentrierte** Wirkstoffzufuhr,[770] nicht selten in **Kombination** mit anderen Rauschmitteln, Ausdehnung des Konsumentenkreises pp.) zusammenhängen könnte. Demgegenüber verliert der sich seit Ende der 1960er Jahre selbstidealisierende Typus des nicht selten in Abgrenzung zu gesellschaftlichen Anforderungen bewusst infantile Verhaltensmuster beibehaltenden „unkonventionellen Freizeitkiffers" zunehmend an Bedeutung.[771]

445 Hierbei ist es auch erforderlich, den jeweiligen **zeitlichen Kontext** und **Wertewandel** zu sehen. So wird im europäischen Raum über den beschriebenen herkömmlichen Konsumentenkreis der „drop-outs"[772] hinaus Cannabis heute als Alltagsdroge, etwa in **Kombination** mit **Cocain**[773] oder **Amfetamin,**[774] von durchaus Leistungsorientierten bzw. als „**Diskodroge**"[775] oder im Rahmen von **„Techno„-Veranstaltungen** (und dann so gut wie ausnahmslos zusammen mit anderen Drogen)[776] konsumiert. Hierbei wird durch die Kombination der verschiedenen Rauschdrogen generell eine **Steuerung** der Wirkungen bzw. eine **Begrenzung** einzelner Wirkungskomponenten und deren Intensität, etwa gegen Ende des „events" und vor Beginn der Rückfahrt, angestrebt.[777]

446 Zudem korrespondieren, wie es bislang jedenfalls in den „westlichen" Ländern häufig der Fall war,[778] Cannabis-Rauchen und eine **liberale** Einstellung[779] resp. "**softes**" Verhalten nicht mehr. Konsumenten sind in Deutschland seit den 1990er Jahren vielmehr auch in rechtsextremen und **gewaltgeneigten**[780] Gruppen

[769] Zum erheblich gestiegenen Wirkstoffgehalt sowohl bei Cannabis in Marihuana-(„Blüten"-) als auch in Haschisch-Form vgl. 1.1.5, Rdnr. 364–375.

[770] Etwa durch die aufgekommene Vaporisation des reinen Harzes, vgl. 1.1.4, Rdnr. 262.

[771] Vgl. hierzu auch unten 1.1.7, Rdnr. 471 und 475. Zum damaligen zeitgeschichtlichen und kulturellen Hintergrund des Cannabis-Konsums sowie dem Selbstverständnis der Konsumenten vgl. 1.1.2, Rdnr. 115–118 und 125 f..

[772] Vgl. zum Geschichtlichen 1.3.1.1.2, Rdnr. 612 f. Neuere Entwicklungstendenzen im Bereich der „Selbstoptimierung" scheinen eher in die Richtung einer gesellschaftlichen Erwartungshaltung zu gehen, dass das Individuum sein Leistungspotential – und zwar auch drogen- oder medikamentengestützt – auszuschöpfen hat, vgl. z. B. beim Methylphenidat 3.3.6.2, Rdnr. 3414.

[773] Zum verbreiteten Mischkonsum mit Cocain vgl. auch 3.1.2, Rdnr. 2690.

[774] Zum „come down" nach „speed-„Missbrauch vgl. 3.3.6.5, Rdnr. 3547 f.

[775] Zum verbreiteten Mehrfachkonsum vgl. auch 1.1.5, Rdnr. 388.

[776] Etwa bei Open-Air-Veranstaltungen, vgl. hierzu auch 1.1.2, Rdnr. 127 f. Zur Fahrsicherheit („Disko-Unfälle" ereignen sich vornehmlich in den frühen Morgenstunden) vgl. 1.1.4, Rdnr. 245.

[777] Zum „chill out" mit Cannabis nach „ecstasy"-Missbrauch vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1592.

[778] Polizeiintern wurden Cannabis-Konsumenten daher z. B. in Deutschland lange Zeit als „Friedfertige" eingeschätzt und entsprechend bezeichnet; entsprechende – meist infantil-harmlose – Verhaltensmuster sind jedoch seit längerem nicht mehr dominierend.

[779] Zu historischen Aspekten vgl. 1.1.2, Rdnr. 115 f. und 153.

[780] Obwohl Cannabis-Konsumenten (im europäischen und nordamerikanischen Raum) nach wie vor überwiegend nicht zu aggressivem Verhalten neigen, vgl. 1.1.2, Rdnr. 99, sowie 1.1.4, Rdnr. 298 und 301 f.

anzutreffen; eine auch nur pauschalisierende Zuordnung von Drogenkonsum und Einstellung oder Selbstverständnis ist bereits im Ansatz nicht mehr möglich.

447 Auch im außereuropäischen Bereich scheint insbesondere die Verbindung von **Haschisch**-Rauchen und **Alkohol-**Trinken[781] **unkontrollierte Aggressivität** zu begünstigen.[782] So putschten sich Mitglieder irregulärer Verbände, z. B. Stammesmilizen (auch und gerade zwangsrekrutierte Kindersoldaten), in afrikanischen Bürgerkriegen, etwa im Jahre 2000 in Sierra Leone/Westafrika, durch die kombinierte Aufnahme von Cannabis und Alkohol auf, wobei sie teilweise glaubten, durch eine Art Voodoo-Zauber unverwundbar[783] zu sein, was zu **bedenkenlosem** Draufgängertum und Schusswaffengebrauch führte.[784] Teilweise litten sie offenbar (auch) unter paranoider Schizophrenie.[785]

448 Im Verhältnis zum Trinkalkohol sind Cannabis-Produkte **relativ ungiftig**, da bereits geringe THC-Mengen die erwünschte Wirkung hervorbringen[786] und die akute Toxizität[787] bei der biogenen Form der Droge relativ gering ist.

449 Im Tierversuch ergab sich als LD_{50} bei oraler Gabe je nach Tierart eine Dosis von 800–1.400 mg/KgKG. Hieraus wird geschlussfolgert, dass die **tödliche Dosis** bei oraler Gabe beim Menschen bei etwa 30–60 g Haschisch liegt, eine Menge, die allenfalls in suizidaler Absicht applizierbar sein dürfte. Bei (äußerst seltener) i. v. Injektion[788] liegt die tödliche Dosis allerdings erheblich niedriger: in Tierversuchen lag sie bei 20–40 mg/KgKG.

450 **Todesfälle** etwa infolge Atemdepression als Vergiftungsfolge waren demgemäß lange Zeit auch nicht bekannt geworden resp. infolge des häufigen Mischkonsums nicht eindeutig als THC-Folge feststellbar. Gegenüber dem „Kiffen“[789] dürfte die Toxizität von über den Magen-Darm-Trakt aufgenommenem THC[790] noch geringer sein. 2013 erfolgte aufgrund rechtsmedizinischer Untersuchungen in Deutschland allerdings wohl erstmals die Feststellung von ausschließlich **THC-bedingten** Todesfällen als Folge von Herzrhythmusstörungen.[791]

---

[781] Zu Cannabis-Alkohol-Kombinationen vgl. auch 1.1.4, Rdnr. 263.

[782] Zum atypischen Rauschverlauf vgl. unten 1.1.7, Rdnr. 492–495.

[783] Inwieweit die analgetische Wirkungskomponente des Cannabis hierbei zum Tragen kommen könnte, vgl. 1.1.4, Rdnr. 338, bleibt angesichts der Wirksamkeit sozio-kultureller Einflüsse spekulativ. Zu zeit- und kulturbezogenen Bedingungen des Wirkungserlebnisses vgl. z. B. auch 1.1.2, Rdnr. 99 f. und 141.

[784] Der Einsatz von Rauschdrogen, gegebenenfalls in Verbindung mit magischen Ritualen, zur Steigerung von Kampfesmut und –wut hat eine wahrscheinlich weit in die Vergangenheit zurückreichende Tradition, vgl. etwa beim Muscarin 1.3.2.1, Rdnr. 857, oder bei den Solanaceen 1.3.2.2, Rdnr. 961. Hierbei kamen und kommen auch zentral-dämpfende Stoffe mit excitatorischer Wirkungskomponente, etwa im Zuge von Gewaltkriminalität, zum Einsatz, vgl. z. B. beim PCP 1.3.4.6, Rdnr. 1690 und 1708, oder zu den „gorilla pills“, 4.1, Rdnr. 3787.

[785] Zu mit Cannabis assoziierten Psychosen und (Fremd-)Aggressivität vgl. auch unten 1.1.7, Rdnr. 494.

[786] Zur LED_{50} vgl. 1.1.4, Rdnr. 236.

[787] Zu diesem Begriff vgl. unter dem Stichwort „Toxizität“ in Kap. 5.

[788] Zur Injizierbarkeit von Cannabis-Produkten vgl. 1.1.5, Rdnr. 382 und 384.

[789] Näher zum gängigen Rauchen von Cannabis: 1.1.4, Rdnr. 226–237.

[790] Zur enteralen Resorption vgl. auch 1.1.4, Rdnr. 226 f.

[791] Zu den körperlichen THC-Wirkungen vgl. 1.1.4, Rdnr. 266–270.

451 Dass regelmäßiger (gewohnheitsmäßiger) Cannabis-Konsum im Sinne eines schädlichen Gebrauchs[792] zu auch **physischer Abhängigkeit** führt, dürfte im Gegensatz zur früher vorherrschenden Auffassung für eine Minderheit der „Dauer-“ bzw. „Intensivkiffer“ (gerechnet wird mit ein paar Prozent, Anteil offenbar zunehmend) zwischenzeitlich **anzunehmen** sein. Die Tendenz zu einer dafür erforderlichen **Dosissteigerung** ist zwar nur in geringem Umfang erkennbar,[793] was jedoch mit der beschriebenen „Depotwirkung“ (Anreicherung im Fettgewebe) zusammenhängen dürfte.

452 Das Auftreten von **Entzugssymptomen** (ICD-10 F12.30: Psychische und Verhaltensstörungen durch Cannabinoide: Entzugssyndrom) kann demnach **protrahiert** erfolgen und einen **anderen Verlauf** in der Symptomatik nehmen als dies von anderen Rauschdrogen her bekannt ist.

453 Nachdem früher ein Entzugssyndrom als nicht gegeben angesehen worden war, wird nunmehr bei einem Absetzen von Drogenhanf nach chronischem Missbrauch und hoher Dosierung gelegentlich von einer relativ milden, gegebenenfalls aber auch starken **Entzugssymptomatik** berichtet, die aber immer weniger stark ausgeprägt ist als ein Alkohol- oder Opioidentzugssyndrom. Sie kann ihrer Ausprägung und Intensität eher mit einem Nicotin-Entzug[794] verglichen werden.

454 Die **Entzugserscheinungen** setzen etwa 10 h nach dem letzten Konsum ein und können sich über einen Zeitraum von etwa 7–21 d in Reizbarkeit, Nervosität (innerer Unruhe) mit craving,[795] Verwirrtheit, Hyperalgesie,[796] Appetitminderung, Schweißausbrüchen, Schlaflosigkeit und anderen vegetativen Störungen sowie u. a. Dysphorie, Aggressivität und Angst ausdrücken. Hierbei dürfte es sich allerdings jedenfalls teilweise weniger um Symptome handeln, die durch das Absetzen des THC selbst ausgelöst werden, als vielmehr um psychosomatische Folgeerscheinungen.

455 Allerdings beinhaltet diese Situation die Gefahr, dass zu **antriebssteigernden** Substanzen wie ATS (Amfetamin-artige Stimulantia)[797] gegriffen wird (upper-downer-Kombinationen).

456 Während die Ausbildung einer auch physischen Abhängigkeit nach wie vor umstritten ist, scheint die Ausbildung einer spezifischen **psychischen Abhängigkeit**[798] vom **Cannabis-Typ (Cannabinismus;** ICD-10 F12.25)[799] für eine Minderheit von

---

[792] In Deutschland wiesen um 2010 ca. 15 % der Cannabis-Gewohnten einen schädlichen Gebrauch (ICD-10 F12.1) auf. Vgl. auch zu den Stichworten „Gewöhnung“ und „Missbrauch“ in Kap. 5.

[793] Vgl. zur Enzyminduktion und Kumulation: 1.1.4, Rdnr. 314–324. Eine Toleranzausbildung hinsichtlich des „high“-Empfindens und körperlicher Begleiterscheinungen ist möglich, allerdings innerhalb kurzer Zeit reversibel.

[794] Zum Nicotin-Entzug vgl. unter dem Stichwort „Nicotin“ in Kap. 5.

[795] Zum diesem Ausdruck vgl. 2.1.7, Rdnr. 2354.

[796] Vgl. zum Stichwort „Hyperalgesie“ in Kap. 5.

[797] Wenn auch nicht so ausgeprägt wie z. B. beim Missbrauch von Tranquilizern, vgl. 3.3.6.4, Rdnr. 3491. Umgekehrt kann ein Stimulantia-Missbrauch zu einem Beigebrauch von Cannabis führen, vgl. 1.1.5, Rdnr. 388, und 3.3.6.5, Rdnr. 3548. Gleiches gilt für ATS wie den „ecstasy“-Missbrauch: 1.3.4.3, Rdnr. 1592.

[798] Die auch bei echten Halluzinogenen wie LSD-25 (vgl. 1.3.1.1.7, Rdnr. 779–782), sonst eher bei Stimulantia gegeben ist.

[799] Vgl. auch zum Stichwort „Arzneistoffabhängigkeit“ in Kap. 5. Im amerikanischen Klassifikationsschema DSM-IV-TR wird, ohne Cannabis-Missbrauch eigens aufzuführen, vorgeschlagen, diesen unter der Nr. 292.9 als Cannabis-bezogene, nicht anderweitig bezeichnete Störung zu klassifizieren.

Cannabis-Konsumenten (zunächst wurde mit etwa 4–7 %[800] gerechnet), bei hohem (etwa 70 mg THC/d und mehr) sowie lang andauerndem Missbrauch (**starker gewohnheitsmäßiger Konsum**) seit längerem mit hinreichender Sicherheit nachgewiesen. 2014 wurde davon ausgegangen, dass etwa 9 % aller Cannabis-Konsumenten über die Lebenszeit eine Abhängigkeit entwickeln bzw. 17 % bei Konsumbeginn in der Adoleszenz und ca. 25–50 % bei habituellem (täglichem) Konsum. Die seit Ende der 1990er Jahre zunehmende Zahl der „Dauer-" bzw. „Intensivkiffer" können hierbei bis zu 10 g Marihuana oder Haschisch/d rauchen.[801]

457 Symptomatisch hierfür ist u. a. eine **Toleranzbildung** gegenüber wesentlichen Cannabis-Wirkungen[802] sowie innere Unruhe und Leere, die in das nur schwer beherrschbare **Verlangen**, nicht aber den unwiderstehlichen Zwang, nach erneuter Wirkstoffzufuhr münden kann. Die psychische Abhängigkeit, die sich herausbilden kann, kann daher als mäßig bis stark, jedoch unterhalb der mit einer Abhängigkeit vom Opioid-Typ[803] verbundenen bleibend charakterisiert werden; das **AP**[804] wurde z. T. auch mit der des Trinkalkohols verglichen.[805]

458 Eine derartige (psychische) Abhängigkeit wird von dem Betroffenen allerdings nur selten realisiert, da ein entsprechender „**Leidensdruck**" häufig **fehlt** und er umgekehrt, entsprechend dem zuvor Ausgeführten allerdings im Verhältnis zu früher mit abnehmender Tendenz, seine Abhängigkeit nicht selten als **Selbstverwirklichung**[806] und Freisein von realitätsverpflichteten Bindungen erlebt.[807]

459 Die Merkmale der hiermit verbundenen spezifischen Wesensveränderungen werden teilweise unter dem Begriff „**amotivationales Syndrom**"[808] (ICD-10 F12.72) zusammengefasst. Dieses äußert sich in Teilnahmslosigkeit (Lethargie), Problemverdrängung, verflachtem Affekt und allgemeinem **Antriebsverlust** (chronisches „**Kiffersyndrom**"), was, wie erwähnt, von einem Teil der Betroffenen jedoch durchaus nicht als quälend, sondern – zeit- und kulturbezogen – eher positiv als ein „**drop out**" und Ausdruck eines eigenen Lebensstils empfunden wurde und z. T. weiterhin wird.

460 Die gleichen Merkmale wurden von der WHO gebraucht, um die Symptome einer spezifischen **Abhängigkeit** vom Cannabis-Typ zu beschreiben. Das **amotivationale Syndrom**

---

[800] 2008 wurde im Drogen- und Suchtbericht der Bundesregierung davon ausgegangen, dass von ca. 600.000 regelmäßigen Cannabis-Konsumenten in Deutschland ca. 220.000 Cannabis-abhängig waren. 2010 galten ca. 240.000 als Cannabis-abhängig.

[801] Zu den, häufig jugendlichen, „Dauerkiffern" vgl. auch unten 1.1.7, Rdnr. 472. Zu den erreichten Tagesdosen vgl. zudem 1.1.4, Rdnr. 305.

[802] Zur (verschleierten) Toleranzbildung vgl. u. a. 1.1.4, Rdnr. 271, 305, 314, 319–321, 356 und 451 mit FN 793.

[803] Zur Ausprägung der psychischen und physischen Abhängigkeit vom Opioid-Typ vgl. 2.1.7, Rdnr. 2344–2379. Zur – gegebenenfalls starken – psychischen Abhängigkeit vom Cocain-Typ vgl. 3.1.7, Rdnr. 3025. Zu einem – allerdings seit längerem obsoleten – Versuch einer Gewichtung des AP von Cannabis in Relation zu anderen Drogen bzw. Medikamenten vgl. 3.1.7, Rdnr. 3016–3019.

[804] Zum AP vgl. unter dem Stichwort „Arzneistoffabhängigkeit" in Kap. 5.

[805] Zur Abhängigkeit von Alkohol vgl. unter dem Stichwort „Ethanol" in Kap. 5.

[806] Zu diesem eher in „westlichen" Kulturkreisen anzutreffenden Aspekt vgl. etwa 1.1.2, Rdnr. 118.

[807] Zu Behandlungsmöglichkeiten bei Cannabinismus vgl. unten 1.1.7, Rdnr. 503–506.

[808] Umstr.; zu entsprechenden akuten psychischen Cannabis-Wirkungen vgl. 1.1.4, Rdnr. 273.

muss von Defektzuständen der Schizophrenie, depressiven Störungen und Persönlichkeitsstörungen abgegrenzt werden.[809]

461 Die allgemeine **Antriebsarmut** kann noch lange über die akute Drogenwirkung hinaus **bestehen bleiben**. Auffallend soll hierbei die Tendenz zu infantiler **Regression** und die Reduzierung sozialer Bindungen auf oberflächliche Beziehungen der Drogenkonsumenten untereinander sein, was aber eher auf die Gebraucher „harter" Drogen zutrifft.[810]

462 Entsprechende Verhaltensweisen traten außerdem bei in prekären Verhältnissen lebenden oder nicht integrierten Bevölkerungsgruppen auf, bei denen der Alkohol-Missbrauch überwog, so dass derartige Verhaltensweisen im Allgemeinen **kaum** als **Cannabis-spezifisch** angesehen werden können.

463 Andererseits weisen etwa 80 % der Cannabis-Abhängigen **komorbide psychische Störungen** wie depressive Störungen und Angsterkrankungen auf. Die Prävalenz des Cannabis-Konsums[811] liegt bei Schizophrenen etwa 5-mal höher als in der alterskontrollierten Bevölkerung.

464 Zudem verwenden offenbar auch Konsumenten mit **schweren Persönlichkeits-** und **Verhaltensstörungen** wie **ADHD** bzw. einer früher häufig als eine komplizierte Form der ADHD oder als „ADHS plus" bezeichneten **schweren affektiven Dysregulation**[812] Cannabis-Produkte zur Affekt- und Impulsregulierung in Form einer Selbstmedikation.[813] Hierbei scheint die Komorbidität eng mit dem **Einstiegsalter**, das 2004 in Deutschland auf durchschnittlich 16,4 Jahre gesunken war, und der **Schwere** des Cannabis-Konsums („Intensivkiffer") assoziiert zu sein.

465 Weitgehende Einigkeit besteht daher auch, soweit die Untersuchungen sich mit den **Auswirkungen** speziell auf **jugendliche** Cannabis-Konsumenten befassen, dass die Cannabis-Wirkungen auf das ZNS **pränatal**[814] und während der **Wachstumsphase**, wenn sich neuroendokrine, kognitive und affektive Gehirnfunktionen und -strukturen im Prozess der Integration befinden bzw. während der Pubertät vor allem im **Stirnhirn**[815] neu strukturiert werden,[816] offenbar ausgeprägter sind. Erst während der Pubertät bildet sich die Persönlichkeit im Frontalhirn heraus, und zeigen sich **schizophrene** Schübe oft erstmals im jugendlichen Alter, wenn

---

[809] Zu komorbiden psychischen Störungen vgl. anschließend 1.1.7, Rdnr. 463 f.

[810] Vgl. hierzu bei den Opiaten 2.1.7, Rdnr. 2356.

[811] Vgl. zum Stichwort „Prävalenz" in Kap. 5.

[812] Zur Attention-deficit-hyperactivity-disorder (ADHD bzw. ADHS) vgl. 3.3.6.3, Rdnr. 3397–2402, sowie unter dem Stichwort „hyperkinetisches Syndrom" in Kap. 5. Zeitweise erfolgte auch eine Zuordnung zu einer Form „bipolarer Störungen", vgl. hierzu unter dem Stichwort „Manie" in Kap. 5. Etwa 20 % der Kinder mit ADHD scheinen einer entsprechenden Risikogruppe anzugehören. Zur DMDD vgl. auch unten 1.1.7, Rdnr. 471 f. Zu mangelnder Affektkontrolle im LSD-Rausch vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 674.

[813] Vgl. zum Stichwort „Selbstmedikation" in Kap. 5 sowie z. B. auch zur Heroin-Abhängigkeit als sekundäres Syndrom 2.1.7, Rdnr. 2350, 2360 und 2385 f.

[814] Zu den möglichen Auswirkungen des Cannabis-Konsums während der Schwangerschaft auf den Fetus vgl. unten 1.1.7, Rdnr. 490.

[815] Zu den Cannabinoid-Rezeptoren im frontalen Cortex vgl. 1.1.4, Rdnr. 339.

[816] Vgl. hierzu auch unter den Stichworten „Synapse" und „Neuron" in Kap. 5.

die neuronalen Schaltkreise im vorderen Stirnlappen noch reifen.[817] Dies legt nahe, dass Cannabis-Gebrauch zu Störungen in der **Persönlichkeitsentwicklung** und zu **bleibenden Schäden** - wie z. B. zu einer Minderung des intellektuellen Leistungsvermögens – führen kann.[818]

466 Soweit hier allerdings versucht wurde, mit Hilfe von bei jugendlichen bzw. heranwachsenden Cannabis-Konsumenten angetroffenen **Persönlichkeitsdimensionen** wie „hohe emotionale Sensibilität und Labilität",[819] „geringe Frustrationstoleranz", „ungebremstes Leben im Augenblick" u. ä. Charakteristika für diese Gruppe zu finden, ist zu bedenken, dass es sich hierbei sowohl um **auslösende** Faktoren für den Drogenkonsum als auch um dessen **Folgen** handeln kann.[820]

467 Allgemein stand jedenfalls bisher eine kritische bis ablehnende Einstellung gegenüber der Leistungs- und Konsumgesellschaft und statt dessen die Betonung des **emotionalen** Bereichs und sozialer Bindungen, aber auch eine selbstbezüglich-**hedonistische** Grundhaltung, im Vordergrund, die sicher nicht „drogeninduziert" sind.[821]

468 Dass es sich hierbei um keine isoliert zu betrachtende Konfliktsituation heutiger Jugendlicher handelt, wird durch die Tatsache erhellt, dass seit Beginn der Industrialisierung, besonders aber seit dem 2. Weltkrieg, neben dem **Alkohol** der Konsum von **Psychopharmaka** mit ebenfalls zentralnervösen Wirkungen erheblich zugenommen hat und jedenfalls lange Zeit als **sozialadäquates** Verhalten weitgehend **akzeptiert** wurde bzw. weiterhin wird.[822] Gefährdet sind offenbar vor allem in ihrer Persönlichkeit **nicht gefestigte**, von anderen abhängige Personen.

469 Als weitere **auslösende Faktoren** für den Drogenkonsum gerade **Jugendlicher** können Gruppenzwänge,[823] die familiäre Situation (Verwahrlosung, broken-home-Situation, emotional steriler Erziehungsstil pp.), sowie schulische Überforderung beispielhaft angeführt werden.

---

[817] Vgl. hierzu auch unter den Stichworten „Cortex" und „Schizophrenie" in Kap. 5.

[818] Zu neuroadaptiven Prozessen vgl. Einführung, Rdnr. 21, zu hiermit zusammenhängenden Gefahren eines Drogenkonsums in der Entwicklungsphase vgl. u. a. auch bei den Methylendioxyamfetaminen 1.3.4.3, Rdnr. 1541, sowie unter dem Stichwort "Schizophrenie" in Kap. 5. Generell sind offenbar sensitive Perioden in der Hirnentwicklung als Zeitfenster erhöhter Neuroplastizität, in der das System im Hinblick auf Kognition und Verhalten besonders schnell und leicht lernt, und in dem die neuronalen Grundlagen für bestimmte Hirnfunktionen gelegt werden, besonders störanfällig.

[819] Zur Labilität des Cannabis-Konsumenten vgl. 1.1.4, Rdnr. 331.

[820] Zur Frage, inwieweit Suchtverhalten persönlichkeitsbedingt sein kann, vgl. 2.1.7, Rdnr. 2345–2353. Suchtpolitisch wird in Deutschland auf das „Drei-" (bzw. „Vier-)Säulen-Modell" gesetzt, das neben der Prävention eine Einschränkung der Verfügbarkeit sowie Beratung, Therapie und Nachsorge einschließlich der „harm reduction" (Überlebenshilfe) umfasst; vgl. hierzu auch 1.1.2, Rdnr. 170.

[821] Zu geschichtlichen Aspekten dieser – nicht fixierten, sondern sich zumindest in Teilbereichen in einem fortwährenden Wandel befindlichen – Einstellungen vgl. 1.1.2, Rdnr. 115–118.

[822] Vgl. hierzu bei den Benzodiazepinen 4.3.4.2, Rdnr. 4153–4160.

[823] Zur Bedeutung des setting bei Cannabis vgl. 1.1.4, Rdnr. 300–302.

> Im Bereich der Eltern-Kind-Beziehung sei beispielhaft die Situation angeführt, dass ein Elternteil sich in einer die Generationenschranke missachtenden **Koalition** auf die Seite des Drogenkonsumenten bzw. -abhängigen stellt, unter dem Vorwand, ihm helfen zu wollen. Ein zwischen den Eltern bestehender Konflikt kann so von ihnen auf die Ebene des Abhängigen und seiner Suchtproblematik verlagert werden, wodurch sie der Notwendigkeit enthoben sind, es zu einer als bedrohlich empfundenen Auseinandersetzung zwischen ihnen selbst kommen zu lassen. **470**

471 Allgemein hat sich die Erkenntnis durchgesetzt, dass Hinweise aufgrund von **Verhaltensauffälligkeiten** bei später **suchtdisponierten** Jugendlichen und Heranwachsenden sich bereits im **Kindesalter** ergeben und wohl eine Ursache in gestörten familiären Beziehungen haben. Die Symptomatik einer schweren affektiven Dysregulation wurde, wie erwähnt, teilweise einer komplizierten Form der **ADHD** zugeordnet,[824] die aufgrund der DSM-5 nunmehr als „Disruptive Mood Dysregulation Disorder“ (**DMDD**) bezeichnet wird.[825] Die Jugendlichen, die der DMDD-Gruppe zu zurechnen sind, haben häufig Schwierigkeiten, sich vom Elternhaus zu lösen, brechen häufig die Schule ab und beenden keine Ausbildung.

472 Seit Beginn des 21. Jhs hat sich hierbei die Tendenz verstärkt, dass 12- bis 14-jährige Erstkonsumenten relativ bald **„hardcore“-Konsummuster**[826] entwickeln mit einem **Dauerzustand** des „Zugedröhntseins“,[827] die in dieser Ausprägung zuvor eher selten vorkamen und nichts mehr mit dem früheren, immer noch verbreiteten Bild des kontrolliert konsumierenden Gelegenheits-„Kiffers“ zu tun haben.[828] Es kommt vielmehr häufig zur Ausbildung eines **chronischen Kiffersyndroms** mit Antriebslosigkeit bei hoher Suizidalität.[829] Bei etwa 30 % dieser DMDD-Gruppe erfolgt ein Übergang ins Erwachsenenalter.

473 Kommt ein Jugendlicher oder Heranwachsender mit Cannabis-Produkten in Berührung, so erfolgt dies zudem häufig in einer schwierigen Phase seiner Entwicklung mit labilem Selbstwertgefühl und Identitätskrisen. Infolge der erwähnten Cannabis-bedingten **Beeinflussung** des **cerebralen Reifungsprozesses** bei herabgesetzter Belastbarkeit, Kritikfähigkeit und Eigeninitiative besteht dann die Gefahr einer **Wesensveränderung** durch Realitätsverlust, Problemverdrängung, Konzentrationsmängel[830] und Verlust der Antriebsmotivation sowie des kombinatorischen

---

[824] Zu Fragen der Suchtdisposition, Impulskontrollstörungen und ADHD näher 2.1.7, Rdnr. 2346–2348, sowie beim LSD-25 1.3.1.1.7, Rdnr. 780–782. Es kann allerdings infolge Alkohol-Konsums in der Schwangerschaft auch eine Fetale Alkoholspektrum-Störung (FASD) vorliegen; zu dieser vgl. unter dem Stichwort „Ethanol“ in Kap. 5.

[825] Zum Einsatz atypischer Antipsychotica bei DMDD vgl. 4.3.2, Rdnr. 4031.

[826] Zu zunehmend riskanteren Konsummustern im Zusammenhang mit dem verbreiteten multiplen Substanzgebrauch vgl. z. B. beim „ecstasy“ 1.3.4.3, Rdnr. 1589.

[827] Zu Verhaltensstörungen und dem wahllosen Konsum von „Zumachern“ vgl. auch Vorbem. 4, Rdnr. 3716–3719.

[828] Im Jahre 2000 wurde daher das sekundärpräventive Bundesmodellprojekt „Frühintervention bei erstauffälligen Drogenkonsumenten (FreD)“ für polizeiauffällig gewordene Jugendliche eingerichtet, von denen etwa 1/3 täglich Cannabis konsumieren.

[829] Vgl. auch zum Begriff des „amotivationalen Syndroms“ oben 1.1.7, Rdnr. 459–461.

[830] Zu Konzentrationsstörungen als akute Rauschfolge vgl. 1.1.4, Rdnr. 279 und 281 f.

Denkens zugunsten eines allein auf die eigene Person bezogenen, unmittelbaren Lustgewinns.

474 Eine **Dosis-Wirkungs-Beziehung** scheint hier gegeben zu sein, indem ein Bezug zwischen aufgenommener Menge und dem Ausmaß der neurokognitiven[831] Beeinträchtigungen gesehen werden kann.[832] Hierdurch kann es zu Störungen des Sozialisationsprozesses und **Reifungsdefiziten** kommen. Dies kann dazu führen, dass der Jugendliche bei erneuten Belastungen, wie sie im Verlaufe der Pubertät auftreten, infolge der durch den Cannabis-Konsum **gebahnten** oder verfestigten Verhaltensweisen glaubt, diesen nicht gewachsen zu sein und ihnen nur mit Hilfe von Medikamenten, Alkohol und gegebenenfalls auch „harten" Drogen **ausweichen** und sie so ertragbar machen zu können.[833]

475 Aber auch ohne dass es zu einer derart schweren **Störung** in der **Persönlichkeitsentwicklung** kommen muss, kann allgemein wohl davon ausgegangen werden, dass die Entwicklung auf einer eher lustbetonten und weniger zielorientierten, also als „infantil" zu bezeichnenden Stufe verharrt. Spannungen und Konflikte werden nicht im Zuge einer Entwicklung der Persönlichkeit durchlebt und verarbeitet, sondern unproduktiv **gedämpft**. Aufgaben, die Ausdauer und Konzentration erfordern, werden möglichst gemieden oder oberflächlich erledigt. Die Intensivierung des in der Pubertät oft **abrupten Wechsels** von Stimmung, Antrieb und Befindlichkeit im Cannabis-Rausch[834] kann andererseits unerträglich wirken und zur **Resignation** führen.

476 1972 hatten in der damaligen BRD etwa 22 % der 14- bis 25-jährigen Erfahrungen mit Rauschdrogen, 18 % mit Haschisch gemacht. Diese Zahlen haben in etwa auch für die Folgezeit Gültigkeit behalten: Ende der 1980er/Anfang der 1990er Jahre lag die Zahl der Personen mit **Konsumerfahrung** in dieser Altersgruppe in Deutschland (12- bis 25-jährige) bei ca. 26 %, im Jahr 2001 bei ca. 27 %; hiervon hatten etwa 2/3 Cannabis genommen.[835] Mehr als die Hälfte setzte den Gebrauch über ein „**Probierstadium**" (experimenteller, etwa 5-maliger Konsum)[836] hinaus jedoch **spontan nicht fort**, während andere sich, mit zunehmender Tendenz, zu habituellen Konsumenten[837] entwickelten.

477 Insgesamt, so wurde 1990 geschätzt, steigen nur ca. 2,5 % aller Jugendlichen mit Konsumerfahrung auf „härtere" Drogen, bisher meist vom Opiat-Typ[838] um, wobei die Zahl der **Umsteiger** unter den **habituellen** Cannabis-Konsumenten höher ist als bei den Gelegenheitskonsumenten (intermittierender, nicht täglicher Konsum).

---

[831] Vgl. zum Stichwort „Kognition" in Kap. 5.

[832] Vgl. unter dem Stichwort „Pharmakodynamik" in Kap. 5.

[833] Was gegen das Konzept einer Totalfreigabe von Drogen spricht, vgl. 2.1.7, Rdnr. 2477.

[834] Zum Wechsel von euphorischer und dysphorischer Stimmungslage vgl. 1.1.4, Rdnr. 298 und 331.

[835] Zur Entwicklung des Cannabis-Konsums in Deutschland und Europa vgl. auch 1.1.2, Rdnr. 129–139.

[836] Vgl. auch zur „geringen Menge" THC 1.1.6, Rdnr. 419 f.

[837] Vgl. zum Stichwort „habituell" in Kap. 5.

[838] Vgl. hierzu auch beim Heroin 2.1.7, Rdnr. 2489.

478 Nach einer Untersuchung des NIDA-Instituts 1982 nahmen von den Personen, die niemals Marihuana geraucht hatten, weniger als 1 % Cocain und/oder Heroin, während von denen, die 1.000 Mal und öfter Marihuana geraucht hatten, 73 % zu Cocain und 23 % zu Heroin übergingen. Derartige Ergebnisse waren und sind zwar nur mit Vorsicht auf europäische Verhältnisse übertragbar, jedoch kann davon ausgegangen werden, dass auch bei uns ein (im Laufe der Zeit größer gewordener) Teil der Cannabis-Konsumenten auf andere Rauschdrogen (u. a. echte Halluzinogene, Heroin und Cocain) umsteigt bzw. zwischenzeitlich vor allem leicht erlangbare und verbreitete Stoffe wie „ecstasy" und andere ATS sowie Trinkalkohol zusätzlich zu Cannabis konsumiert (**Mehrfachkonsum**).[839]

479 Obwohl die dem Cannabis früher oft zugesprochene und zeitweise heftig umstrittene „**Schrittmacherfunktion**" („Umsteigeeffekt") als Automatismus demnach nicht angenommen werden kann, ist andererseits doch evident, dass viele, wenn nicht sogar die ganz überwiegende Zahl (zeitweise etwa 70 %), insbesondere der späteren weiblichen Heroin-Konsumenten, ihre ersten Drogenerfahrungen in Deutschland mit Cannabis gemacht haben, länger andauernder Cannabis-Missbrauch[840] bei entsprechender Prädisposition somit **gewohnheitsbildend**[841] wirken und die Hemmung, etwa auch „harte" Drogen zu nehmen, herabsetzen dürfte. Damit es zur Eröffnung einer „Drogenkarriere" bis hin zur Opioid- oder Cocain-Abhängigkeit kommt, müssen jedoch weitere individuelle Faktoren hinzutreten.

480 Die Zahl der, vorwiegend männlichen, „**Direkteinsteiger**"[842] dürfte seit Ende der 1980er Jahre und insbesondere seit Ende der 1990er Jahre demgegenüber zugenommen haben und einen nicht unerheblichen Teil der Heroin-Abhängigen ausmachen. Hierbei schienen in Deutschland zeitweilig unter den Haschisch-Konsumenten, jedenfalls unter den bloßen Probierern, Jugendliche aus gehobenen und Mittelschichten leicht überrepräsentiert zu sein, während unter den Heroin-Abhängigen Jugendliche aus sozial prekären Verhältnissen und Ungelernte überproportional vertreten waren.[843] Mittlerweile dürfte eine schichtenspezifische Zuordnung der Cannabis-Konsumenten kaum mehr möglich sein.

481 Bei diesem Verständnis des insbesondere in den 1970er Jahren vor dem Hintergrund der damaligen Legalisierungsbestrebungen[844] emotional besetzten und lebhaft kontrovers diskutierten, mittlerweile obsoleten Schlagwortes von der „**Einstiegsdroge**" als ein Mittel, das zur Disposition für den Konsum von Rauschdrogen mit einem erhöhten AP führt, ist neben dem an 1. Stelle stehenden **Zigarettenrauchen**[845] auch

[839] Als Beispiel eines zunehmend multiplen Substanzgebrauches vgl. zum Amfetamin-Missbrauch seitens Cannabis-Konsumenten 3.3.6.4, Rdnr. 3547 f., sowie beim „ecstasy" 1.3.4.3, Rdnr. 1517 f.

[840] Vgl. zum Stichwort „Missbrauch" in Kap. 5.

[841] Vgl. zum Stichwort „Gewöhnung" in Kap. 5.

[842] Zu „Turbokarrieren" beim Heroin vgl. etwa 2.1.2, Rdnr. 2019.

[843] Zur Entwicklung in den neuen Bundesländern vgl. 2.1.2, Rdnr. 2027 f. Zu Veränderungen im Konsumverhalten vgl. beim Heroin 2.1.2, Rdnr. 1999–2001.

[844] Zur damaligen, teilweise mit ideologisch aufgeladenen Argumenten geführten Debatte vgl. 1.1.2, Rdnr. 123–126 und 148–150.

[845] Zur zeitweisen Zunahme des Zigarettenrauchens unter Jugendlichen vgl. unter dem Stichwort „Nicotin" in Kap. 5.

der **Trinkalkohol**[846] und eine Reihe von FAM (etwa Benzodiazepine) als „Vorlaufdrogen" anzusehen.[847]

482 So wurde in Deutschland neben dem dominierenden Tabakkonsum als „**Vorlaufdroge**" (Precursor) wiederum zu Cannabis bei Mädchen ein Tabletten- und bei Jungen ein **Alkohol**-Missbrauch beobachtet. Ende der 1990er Jahre wählten etwa 7 % Alkohol und etwa 1 % Cocain als „Einstiegsdroge"; das Einstiegsalter lag im Schnitt zwischen dem 18. und 19. Lebensjahr.[848] Jugendliche, die viel Alkohol tranken, hatten eine hohe Wahrscheinlichkeit, Cannabis zu konsumieren, zum Tabakrauchen zeigte sich eine **enge Assoziation.**[849] Die **Progression** des Substanzkonsums war bei etwa 90 % aller Jugendlichen und Heranwachsenden offenbar weitgehend gleich und bestand zu Beginn des 21. Jhs in der Abfolge Alkohol – Nicotin – Cannabis – "ecstasy" und andere ATS, wobei die späten Stadien nur von einer Minderheit erreicht wurden.

483 Der noch aus den 1970er Jahren stammende Slogan „Heroin hält, was Haschisch nur verspricht" ist daher **zeitbezogen** zu sehen und gibt nur – mit zudem abnehmender Tendenz – eine Einstellung eines Teils der Cannabis-Konsumenten wieder.

484 Generell gilt hierbei, dass keine Substanz, die in den Stoffwechsel der Gehirnzellen[850] eingreift, unbedenklich ist, zumal gerade bei Cannabis z. Z. noch sehr divergierende und kaum untereinander vergleichbare Untersuchungen über mögliche **Langzeitschäden** vorliegen, so dass umgekehrt weniger als je zuvor, wie von den Befürwortern propagiert, von einer angeblichen Risikolosigkeit für Erwachsene ausgegangen werden kann.

485 Die bei langfristigem habituellem Gebrauch möglichen **gesundheitlichen Spätschäden** sind aufgrund von Studien, die nur einen relativ kurzfristigen Konsum zum Beobachtungsgegenstand haben, nicht abschätzbar. Angesichts des Beginns des verbreiteten Cannabis-Konsums mit erhöhtem Wirkstoffgehalt[851] in Deutschland Anfang der 1990er Jahre können langfristige Auswirkungen erst jetzt besser beurteilt werden.

486 Bislang kann konstatiert werden, dass es bei länger andauerndem Konsum außer zu Herz-Kreislauf-Störungen und Leberschäden zu **endokrinen**[852] und sexuellen **Störungen**, etwa einer Senkung des Testosteron-Spiegels[853] sowie einer reversiblen Beeinträchtigung der Spermiogenese bei Männern, kommen kann. Feststehen dürfte

---

[846] Zum Anteil der Alkohol-abhängigen Jugendlichen und der Gefahr eines Umsteigens auf andere Drogen vgl. unter dem Stichwort „Ethanol" in Kap. 5.

[847] Zum AM-Missbrauch seitens Jugendlicher vgl. Vorbem. 4, Rdnr. 3714–3719, sowie bei den BD 4.3.4.2, Rdnr. 4184.

[848] Zum erheblich geringeren Einstiegsalter beim Heroin vgl. 2.1.2, Rdnr. 2026, bei Cannabis 1.1.2, Rdnr. 137.

[849] Zu einem möglichen Zusammenhang zwischen der schrittweisen Durchsetzung des Rauchverbots in der EU seit Beginn des 21. Jhs und einer zeitweisen Stagnation des Cannabis-Missbrauchs vgl. 1.1.2, Rdnr. 154 und 168.

[850] Zum hochkomplexen und nur in Ansätzen verstandenen Gehirn vgl. unter dem Stichwort „Encephalon" in Kap. 5.

[851] Zum Anstieg der Wirkstoffkonzentration vgl. 1.1.5, Rdnr. 364–375.

[852] Vgl. zum Stichwort „endokrin" in Kap. 5.

[853] Zum Testosteron-Spiegel vgl. auch 1.1.4, Rdnr. 258. Zum Testosteron vgl. zudem unter dem Stichwort „Steroide" in Kap. 5 sowie als Dopingmittel 3.3.6.2, Rdnr. 3298–3301.

die Gefahr einer chronischen **Schädigung** der **Atemwege,**[854] Asthma und chronischer Bronchitis infolge des gegenüber Tabak erhöhten Teergehalts bei gleichzeitig üblicher tiefer Inhalation.[855] Das Cannabis-Rauchen dürfte die Lunge bis zu fünfmal so stark schädigen wie das übliche Tabakrauchen.[856]

487 Das langjährige habituelle Marihuana-„Kiffen", gegebenenfalls in Verbindung mit Tabakrauchen, kann offenbar auch bei noch relativ jungen Menschen ein **Lungenemphysem** (Lungenblähung)[857] zur Folge haben, wie aus der zeitweilig zunehmenden Zahl eines emphysembedingten Lungenkollapses (Pneumothorax) in der Schweiz geschlossen werden kann.

488 Außerdem sind im Verhältnis zu Zigaretten im **ungefiltert** inhalierten Haschisch-Kondensat mehr **Carzinogene** (etwa 70 % Benzopyrene)[858] enthalten und können sich die kardiovaskulären Wirkungen[859] bei Menschen mit Herzschäden bemerkbar machen.

489 Anhaltspunkte liegen aufgrund von immunologischen Blutreaktionen[860] auch für eine **Schädigung** des **Immunsystems** für THC vor[861] bei gleichzeitig erhöhter Anfälligkeit der Lungen für Infektionen. Demgegenüber sind Schädigungen des Gehirns (cerebrale Atrophien)[862] auch bei lang andauerndem Konsum bisher nicht mit der erforderlichen Sicherheit nachgewiesen worden; gleiches gilt für die seit langem behauptete chromosomale Schädigung. Ebenso haben sich keine Änderungen der Hirnfunktionen aufgrund der EEG-Befunde ergeben, die auf eine cerebrale Dysfunktion hinweisen würden; zu einem Intelligenzabbau (genannt wird ein IQ-Verlust bis zu 9 Punkten) wie beim Alkoholismus kommt es offenbar nur unter bestimmten Umständen.[863]

---

[854] Zum „Kiffen" als derzeit weiterhin gebräuchlichste Form der Aufnahme vgl. 1.1.4, Rdnr. 226–228.

[855] Zur Inhalation beim Cannabis-Rauchen vgl. auch 1.1.4, Rdnr. 227.

[856] Zur Schädlichkeit des Tabakrauchens vgl. unter dem Stichwort „Nicotin" in Kap. 5.

[857] Zum Lungenemphysem als Folge des „Koksrauchens" bzw. des „Crack"-Rauchens vgl. 3.1.5, Rdnr. 2902 und 2930. Das regelmäßige Rauchen von Tabak stellt offenbar die häufigste Ursache eines Lungenemphysems dar, allerdings erst nach einer langjährigen „Raucherkarriere" von 20 bis 30 a, nicht bereits in jungen Jahren.

[858] Ein aromatischer KW mit ankondensiertem Benzolkern ($C_{20}H_{12}$), der sich u. a. bei der Pyrolyse Cellulose-haltiger Materialien, so auch im Zigarettenrauch, findet und wahrscheinlich an der Entstehung des Lungenkarzinoms beteiligt ist. Bei Mischung von Cannabis und Tabak im „joint" werden die schädigenden Effekte verstärkt (umstr., gegebenenfalls besteht auch kein erhöhtes Krebsrisiko, indem THC zu einer Apoptose von alternden Zellen führt, vgl. 1.1.4, Rdnr. 349, bevor diese sich zu Krebszellen entwickeln können). Vgl. auch zu den Stichworten „Nicotin" und „Pyrolyse" in Kap. 5.

[859] Zu den körperlichen Wirkungen des Cannabis-Rauchens vgl. 1.1.4, Rdnr. 266–270, sowie oben 1.1.7, Rdnr. 450.

[860] Zu den Immunoassays vgl. 1.1.6, Rdnr. 429–436.

[861] Zu Einwirkungen auf das Immunsystem über CB_2-Rezeptoren vgl. 1.1.3, Rdnr. 190, und 1.1.4, Rdnr. 336.

[862] Zu Gehirnschädigungen etwa aufgrund „ecstasy"-Konsums vgl. demgegenüber 1.3.4.3, Rdnr. 1573 f.

[863] Etwa beim „Kiffen" seitens Jugendlicher während der Entwicklungsphase, vgl. oben 1.1.7, Rdnr. 465 und 473 f.

490 Insgesamt kann somit die **Neurotoxizität**[864] bei Erwachsenen, soweit es sich nicht um „Intensivkiffer"[865] handelt, derzeit als **relativ gering** eingeschätzt werden. Bei **Kindern** von Cannabis-konsumierenden Müttern besteht jedoch die Möglichkeit **cerebraler Entwicklungsstörungen**, gegebenenfalls aufgrund einer Verdrängung körpereigener Endocannabinoide durch Δ^9-THC[866] mit der Folge etwa einer erhöhten Sensibilität gegenüber Stressoren.[867] Cannabis gehört zu den am häufigsten von werdenden Müttern während der Schwangerschaft konsumierten Drogen mit der Gefahr eines verringerten Wachstums des **Fetus**[868] sowie eines unterdurchschnittlichen Geburtsgewichts.

491 Im **Schulalter** kann es offenbar vermehrt zu aggressiven **Verhaltens-** und **Aufmerksamkeitsstörungen**[869] neben u. a. herabgesetzten verbalen Fähigkeiten kommen, wobei jedoch letztlich der Einfluss eines häufig gleichzeitigen Missbrauchs von Alkoholika sowie weiterer Rauschdrogen neben nachgeburtlichen Umwelteinflüssen, wie mit Stress einhergehende prekäre Umstände, kaum abzuschichten ist.

492 Da Cannabis auch bei **inhalativer** Aufnahme **nicht sicher dosierbar,**[870] Reinheitsgrad und THC-Gehalt schwankend und die Wirkung von vielerlei – sowohl individuellen als auch situativen – Faktoren abhängig, der Rauschverlauf somit letztlich weder prognostizier- **noch steuerbar** ist, kann es (mit höherem Risiko noch bei **oraler** Aufnahme)[871] auch bei drogenerfahrenen Konsumenten außer zu verzögert über Tage hinweg anhaltenden (protrahierten) Rauschzuständen („**psychedelic afterglow**") zu **atypischen Rauschverläufen**[872] kommen.

493 Die selten auftretenden **toxischen Delirien**[873] können mit Angst und **Entfremdungsgefühlen**, innerer Unruhe, Verwirrtheit, Wahnideen,[874] der Befürchtung, „verrückt zu werden", Misstrauen, illusionären Verkennungen,[875] aber auch mit (vorwiegend akustischen) **Halluzinationen**[876] mit Horrorvisionen, Panik[877] und schizophrenen Erlebnisinhalten (temporale Desintegration)[878] sowie depressiver Verstimmung mit erhöhter Suizidgefahr bei anschließender Amnesie[879] einhergehen.

---

[864] Vgl. zum Stichwort „Neurotoxine" in Kap. 5.

[865] Zu den „Intensivkiffern" vgl. oben 1.1.7, Rdnr. 456 und 464.

[866] Vgl. hierzu bei den Endocannabinoiden 1.1.4, Rdnr. 351.

[867] Zum Cannabis-Konsum während der Schwangerschaft vgl. auch 1.1.4, Rdnr. 352.

[868] Zu den Auswirkungen etwa des Cocains auf den Fetus vgl. 3.1.7, Rdnr. 2989 f.

[869] Zur schweren affektiven Dysregulation als komorbide Störung vgl. oben 1.1.7, Rdnr. 463 f. und 471 f. Somit schließt sich der Kreis; vgl. hierzu auch beim Heroin 2.1.7, Rdnr. 2347 f. und 2351.

[870] Zur Frage der Steuerbarkeit des THC-Rausches sowie den den Rauschverlauf und -intensität mitbestimmenden Faktoren vgl. u. a. auch 1.1.4, Rdnr. 237, 298, 302 und 306, sowie 1.1.7, Rdnr. 441 und 445.

[871] Zum verzögerten WE bei Resorption über den Magen-Darm-Trakt vgl. 1.1.4, Rdnr. 228.

[872] Vgl. hierzu auch 1.1.4, Rdnr. 260, sowie unter dem Stichwort „Rausch" in Kap. 5.

[873] Vgl. zum Stichwort „Delirium" in Kap. 5.

[874] Vgl. zum Stichwort „Wahnideen" in Kap. 5.

[875] Vgl. zum Stichwort „Illusion" in Kap. 5.

[876] Vgl. zum Stichwort „Halluzination" in Kap. 5 sowie 1.1.4, Rdnr. 274 FN 472.

[877] Vgl. zum Stichwort „Panikattacken" in Kap. 5.

[878] Zur temporalen Desintegration vgl. 1.1.4, Rdnr. 279.

[879] Vgl. hierzu auch 1.1.4, Rdnr. 259 mit FN 434.

494 Nach außen gerichtet können zudem völlig **unkontrollierte Reaktionen, Aggressivität** und Gewalttätigkeit auch gegenüber anderen[880] hinzutreten. Diese Gefahr besteht auch bei nur gelegentlichem Konsum.

495 Derartige, häufig **paranoid-halluzinatorische,**[881] Cannabis-induzierte Episoden klingen zwar regelmäßig mit dem Nachlassen des Rausches wieder ab, können in einigen Fällen aber auch zu persistenten psychiatrischen Symptomen führen, die eigengesetzlich weiterlaufen.

496 Neben der beschriebenen akuten (exogenen) **Intoxikationspsychose** (ICD-10 F12.04)[882] kann chronischer Cannabis-Gebrauch bei einigen offenbar (umstr.) aber auch **subakut** (länger als 2 Wochen nach letztmaliger Zufuhr der Substanz) bei entsprechender (genetischer) Prädisposition zur Auslösung („getriggerter") bereits **latent** vorhandener endogener und endoformer **Psychosen**[883] führen. Das **Risiko**, an einer Schizophrenie zu erkranken, scheint bei Cannabis-Konsumenten um das 2- bis 6-fache gegenüber der Normalpopulation **erhöht** und um so höher zu sein, je **früher** der Betroffene als Jugendlicher mit dem extensiven Missbrauch („Intensivkiffer") begonnen hat; dieses Risiko verringert sich offenbar mit zunehmendem Alter.[884]

497 Die entsprechenden Erkrankungen sind in den meisten Fällen dann **chronisch**, laufen eigengesetzlich ab, und zeichnen sich neben Denk- und Merkfähigkeitsstörungen, paranoiden Wahnerlebnissen (etwa Verfolgungsgefühlen und Beeinträchtigungswahn)[885] sowie schwerer Antriebsarmut u. a. durch suizidale Tendenzen aus.

498 In ihrer Mehrheit erinnern sie an prozesshaft ablaufende **Schizophrenien,**[886] im Verhältnis zu denen nach der Symptomatik kaum ein Unterschied festgestellt werden kann.

499 Dies könnte damit zusammenhängen, dass es sich bei der **Ich-Identitätsstörung,** die ein Charakteristikum des Cannabis-Rausches ist,[887] zugleich um eine Basisstörung der Schizophrenie handelt, so dass sich hier psychopathologische Parallelen ergeben. Cannabis-spezifisch[888] scheint hier insbesondere die Antriebsverminderung und eine Verlangsamung des Denkablaufes zu sein. Bei Schizophreniekranken, die bereits früh mit dem Cannabis-Konsum begonnen haben, ist im weiteren Krankheitsverlauf mit dem vermehrten Auftreten von Halluzinationen, Denkstörungen und Wahnsymptomen zu rechnen.

---

[880] Zum normalerweise gegebenen (geringen) Aggressionspotential vgl. etwa 1.1.2, Rdnr. 99 f., sowie 1.1.4, Rdnr. 298 und 301 f. Zu fremdaggressivem Verhalten insbesondere unter dem Einfluss von Cannabis-Alkohol-Kombinationen vgl. demgegenüber oben 1.1.7, Rdnr. 447.

[881] Vgl. zum Stichwort „Paranoia" in Kap. 5.

[882] Zu (exogenen) Intoxikationspsychosen und Drogenpsychosen vgl. unter dem Stichwort „Psychose" in Kap. 5 sowie 1.1.4, Rdnr. 280.

[883] Vgl. zu den Stichworten „Psychose" und „Trigger" in Kap. 5. Gegen die These, dass Cannabis nicht ursächlich für die Erkrankung ist, sondern der Cannabis-Konsum in Form einer Selbstmedikation erfolgt, um die Symptomatik zu bessern (zur Komorbidität vgl. oben 1.1.7, Rdnr. 463), spricht u. a., dass der Konsum regelmäßig offenbar zeitlich vor der Erstmanifestation einer schizophrenen Symptomatik liegt.

[884] Zum Einfluss des sog. aging vgl. z. B. auch beim Heroin 2.1.7, Rdnr. 2353 und 2485 f.

[885] Vgl. zum Stichwort „Beziehungswahn" in Kap. 5.

[886] Vgl. zum Stichwort „Schizophrenie" in Kap. 5.

[887] Zur Depersonalisierung als Cannabis-Wirkung vgl. 1.1.4, Rdnr. 277. Zur Ausbildung der Schizophrenie vgl. auch Vorbem. 4.3, Rdnr. 3927.

[888] Vgl. auch zum sog. amotivationalen Syndrom oben 1.1.7, Rdnr. 459–461.

500 Eine **„Cannabis-Psychose“** (ICD-10 F12.50) als eigenständiges Krankheitsbild ist demnach kaum anzunehmen, vielmehr gehört Cannabis, wie erwähnt, offenbar zu den Stoffgruppen,[889] die ein vorzeitiges **Ausklinken** bereits latent vorhandener **schizophreniformer** Psychosen bewirken können. Wie dieses Ausklinken zustande kommt, ist nicht bekannt. Unter anderem der mittelfristige Behandlungsverlauf und die compliance[890] mit antipsychotischen Mitteln[891] werden durch den Cannabis-Missbrauch ungünstig beeinflusst.

501 Dieser Zusammenhang von **intensivem** Cannabis-Konsum[892] und **erhöhtem Risiko** psychotischer Erkrankungen erscheint eindeutig belegt, auch unter Berücksichtigung der Tatsache, dass in den entsprechenden Fällen häufig neben Cannabis echte Halluzinogene wie „Zaubersalbei“,[893] Methylendioxyamfetamine wie MDMA,[894] ATS und Alkoholika genommen wurden („**Mehrfachkonsum**“),[895] die ebenfalls zum Auslösen psychotischer Zustände führen können.

502 Insgesamt scheint die Zahl der Cannabis-Konsumenten, die in **psychiatrische Behandlung** kommen, **zuzunehmen**. Unter den Personen, die im Jahre 2003 eine Behandlung in ambulanten psychosozialen Suchtberatungsstellen aufgenommen hatten, waren Cannabis-bezogene Störungen in Westdeutschland die zweithäufigste, in Ostdeutschland die häufigste Ursache (insgesamt ca. 16.000 Personen). Der Missbrauch synthetischer Cannabinoide und von **Cannabismimetica** seit Mitte des 1. Jahrzehnts des 21. Jhs dürfte zur Zunahme behandlungsbedürftiger „Cannabis-Psychosen“ beitragen.[896]

503 EU-weit ging die EBDD für das Jahr 2004 davon aus, dass ca. 38.000 Personen und 2005 ca. 44.000 Personen sich wegen Cannabis-bezogener Probleme in Behandlung befanden; gegenüber 1995 hatte ihre Zahl sich damit in etwa verdreifacht, was allerdings auch mit einem größeren Angebot **spezifischer Behandlungsmöglichkeiten** für **Cannabis-Abhängige**[897] zusammenhängt. Ab Beginn des 21. Jhs wurde Cannabis nach Alkohol der zweithäufigste Anlass für eine wiederholte Suchttherapie.

504 Mit hierdurch dürfte neben **riskanteren Missbrauchsformen,**[898] dem zunehmenden **Wirkstoffgehalt** der unter Bezeichnungen wie „Skunk“ oder „Blüten“

[889] So vermögen echte Halluzinogene (vgl. etwa beim PCP 1.3.4.6, Rdnr. 1706, oder beim LSD-25 1.3.1.1.7, Rdnr. 784–786), Cocain und Amfetamine ebenfalls Psychosen auszulösen, die sich von den sog. „Cannabis-Psychosen“ nur geringfügig unterscheiden, vgl. beim Cocain 3.1.7, Rdnr. 3029–3033.

[890] Vgl. zum Stichwort „Compliance“ in Kap. 5.

[891] Vgl. etwa zur antipsychotisch-antischizophrenen Wirksamkeit von Neuroleptica 4.3.2, Rdnr. 4010 f., die u. a. bei Drogenpsychosen eingesetzt werden.

[892] Zum habituellen und intensiven Cannabis-Missbrauch vgl. 1.1.4, Rdnr. 262–264.

[893] Vgl. zum „Zaubersalbei“ 1.3.3.11, Rdnr. 1373 und 1376., sowie zum Stichwort „Wechselwirkungen“ in Kap. 5.

[894] Zum Ausklinken von Psychosen nach „ecstasy“-Gebrauch vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1571. Zu Amfetamin-Cannabis-Kombinationen vgl. 1.1.5, Rdnr. 388, und 3.3.6.5, Rdnr. 3547 f.

[895] Vgl. zum Stichwort „Mehrfachkonsum“ in Kap. 5.

[896] Vgl. bei den synthetischen Cannabinoiden 1.2, Rdnr. 554.

[897] Zur spezifischen Abhängigkeit vom Cannabis-Typ vgl. oben 1.1.7, Rdnr. 451–464.

[898] Zu diesen vgl. etwa auch Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1421.

angebotenen, hochwirksamen Cannabis-Produkte[899] und der zunehmend häufiger gesuchten schnelleren Wirkstoff-Anflutung[900] die **schwierige Beeinflussbarkeit** einer **Abhängigkeit** vom Cannabis-Typ im Zuge der sich häufenden Kontaktaufnahmen mit Beratungseinrichtungen[901] und Unterbringungen in einer stationären Therapieeinrichtung bedingt sein, bei gleichzeitig noch geringer Erfahrung in der stationären oder ambulanten **Langzeittherapie**[902] von Cannabis-Abhängigen.

505 Nur ein geringer Teil scheint nach einem dreiwöchigen stationären **Entzug**[903] rückfallfrei zu bleiben.

506 Basierend auf Behandlungserfahrungen in den USA und Australien hat sich jedoch auch in Deutschland ein Behandlungsmodell als erfolgversprechend erwiesen, das seit Frühjahr 2006 an der TU Dresden erprobt wird und eine acht- bis zwölfwöchige mehrphasige **ambulante Entwöhnungstherapie** mit Motivationsprogramm und **verhaltenstherapeutischen**[904] Maßnahmen (VT) umfasst. Die zunächst als Pilotprojekt konzipierte, speziell auf Cannabis-Abhängige zugeschnittene Therapie sollte bundesweit eingeführt werden.

1.2 Synthetische Cannabinoide/Cannabismimetica

507 Bisher wurden mehr als 80 sog. „**klassische**“ **Cannabinoide,**[905] darunter **auch stickstoffhaltige,**[906] **synthetisiert**, die bislang zu einem großen Teil psychoaktiv unwirksam waren und als research chemicals (RCs)[907] eher experimentellen Charakter[908]

[899] Zu hochwertigem Cannabis aus Indooranlagen vgl. 1.1.5, Rdnr. 365–374. Zu (teilweise vollsynthetischen) Cannabinoiden, die unter Bezeichnungen wie „Skunk“ angeboten werden, vgl. 1.1.1, Rdnr. 46 und 62, sowie 1.2, Rdnr. 533.

[900] Vgl. zum Haschisch-Rauchen mittels „bong“ sowie dem Rauchen von „Blüten“ 1.1.4, Rdnr. 262–264.

[901] Die Zahl der Klienten, die sich mit Cannabis als Hauptdiagnose jährlich an deutsche Drogenberatungsstellen wandten, stieg von 8400 im Jahre 2001 auf 18.150 im Jahre 2005. Dem entsprechend war bei etwa 9,2 % aller Abhängigen, die sich 2005 an die ambulante Suchthilfe wandten, die Hauptdiagnose eine Abhängigkeit von Cannabis; bis 2016 stieg dieser Anteil auf ca. 30,7 % (Frauen) bis ca. 44 % (Männer). EU-weit wurde Anfang des 21. Jhs mit etwa 1/3 gerechnet (während bei ca. 50 % eine Abhängigkeit von Opioiden als Hauptdroge vorlag). Auch im stationären Bereich stieg der Anteil der Cannabis-Patienten: 2007 kam ein Cannabis-Patient statistisch auf 2,4 Patienten mit einer Opiat-Abhängigkeit.

[902] Zur Langzeittherapie vgl. beim Heroin 2.1.7, Rdnr. 2490–2494.

[903] Zu physischen Abhängigkeitssymptomen beim Cannabinismus vgl. oben 1.1.7, Rdnr. 451–457.

[904] Zu Überlegungen einer Extinktion des sog. Suchtgedächtnisses vgl. u. a. 2.1.7, Rdnr. 2398 f. Vgl. auch zur Extinktion des „Furchtgedächtnisses“ unter dem Stichwort „Amygdala“ in Kap. 5.

[905] Abgeleitet von den unter 1.1 behandelten biogenen Cannabinoiden; zu diesen vgl. 1.1.1, Rdnr. 35 i. V. m. Rdnr. 86. Zum Begriff (Exo-)Cannabinoide vgl. 1.1.3, Rdnr. 172–174.

[906] Zum THC als O-Heterocyclus vgl. 1.1.3, Rdnr. 180 und 183.

[907] Allgemein zu den RCs: Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1424–1433. Zu weiteren RCs vgl. z. B. bei den synthetischen Cocainen 3.2, Rdnr. 3049, oder bei den nicht-therapeutischen BD 4.3.4.3, Rdnr. 4226.

[908] Experimental compounds, vgl. etwa auch zum DOM 1.3.4.1, Rdnr. 1449, oder zum MDA 1.3.4.3, Rdnr. 1508 f.

hatten resp. zwecks Einsatzes im **medizinischen** Bereich entwickelt wurden,[909] jedenfalls auf dem illegalen Rauschdrogenmarkt bislang **keine** Rolle spielten.

508 Seit etwa 2004 wurden jedoch „**nicht-klassische**" **vollsynthetische Cannabinoide** (synthetic cannabinoids),[910] die mit anderen Verbindungen ungeachtet ihrer Heterogenität unter dem Sammelbegriff **NPS** (new psychoactive substances)[911] zusammengefasst werden, in **maskierter** (verschleierter) Form auf den illegalen Markt gebracht bzw. ein entsprechender Markt dafür aufgebaut. Charakteristisch für diese Wirkstoffgruppe ist, dass sie ganz überwiegend eine – zum Teil erheblich – **höhere cannabismimetische Wirksamkeit** als THC selbst aufweisen. Diese zunächst als **Cannabis-Ersatz**[912] angebotenen Stoffe werden mittlerweile offenbar vorwiegend um ihrer **spezifischen** Drogeneigenschaft willen konsumiert.[913]

509 * Bereits 1966 wurden neben **THC** selbst „**klassische**" THC-Abwandlungen **synthetisiert,**[914] darunter **Synhexyl** und **Parahexyl**. Bei Synhexyl handelt es sich um ein Homolog,[915] das anstelle der C_5H_{11}-Seitenkette des THC eine C_6H_{13}-Seitenkette[916] aufweist.

510 Bei der **THC-Synthese** diente meist Olivetol (5-*n*-Pentylresorcinol, gelegentlich auch verwandte Verbindungen) neben anderen Chemikalien, die nicht ohne weiteres im Handel beschafft werden können und daher zumeist erst relativ aufwendig synthetisiert werden müssen, als Ausgangsstoffe für die Kondensation zu Tetrahydrocannabinolen unter Einwirkung starker Säuren. Entsprechend dem biogenen ist auch synthetisch hergestelltes Δ^9-THC relativ unstabil und zerfällt infolge seiner **Thermolabilität** rasch unter Einwirkung von Wärme und Luftzufuhr.[917]

---

[909] Auf einzelne vollsynthetisch hergestellte Cannabinoide wurde bereits im Zusammenhang mit ihrer medizinischen Verwendbarkeit eingegangen; vgl. zum Nabilon und zum Dronabinol 1.1.3, Rdnr. 209–215.

[910] Zu voll- (oder: total-)synthetischen Halluzinogenen und „designer drugs" vgl. allgemein Vorbem 1.3.4, Rdnr. 1420 f.

[911] Zur Legaldefinition NPS vgl. unter dem Stichwort „Neue psychoaktive Stoffe" in Kap. 5. Zu den ersten NPS vgl. beim Ketamin 1.3.4.7, Rdnr. 1747, sowie im Abschnitt 3.3.7 zu den nicht-therapeutischen „Designer-Amfetaminen" Rdnr. 3654.

[912] Bereits zuvor wurden und werden weiterhin zahlreiche Pflanzen bzw. pflanzliche Produkte als Cannabis-Substitut missbraucht, vgl. u. a. 1.1.5, Rdnr. 391 f.

[913] Über Internetshops werden die unterschiedlichsten kraut- oder blattförmigen psychoaktiven Drogen mit äußerst verschiedenen Wirkstoffen vertrieben, deren Zusammensetzung und gegebenenfalls Wirkungssynergismus dem Erwerber und Konsumenten kaum bekannt und für ihn kaum kalkulierbar ist; vgl. hierzu unten 1.2, Rdnr. 530 und 559 f., sowie z. B. auch zum „Aztekensalbei" 1.3.3.11, Rdnr. 1378 f.

[914] Zu einem der möglichen Synthesewege vgl. 1.1.1, Rdnr. 87. Zum medizinischen Einsatz synthetischen THCs vgl. etwa 1.1.3, Rdnr. 197. Zur vollsynthetischen Nachbildung anderer natürlicher Wirkstoffe vgl. u. a. beim Mescalin 1.3.3.1, Rdnr. 1014–1016, oder beim Psilocybin 1.3.3.4, Rdnr. 1108–1111 und 1138.

[915] Vgl. zum Stichwort „Homologe" in Kap. 5.

[916] Zur Strukturformel des THCs vgl. 1.1.3, Rdnr. 186; zur Seitenkettensubstitution vgl. auch 1.1.3, Rdnr. 181.

[917] Vergleichbar den biogenen Cannabinoiden: 1.1.3, Rdnr. 173 und 189, sowie 1.1.5, Rdnr. 362.

Durch die **THC-Synthese** wurden standardisierte **Untersuchungen** zu den Auswirkungen von THC-bedingten Rauschzuständen möglich.[918] Der **spezifische Cannabis-Rausch** scheint jedoch sowohl hinsichtlich Intensität als auch Komplexität nur durch das Zusammenwirken der **verschiedenen pflanzlichen** Wirkstoffe erzeugt zu werden, deren Zusammensetzung und damit Wirkung je nach der regionalen Herkunft verschieden ist (mit der Konsequenz allerdings, dass der Rauschverlauf bei der biogenen Variante der Droge kaum steuerbar ist[919]). **511**

Möglicherweise spielen hierbei auch die im Verhältnis zu den Hauptwirkstoffen bei Cannabis an und für sich unbedeutenden **Nebenalkaloide**, die noch nicht vollständig identifiziert wurden,[920] eine Rolle. **512**

Hierbei handelt es sich um ein Phänomen, das auch für andere (nicht aber alle) Rauschdrogen **biogenen Ursprungs** gilt.[921] **513**

Infolge des erheblichen apparativen Aufwandes und der erforderlichen speziellen Kenntnisse kam **synthetisches THC** in Deutschland bislang nur **sehr selten** auf den illegalen Drogenmarkt,[922] wo es, vermengt mit einem Trägermaterial wie z. B. Sojamehl, bislang allenfalls gelegentlich z. B. als besonders wertvolles „indisches" Haschisch angeboten wurde. **514**

Neben dem isolierten Wirkstoff **Δ⁹-THC**[923] unterlagen (und unterliegen weiterhin) von den „**klassischen**" synthetischen Cannabinoiden bislang die Analoga Dimethylheptyl-Δ³-THC oder **Dimethylheptylpyran**[924] (**DMHP**; chemische Bezeichnung (IUPAC): 6,6,9-Trimethyl-3-(3-methyloctan-2-yl)-7,8,9,10-tetrahydro-6*H*-benzo[*c*]chromen1-ol oder: 3-(1,2-Dimethylheptyl)-7,8,9,10-tetrahydro-6,6,7-trimethylbenzo[*c*]chromen-1-ol), das ein **AP** aufweist, sowie **Parahexyl** (chem. Bezeichnung (IUPAC): 3-Hexyl-6,6,9-trimethyl-7,8,9,10-tetrahydro-6*H*-benzo[*c*]chromen-1-ol) Anlage I zum BtMG. **515** *

Beide Verbindungen haben ebenfalls als Rauschdrogen im europäischen Raum nach wie vor **keine Bedeutung**. Gleiches gilt für weitere „**klassische**" synthetische Cannabinoide wie das 1988 erstmals in Israel synthetisierte THC-Analogon **HU-210** (11-Hydroxy-Δ-8-THC-DMH),[925] das eine etwa 100-fach höhere Wirksamkeit als THC aufweist. **516** *

---

[918] Voraussetzung ist die rechtliche Einordnung von Δ⁹-THC sowie der übrigen THC-Isomere, vgl. hierzu 1.1.3, Rdnr. 220.

[919] Zur mangelnden Steuerbarkeit des Cannabis-Rausches vgl. etwa 1.1.7, Rdnr. 492.

[920] Zu den in der Hanfpflanze vorkommenden Alkaloiden vgl. 1.1.3, Rdnr. 184.

[921] Vgl. zur Wirkstoffkombination des Polynesischen Rauschpfeffers 2.2, Rdnr. 2529, oder des Opiums 2.1.4, Rdnr. 2090–2092 einerseits, sowie zum Psilocybin 1.3.3.4, Rdnr. 1162, andererseits.

[922] Zur Injizierbarkeit vollsynthetisch hergestellten THCs vgl. 1.1.5, Rdnr. 382.

[923] Zur rechtlichen Einordnung des isolierten Wirkstoffs Δ⁹-THC vgl. 1.1.3, Rdnr. 220.

[924] Vgl. zum Stichwort „Pyran" in Kap. 5.

[925] Zum THC-Metaboliten 11-Hydroxy-Δ⁹-THC vgl. 1.1.4, Rdnr. 316, zum Δ⁸-THC vgl. 1.1.3, Rdnr. 177 f.

517 Ab 2005 wurden demgegenüber u. a. in Deutschland als **Modedroge**, zunächst unter der Bezeichnung „**Spice**“ (engl. „Gewürz“), teeartige „herbal blends“ bzw. „**Kräutermischungen**“[926] u. a. einer Londoner Herstellerfirma bekannt, die über **Internet-Onlineshops** oder offline etwa über „head and grow shops“[927] seitdem unter variierenden Produktnamen wie „Spice gold“ bzw. „Chill-X 3 g“, „Chill-Out“,[928] „Smoke“,[929] „Relax“ und „Spicy Inka“, zwischenzeitlich häufig niederländischer Provenienz, vertrieben werden. Sie sind der im Folgenden behandelten Reihe „**nicht-klassischer**“ **synthetischer Cannabinoide** zuzurechnen.

518 Die ständig neuen Produktnamen sind reine Phantasiebezeichungen, regelmäßig **nicht substanzspezifisch** und lassen keine sicheren Rückschlüsse auf die Wirkstoffe, die in dem erworbenen Produkt enthalten sind, zu. Obwohl damit zudem häufig professionell hergestellte bzw. gesundheitlich unbedenkliche oder sogar förderliche Produkte suggeriert werden, sind die Wirkstoffzusammensetzungen und toxikologischen Wirkungen dieser Wirkstoffmischungen völlig **unkalkulierbar**.

519 Gemäß Eigenwerbung sollte es sich bei „**Spice**“ der ersten Generation um ein Gemisch verschiedener getrockneter und zerkleinerter aromatisierter Pflanzen und Kräuter u. a. zu **Räucherzwecken**[930] handeln. Ebenso wurden in der Folgezeit die unterschiedlichsten psychotropen Wirkstoffe als nicht oder noch nicht dem Betäubungsmittelrecht unterliegende „**Legal High**“-Produkte[931] im Hinblick auf eine jederzeit mögliche strafrechtliche Relevanz **maskierend** z. B. als Badesalze,[932]

---

[926] Zu pflanzlichen Drogen, die etwa als „herbal ecstasy“ vertrieben werden, und den verbreiteten Konsum sog. „Naturdrogen“ unter Bezeichnungen wie „Herbal High“ vgl. z. B. 1.3.4.3, Rdnr. 1515 f

[927] Zu den „head shops“, die u. a. auch Cannabis-Konsumutensilien veräußern, vgl. etwa 1.1.2, Rdnr. 152, zu den „grow shops“, in denen u. a. Cannabis-Samen erworben werden können, vgl. 1.1.5, Rdnr. 369 und 372.

[928] Zum „chill out“ nach Konsum von ATS mittels Cannabis pp. vgl. beim „ecstasy“ 1.3.4.3, Rdnr. 1592. Teilweise enthalten die Produktnamen einen Hinweis auf die angestrebte Cannabis-ähnliche, nämlich antriebsmindernde und entspannende Wirkung.

[929] Während der Alkohol-Prohibition in den USA der 1920er Jahre wurde hiermit denaturierter Alkohol bezeichnet, vgl. unter dem Stichwort „Ethanol“ in Kap. 5.

[930] Zu aus Terpenharzen bestehendem Räucherwerk vgl. unter dem Stichwort „Terpene“ in Kap. 5. Durch das Verbrennen der Räuchermischung soll ein entspannend wirkender und angenehmer Duft verbreitet werden. Tatsächlich werden Terpene enthaltende ätherische Öle wie Zedernholz- und Zitronenöl als Duftstoffe bzw. Lufterfrischer ebenfalls vertrieben, nicht selten mit „Spice“ pp. aus einer Hand. Aufschluss gibt nur eine Wirkstoffanalyse.

[931] Zum „legalen Design“ vgl. unter dem Stichwort „Designer Drugs“ in Kap. 5. Außer synthetischen Cannabinoiden gehörten zu den „Legal High“-Produkten, bei denen es sich sowohl um Abkömmlinge von AM oder RCs, die zu Forschungszwecken synthetisiert worden sind, als auch von biogenen Stoffen handeln kann, in erster Linie Derivate des Amfetamins, des Cathinons und des Piperazins. Zu den „Legal High“-Produkten vgl. auch Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1427–1435. Bezüglich synthetischer Cannabinoide besteht allerdings aufgrund des NpSG seit November 2016 ein strafbewehrtes Umgangsverbot, vgl. unten zum Rechtlichen 1.2, Rdnr. 573-574a.

[932] Mit „Badesalze“ werden häufig Amfetamin- oder Cocain-ähnlich wirkende, nasal aufzunehmende Stoffe in kristalliner Form bezeichnet, vgl. z. B. bei den sog. synthetischen Cocainen 3.2, Rdnr. 3053, oder bei den synthetischen Cathinonen 3.3.4, Rdnr. 3180 und 3209.

Lufterfrischer[933] pp. deklariert und unter entsprechenden oder unter Bezeichnungen wie „Happy Caps"[934] in Kapsel-, Pulver- oder Tablettenform vertrieben.

520 Tatsächlich wurden sie und zahlreiche Nachahmerprodukte, wie etwa auch „Forest Humus" pp., zu relativ hohen Preisen u. a. **gezielt** als **Cannabis-Substitut**[935] erworben und ihrer **Rauschwirkung** wegen mit dem Ziel u. a. einer Intensivierung von Sinneseindrücken in Dosen von ca. 200–500 mg der Mischung wie Cannabis „**gekifft**".[936]

521 Um den Verkauf zu fördern und zugleich neben der in Betracht kommenden Illegalität die **Gefährlichkeit** dieser Cannabismimetica zu **maskieren**, erfolgte auf der Verpackung von „Spice" und ähnlichen Produkten ein Hinweis auf die mangelnde Eignung zum Verzehr, während ein Hinweis auf die Beimischung eines oder mehrerer synthetischer Cannabinoide unterblieb. „Spice" konnte und sollte somit als „natürliche" und damit angeblich „harmlose Biodroge"[937] missverstanden werden.

522 Die Popularität von „Spice" pp. in Deutschland als zunächst **legale Ausweichdroge**[938] für Cannabis, deren pflanzliche Bestandteile und synthetische Wirkstoffe als sog. „Designer-Drogen" bis Januar 2009 nicht dem Btm-Recht unterlagen, wurde durch die Berichterstattung ab Sommer 2008 in den **Medien**[939] bezüglich der Cannabis-ähnlichen Wirkungen, der zunächst fehlenden betäubungsmittelrechtlichen Relevanz sowie der ebenso zunächst fehlenden Nachweisbarkeit mit den gängigen Screening-Methoden usw. begünstigt. Es etablierte sich binnen Kurzem ein **eigener Markt** für „Spice" und entsprechende Nachahmerprodukte, der sehr bald eine erhebliche Ausweitung erfuhr.

523 In Form eines „joints"[940] oder im „Bong"[941] wie Cannabis-Produkte **geraucht**, weisen „Spice" und vergleichbare „Kräutermischungen" pp., entsprechend dem Rauchen von (krautartigem) Marihuana, eine zunächst **euphorisierende** und enthemmende, mit erhöhter Gesprächigkeit einhergehende, aber auch entspannende,

---

[933] Zu einem Methylon-haltigen „Raumluftverbesserer" vgl. 3.3.4, Rdnr. 3196, zu einem entsprechenden „Designer-Amfetamin" 3.3.7, Rdnr. 3681.

[934] Zu der unspezifischen Bezeichnung „Happy Caps" vgl. z. B. auch unter dem Stichwort „Serotonin" in Kap. 5. sowie bei den „LSA-Samen" 1.3.1.2, Rdnr. 821 f.

[935] Zu den zahlreichen Varianten von Cannabis-Ersatz vgl. etwa 1.1.5, Rdnr. 391 f., oder z. B. zum Rauchen von Wermut-Kraut 1.3.3.12, Rdnr. 1403.

[936] Zum Cannabis-Rauchen als gängige Konsumform vgl. 1.1.4, Rdnr. 179–184.

[937] Zu den vermeintlich „sauberen" „Naturdrogen" vgl. u. a. auch beim Cannabis 1.1.2, Rdnr. 117, und Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1421. In vergleichbarer Weise wurde der Missbrauch hochgiftiger Solanaceen als „Naturdrogen" verharmlost: 1.3.3.2, Rdnr. 940 mit FN 1712.

[938] Die „Spice"-Wirkstoffe wurden nach Identifizierung erst nach und nach dem Btm-Recht unterstellt: 1.2, Rdnr. 570 f.

[939] Zum Einfluss der medialen Berichterstattung bereits im Zuge der sich herausbildenden underground- und Protestkultur der 1960er Jahre, die hierdurch nicht unwesentlich gefördert wurde, vgl. beim LSD-25 1.3.1.1.2, Rdnr. 612 f. Neu auf den illegalen Markt gebrachte Stoffe werden z. T. gezielt mit dem Hinweis auf ihr „legales Design" beworben, vgl. z. B. bei den neueren „Designer Amfetaminen" 3.3.7, Rdnr. 3684.

[940] Zum Rauchen krautartigen Marihuanas in Form eines „joints" vgl. 1.1.5, Rdnr. 377 mit FN 659.

[941] Zum Haschisch-Rauchen mittels Wasserpfeife oder „Bong" vgl. 1.1.3, Rdnr. 262, und 1.1.5, Rdnr. 278.

dann zunehmend **sedierende** Wirkungskomponente mit Empfindungsstörungen, Unkonzentriertheit und einsetzendem Schlafbedürfnis auf.[942] Wird der reine Wirkstoff in einem Vaporisator („Vaporizer")[943] oder in gelöster Form als „E-Liquid" in einer E-Zigarette[944] in einen gasförmigen Zustand überführt (**verdampft**) und inhaliert, sind infolge des verminderten Wirkstoffverlustes aufgrund niedrigerer Temperaturen im Verhältnis zur Pyrolyse[945] **geringere** Wirkstoffmengen zur Herbeiführung vergleichbarer Wirkungen erforderlich.

524 Diese können weitergehend in **bewusstseinsverändernden** und gegebenenfalls erheblich **halluzinogenen** Effekten mit veränderter Wahrnehmung von Geschmack, Farben, Musik und des Zeitempfindens[946] sowie mit Körperveränderungsgefühlen[947] einhergehend bestehen, die in ihrem Ausmaß über die bekannten Cannabis-Wirkungen hinausgehen und gegebenenfalls mit Angstzuständen und Panikattacken[948] verbunden sind. Die Wirkung wird zudem häufig als **weniger entspannend** als der Cannabis-Rausch bei eher wellenartigem Rauschverlauf beschrieben, der insgesamt noch weniger vorhersehbar und steuerbar ist.

525 Über die unterschiedlichen **Rauscherfahrungen** insbesondere **neu** auf den illegalen Markt gekommener Stoffe und mögliche Applikationswege (Verdampfen und Inhalieren des Wirkstoffes in Reinform; Rauchen in einem „Bong" oder Inhalation nach Aufbringen auf Aluminiumfolie etc.) erfolgt seitens der Konsumenten, die bislang überwiegend der Cannabis-Scene zuzurechnen waren und häufig bereits über Konsumerfahrungen mit Drogen verfügten, in **Internetforen** ein ausführlicher Informations- und Meinungsaustausch,[949] gegebenenfalls auch mit Warnungen zu Überdosen und zur Vermeidung der offenbar relativ häufigen „bad trips".[950] Eine **orale** Aufnahme, etwa unter Herstellung eines Aufgusses, ist u. a. im Hinblick auf die erforderlichen höheren Wirkstoffmengen und die geringe Steuerbarkeit der Aufnahme infolge des verzögerten WE[951] eher selten, wenngleich bei einzelnen

---

[942] Zum üblichen, phasenhaften Rauschverlauf im Zuge einer akuten Cannabis-Intoxikation vgl. 1.1.3, Rdnr. 257 f.

[943] Zum Vaporisieren von Cannabis-Harz vgl. 1.1.2, Rdnr. 155, 1.1.4, Rdnr. 379, und 1.1.5, Rdnr. 379, sowie von Metamfetamin 3.3.6.5, Rdnr. 3572.

[944] Zum Verdampfen des „Liquids" in einer E-Zigarette vgl. unter dem Stichwort „Nicotin" in Kap. 5. Die Konsumform einer inhalativen Aufnahme vaporisierter Wirkstoffe hat generell zugenommen.

[945] Vgl. zum Stichwort „Pyrolyse" in Kap. 5.

[946] Zu (Pseudo-)Halluzinationen unter Cannabis-Einfluss vgl. 1.1.4, Rdnr. 275, zur „bewusstseinserweiternden" Cannabis-Wirkung 1.1.4, Rdnr. 290–295.

[947] Zu Körperveränderungsgefühlen z. B. im LSD-Rausch vgl. u. a. 1.3.1.1.4, Rdnr. 663 f., 666 und 668.

[948] Vgl. zum Stichwort „Panikattacken" in Kap. 5.

[949] Eine immer wieder propagierte Qualitätskontrolle zu erwerbender illegaler Rauschdrogen über Internetforen ist allerdings nicht herstellbar; vgl. hierzu auch bei den synthetischen Cocainen 3.2, Rdnr. 3047, sowie 3.3.7, Rdnr. 3683. Ein therapeutischer Einsatz z. B. von LSD-25 (vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 692) oder von Psilocybin (vgl. 1.3.3.4, Rdnr. 1140) im Rahmen der Krebsbehandlung kann in diesen Foren als Argument für eine angebliche Unbedenklichkeit oder sogar Nützlichkeit auch bei einem Konsum zu Rauschzwecken dienen.

[950] Zu atypischen Rauschverläufen bei biogenem Cannabis vgl. 1.1.7, Rdnr. 492–496.

[951] Vergleichbar der oralen Aufnahme biogener Cannabis-Produkte: 1.1.4, Rdnr. 228, und 1.1.7, Rdnr. 492.

Stoffen eine hohe **Thermolabilität,**[952] wie beim Cannabis-„Kiffen", die Verfügbarkeit des Wirkstoffes beim **Rauchen** einschränkt.[953]

526 Die **cannabismimetischen**, nicht selten **entactogenen**[954] Wirkungen der Inhaltsstoffe, die zu Beginn des Auftretens im Durchschnitt nur **1–3 Gew.-%** der jeweiligen „Kräuter-" oder „Räuchermischung" ausmachten, treten offenbar bereits bei einem **Bruchteil** der **THC**-Mengen auf, die zur Herbeiführung eines Rauschzustandes erforderlich sind; sie konnten anfangs als im Durchschnitt etwa **4-** bis **4,5-mal so wirksam** wie THC eingestuft werden, teilweise auch erheblich wirksamer. Entsprechend geringe Wirkstoffmengen, ausgegangen werden kann von **wenigen mg** des jeweiligen Wirkstoffes in Reinform bei inhalativer Aufnahme, sind als **KE** erforderlich. Hierbei handelt es sich allerdings um Abschätzungen aufgrund von Angaben meist drogenerfahrener Konsumenten, ohne dass gesicherte Erkenntnisse dazu vorliegen, auf welche Wirkstoffe sie sich in welcher Konzentration pp. beziehen.

527 Eine **Packung** von **ca. 3 g** mit häufig grün-bräunlichem, kleingeschnittenem pflanzlichen Trägermaterial („Kräutermischung" pp.), die in einem Cliptütchen 2011 für durchschnittlich 35 € gehandelt wurde, sollte hierbei für etwa **6** bis **10 KE**[955] ausreichen, was in etwa einer durchschnittlichen Rauschdosis von 300 mg der **Mischung** bei inhalativer Aufnahme entsprach.[956] Mengen von bis zu 1.000 mg der Mischung schienen demgegenüber bereits eine Hochdosierung darzustellen, die eher als dysphorisch empfunden wird. Bei Annahme eines Wirkstoffgehalts von 1,8 Gew.-% im Durchschnitt ergab sich bei einer KE von 300 mg der Mischung ein **Wirkstoffgehalt** von **5,4 mg**. Teilweise kann die KE aber offenbar auch bereits mit **0,1–2 mg** des Wirkstoffes in Reinform angesetzt werden, während bei **THC** von **15 mg** auszugehen ist.[957]

528 Der **WE** erfolgt bei Aufnahme über die **Lunge** innerhalb von 5–10 min (während er bei oraler Aufnahme, wie erwähnt, erst mit erheblicher Verzögerung von gegebenenfalls Stunden erfolgt), die **WD** ist im Verhältnis zu Cannabis[958] in etwa gleich (1–2 h) oder **erhöht** (bis zu 6 h). Gegenüber dem Rauchen von Cannabis muss der Wirkstoff nicht erst aus dem pflanzlichen Trägermaterial gelöst werden, sondern steht sofort zur Verfügung. Da die Zusammensetzung der Wirkstoffe im pflanzlichen Material der jeweiligen Mischung variiert und der Wirkstoff zudem bereits innerhalb des erworbenen „Päckchens" **inhomogen** verteilt ist, besteht die übliche

---

[952] Entsprechend der Thermolabilität biogener Tetrahydrocannabinole: 1.1.3, Rdnr. 189, und 1.1.5, Rdnr. 362.

[953] Vergleichbar dem THC-Verlust beim „Kiffen": 1.1.4, Rdnr. 230.

[954] Zum Begriff „Entactogene" vgl. beim „ecstasy" 1.3.4.3, Rdnr. 1534 mit FN 2653.

[955] Zum Begriff der „Konsumeinheit" vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5. Infolge der gestiegenen Wirksamkeit der in den einzelnen Packungen enthaltenen Wirkstoffkombinationen kann 1 Packung inzwischen 50 und mehr KE enthalten.

[956] Zunehmend wurde auch von Dosierungen < 0,1 g der Mischung berichtet, was auf eine Erhöhung der Potenz des eingesetzten Wirkstoffes bzw. der Wirkstoffmenge hinweist.

[957] Zur Konsumeinheit THC vgl. 1.1.4, Rdnr. 235 f.

[958] Zur WD bei Cannabis vgl. 1.1.4, Rdnr. 232.

Konsumform darin, dass der Konsument so lange inhaliert, bis die Wirkung eintritt. Dies beinhaltet auch bei einem drogenerfahrenen Konsumenten die Gefahr ungewollter **Überdosierungen**[959] bereits aufgrund der ersten Züge, die u. a. mit unerwünschten Angstzuständen bis hin zu Panikattacken, Desorientierung und Halluzinationen einhergehen können.

529 Einige der angebotenen „**Kräutermischungen**“, die offenbar jedenfalls z. T. als **Trägermaterial**[960] für andere Wirkstoffe, in vorliegendem Zusammenhang insbesondere synthetische Cannabinoide, eingesetzt wurden, enthielten neben Aromazusätzen bereits zuvor als **Marihuana-Substitut** bekannte, stark zerkleinerte **Pflanzen** wie Leontis leonurus (Löwenschwanz bzw. -ohr)[961] und Nymphaea caerulea (Blauer Lotus)[962] neben teilweise wenig bekannten Kräutern und Pflanzen, deren Inhaltsstoffe weitgehend **unerforscht** sind.

530 Auch die genaue Zusammensetzung der – regelmäßig durch die **pflanzlichen** Bestandteile zugleich **maskierten – vollsynthetischen** Wirkstoffe ist meist weder dem Verkäufer noch dem Erwerber bekannt, ihre Wirkstoffkonzentration und Wirkungsweise, die sich ändern kann, für beide auch bei vermeintlich bekannten Produkten **nicht kalkulierbar**. Bewegte sich der Wirkstoffanteil anfangs bei wenigen Prozent, stieg er in der Folgezeit auf bis zu 30 %.

531 Teilweise wurde bzw. wird unter „Spice“ vergleichbaren Bezeichnungen zudem u. a. feingeschnittenes „**Kratom**“[963] vertrieben bzw. wurden rein **biogene** Rauschdrogen wie z. B. Semen Argyreiae nervosae[964] „wiederentdeckt“, die seit Jahrzehnten keine Rolle in der Drogenszene mehr gespielt hatten oder deren Konsum wie beim eher exotischen „**Sinicuichi**“[965] bislang weitestgehend auf ihr ursprüngliches Herkunftsgebiet begrenzt geblieben war.

532 Auch in dem Marktsegment der Cannabismimetica[966] ist offenbar angesichts lukrativer Gewinnspannen seit Beginn des 21. Jhs eine **systematische Suche** nach psychotropen

---

[959] Zur mangelnden Steuerbarkeit der Rauschwirkungen bei der biogenen Droge vgl. u. a. 1.1.4, Rdnr. 306, und 1.1.7, Rdnr. 492.

[960] Krautartiges Marihuana kann seinerseits Trägermaterial für andere Wirkstoffe sein, was seit den 1960er Jahren u. a. vom PCP her bekannt war, vgl. 1.3.4.6, Rdnr. 1688 f., und 1.1.5, Rdnr. 384 mit FN 673.

[961] Das als Marihuana-Ersatz etwa in Kalifornien geprauchte Kraut des „Wild Dagga“ enthält als sedativen Wirkstoff Leonurin; zum „Dagga“ vgl. 1.1.1, Rdnr. 63. Leonorus sibiricus, das in Mexiko als Marihuana-Substitut geraucht wird und neben Cannabis-ähnlichen Wirkungen schwach narkotisierend wirkt, enthält Diterpene im ätherischen Öl; zu Diterpenen vgl. etwa beim Salvinorin 1.3.3.11, Rdnr. 1357, oder beim Aconitin 1.3.3.2, Rdnr. 915 FN 1662. Zum Rauchen des Monoterpen-haltigen Wermutkrauts als Marihuana-Substitut vgl. 1.3.3.12, Rdnr. 1403 f.

[962] Die Nuciferin und Aporphin enthaltende Blaue Ägyptische Wasserlilie. Zu den zahlreichen Nymphaea-Arten (NYM) mit psychotropen und giftigen Wirkstoffen vgl. etwa beim Apomorphin 4.4.1, Rdnr. 4274 (Nymphaea ampla), oder zur Nymphaea alba 1.3.3.2, Rdnr. 915 mit FN 1660. Zur Lotusrinde vgl. 1.3.3.7, Rdnr. 1274.

[963] Zu Mitragyna speciosa vgl. 1.3.3.5, Rdnr. 1185 und 1190.

[964] Zu Windengewächsen wie der „Baby Hawaiian Woodrose“ vgl. im Anschluss an das LSD-25 1.3.1.2, Rdnr. 799 und 814.

[965] Zum Chinolizidin-Alkaloide enthaltenden „Sinicuichi“ vgl. beim Cytisin 1.3.3.10, Rdnr. 1328 FN 2291.

[966] Näher hierzu Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1430–1443, sowie z. B. bei den synthetischen Cathinonen 3.3.4, Rdnr. 3182 f.

> Stoffen im Gange, die via **Internet weltweit** kommerziell vor allem bei Personen absetzbar sind, die bisher vorwiegend biogene Cannabis-Produkte konsumierten.

533 Die 2008 erfolgte, unter anderem **dünnschichtchromatographische**[967] und **massenspektrometrische**[968] Untersuchung von Lösungsmittelextrakten verschiedener „Kräutermischungen", die unter Bezeichnungen wie „**Spice**", „Smoke", „**Skunk**",[969] „Dream" pp. vertrieben wurden und teilweise noch werden, ergab als Hauptwirkstoff zunächst das in den USA in den 1980er Jahren im Rahmen der pharmazeutischen Forschung als research chemicals (RCs)[970] für eventuelle medizinische Zwecke entwickelte, **nicht-klassische**[971] **synthetische Cannabinoid** CP 47,497-C8. Hierbei handelt es sich um ein **Homolog**[972] der Stammsubstanz CP 47,497, die ebenso wie die Homologe C6 und C9 Cannabis-ähnlich (**cannabismimetisch**) wirkt. Die Entwicklung dieser vollsynthetischen Cannabinoide erfolgte im Hinblick auf eine eventuelle Einsetzbarkeit etwa zur **Schmerzbehandlung**[973] oder im Rahmen der Suchtbehandlung,[974] die Testreihen wurden jedoch bereits in der ersten experimentell-pharmakologischen Phase **abgebrochen**, da die gesundheitlichen Wirkungen nicht erreichbar waren und sich zugleich erhebliche Nebenwirkungen aufgrund der **psychoaktiven** Wirksamkeit dieser Stoffe ergaben.

534 Diese in Reinform festen oder ölartigen **Vollsynthetica** werden heute in illegalen U-Labs der jeweiligen „Kräutermischung" pp., die als **Trägersubstanzen** dienen, offensichtlich **gezielt** als **designer drugs**[975] in Cannabinoid-Form zu

---

[967] Zur DC-Analyse von Cannabinoiden vgl. 1.1.6, Rdnr. 401–403.

[968] Näher zur GC-MS-Koppelung 3.1.6, Rdnr. 2952–2956.

[969] Unter Bezeichnungen wie „Skunk" kann aber auch hochwertiges biogenes Cannabis im Handel sein, vgl. 1.1.1, Rdnr. 46, und 1.1.7, Rdnr. 504. Sämtliche umgangssprachlichen Bezeichnungen sind unspezifisch.

[970] Vgl. etwa auch zur Suche nach analgetisch wirksamen synthetischen Anandamiden 1.1.4, Rdnr. 350, sowie allgemein Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1424 f.

[971] Zu klassischen synthetischen Cannabinoiden, die therapeutisch eingesetzt werden, vgl. 1.1.3, Rdnr. 209–215. Die jeweiligen Buchstabenkürzel der synthetischen Cannabinoide bezeichnen regelmäßig die Forschungseinrichtung, die die Substanz entwickelt hat, etwa die Arbeitsgruppe um John W. Huffmann (JHW-Reihe), South Carolina, in den 1980er Jahren oder Alexandros Makriyannis (AM-Reihe) in Boston, die Zahlen die jeweilige Synthesenummer.

[972] Vgl. zum Stichwort „Homologe" in Kap. 5.

[973] Zur Schmerzbehandlung mittels biogenem Cannabis vgl. 1.1.3, Rdnr. 198–205. Als weitere therapeutisch nutzbare Wirkungen kommen, ebenfalls den biogenen Cannabinoiden entsprechend, u. a. eine Senkung des Augeninndrucks, Linderung der Spastik sowie eine Einsetzbarkeit als Antiemeticum in Betracht. Die entsprechenden, als AM-Wirkstoffe entwickelten Substanzen mit einem dem THC ähnlichen Wirkungsprofil, von denen bis Anfang des 21. Jhs bereits über 1.000 in Fachzeitschriften publiziert worden waren, wurden im Hinblick auf die negative Nutzen-Risiko-Bilanz jedoch nie zu medizinischen Zwecken verwandt.

[974] Zu Überlegungen, biogene Cannabis-Produkte im Rahmen der Behandlung der Heroin-Abhängigkeit einzusetzen, vgl. 1.1.3, Rdnr. 207.

[975] Zum Begriff „designer drugs" vgl. Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1420–1435, sowie unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.

Rauschzwecken **zugesetzt.**[976] Hierbei findet sich häufig eine **Beimischung** von unterschiedlichen Wirkstoffen im **Spurenbereich**, was u. a. auf eine Kontamination aus vorangegangenen Produktionsgängen (teilweise in Betonmischern) oder auf eine Verwertung von restlichen Chargen zurückgeführt werden kann. Die Folge ist eine Kombination von Stoffen häufig unterschiedlicher Wirkungsstärke in unvorhersehbarer Zusammensetzung und Anteilen.

535 Die (illegale) **Synthese** mit u. a. **Dibenzopyran**[977] als Grundstoff[978] ist relativ aufwendig und setzt ebenso wie die „Entdeckung" der psychotropen Eigenschaften der entsprechenden Vollsynthetica anhand von Patentschriften pp. Fachkenntnisse voraus, wie sie nur entsprechend ausgerüstete „**Underground-Labs**" bieten, die sich ebenfalls seit Beginn des 21. Jhs etwa in Polen etabliert hatten.

536 * Der der stickstofffreien Gruppe der **Cyclohexylphenole** („**CP**" compounds) zuzuordnende Wirkstoff **CP 47,497** (chem. Bezeichnung (IUPAC): 5-(1,1-Dimethylheptyl)-2-[1*RS*,3*SR*)-3-hydroxycyclohexyl]phenol), ein 3-Phenylcyclohexanol-Derivat,[979] weist ebenso wie seine **C6-, C8-** und **C9-** (Hexyl-, Octyl- und Nonyl-) Homologe, vergleichbar dem erwähnten Dimethylheptylpyran (**DMHP**),[980] eine **strukturelle Ähnlichkeit** mit dem **Cannabis-Wirkstoff** Δ^9**-THC**[981] auf, was ein vergleichbares **Wirksamwerden** nahelegt.

537 § Solange die Wirkstoffe aus der Gruppe der Cyclohexylphenole u. a. in Deutschland noch nicht in die Positivliste zum BtMG aufgenommen worden waren, wurden sie, wie erwähnt, im Hinblick auf ihr „**legales Design**" im Internet beworben. Nachdem sie 2009 im Wege der „Notunterstellung" dem BtMG unterstellt worden waren,[982] wurden sie in den entsprechenden Substanzgemischen durch andere, **noch nicht gelistete** Wirkstoffe **ersetzt.**[983]

538 Über die bislang bekannten Wirkstoffe mit dem **Wirkungsprofil** der **synthetischen Cannabinoide**, die bisher synthetisiert und beschrieben worden sind, hinaus wurden und werden nach wie vor intensiv **weitere** nicht-klassische synthetische Cannabinoide zu **Forschungszwecken** entwickelt, so dass in der Folge mit dem Auftauchen entsprechender Stoffe auch auf dem illegalen Drogenmarkt zu rechnen ist, wo sie im Hinblick auf vermutete oder nachgewiesene psychotrope Wirkungskomponenten allein um ihrer **Rauschdrogeneigenschaft** willen vertrieben werden. An isolierten **Rezeptoren** können Studien zu den wesentlichen

---

[976] Da die Zusammensetzung und Konzentration der zugesetzten synthetischen Cannabinoide in den als Fertigprodukt angebotenen Packungen stark schwankend ist, sind einzelne Konsumenten dazu übergegangen, synthetische Cannabinoide und andere Wirkstoffe in Reinform zu beziehen und selbst dem Trägermaterial zuzufügen.

[977] Zur Benzopyran-Teilstruktur der biogenen Cannabinoide vgl. 1.1.3, Rdnr. 180.

[978] Zu den Grundstoffen vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.

[979] Vgl. zu den Stichworten „Phenol" und „Cyclohexan" in Kap. 5. Zu weiteren Wirkstoffen mit einer Phenylcyclohexyl-Struktur vgl. u. a. beim PCP 1.3.4.6, Rdnr. 1676 f.

[980] Zum Dimethylheptylpyran (DMHP) vgl. oben 1.2, Rdnr. 515.

[981] Zu weiteren synthetischen THC-Abkömmlingen vgl. u. a. beim Nabilon 1.1.3, Rdnr. 209.

[982] Zu den derzeit dem BtMG unterfallenden Substanzen aus der Gruppe der synthetischen Cannabinoide vgl. unten 1.2, Rdnr. 570–572.

[983] Dieses Muster ergab sich für zahlreiche Vollsynthetica, vgl. hierzu auch Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1428.

initialen psychotropen Effekten erfolgen, während Aussagen über Langzeit- und Nebenwirkungen nur über aufwendige klinische Studien pp. gemacht werden können, die bei synthetischen Cannabinoiden nicht erfolgt sind und mit denen auch in Zukunft nicht zu rechnen ist. Über ihre Toxizität, die Verteilung im Körper, ihre Elimination usw. wird daher nicht selten erst aufgrund **notfallmedizinischer** Behandlungen oder als Obduktionsbefund etwas bekannt.[984] Die entsprechende **Intoxikationskasuistik** ist eine der Grundlagen der Einschätzung des jeweiligen Gefahrenpotentials.

539 * Dem entsprechend wurden nach 2009 u. a. in Deutschland in Substanzgemischen, die unter Bezeichnungen wie „Spice" und Folgeprodukte vertrieben wurden, **weitere** Wirkstoffe isoliert, die mehreren abweichenden, häufig Indol-basierten Wirkstoffgruppen zugeordnet werden können. Hierzu zählen vor allem 3 Gruppen von **Aminoalkylindolen**: die Gruppe der **Naphthoylindole**, die Gruppe der **Phenacetylindole** sowie die Gruppe der **Benzoylindole**.

540 * So weist der als einer der ersten näher untersuchte Wirkstoff **JWH-018**[985] (syn. AM-678; chem. Bezeichnung (IUPAC): (Naphthalin-1-yl)(1-pentyl-1*H*-indol-3-yl) methanon oder: 1-Pentyl-3-(1-naphthoyl)indol) ebenso wie etwa **JWH-019** (chem. Bezeichnung (IUPAC): (Naphthalin-1-yl)(1-hexyl-1*H*-indol-3-yl)methanon) als 1-Alkyl-3-(1-naphthoyl)indol[986] aus der Gruppe der **Aminoalkylindole**[987] als vom **Indol** abgeleitete, stickstoffhaltige Verbindung **keine** strukturelle Ähnlichkeit mit THC mehr auf. Die Wirkstoffe dieser Gruppe werden vielmehr als **cannabismimetische Indole** bezeichnet. JWH-018 hat hierbei eine im Verhältnis zu THC ca. 3-fach höhere Wirksamkeit.

541 * Gleiches gilt für hierzu strukturanaloge **Naphthoylindole**[988] und **Indazol-Analoga**[989] wie

- das **JWH-018 Indazol-Analogon**[990] **THJ-018** (chem. Bezeichnung (IUPAC): (Naphthalin-1-yl)(1-pentyl-1*H*-indazol-3-yl)methanon), sowie

---

[984] Vergleichbares ereignete sich bereits in den 1980er Jahren beim Aufkommen erster sog. synthetischer Opioide, vgl. 2.1.2, Rdnr. 2033.

[985] Die Stoffgruppe der Cannabismimetica bzw. synthetischen Cannabinoide wurde nach dem NpSG anhand des Strukturbeispiels des 1-Fluor-JWH-018 definiert, vgl. unten 1.2, Rdnr. 574a.

[986] Endständig einfach-fluorierte N-Alkyl-substituierte Indole scheinen hierbei wirkungsstärker als ihre unsubstituierten Analoga zu sein, was auch von anderen Wirkstoffgruppen her bekannt ist, vgl. z. B. zu den fluorhaltigen nicht-therapeutischen Amfetaminen (NTA) 3.3.7, Rdnr. 3645, 3665 und 3671.

[987] Zur Gruppe der Indole vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5 und z. B. beim LSD 25 1.3.1.1, Rdnr. 713–715, oder beim Psilocybin 1.3.3.4, Rdnr. 1113. Vgl. auch zu den Stichworten „Alkyle" und „Amine" in Kap. 5. Zu dieser großen Wirkstoffgruppe mit einem Missbrauchspotential gehören zahlreiche Indole, etwa auch 5-(2-Aminopropyl)indol (5-IT oder 5-API; chem. Bezeichnung: 1-(1*H*-Indol-5-yl)propan-2-amin); vgl. 1.3.4.5, Rdnr. 1663a und 1672.

[988] Zur Ausgangsverbindung Naphthalin vgl. unter dem Stichwort „aromatische KW" in Kap. 5, zu den Naphtholen unter dem Stichwort „Phenol" in Kap. 5.

[989] Gegenüber den Indazol-Analoga scheint die psychoaktive Potenz der synthetischen Cannabinoide mit einer Indol-Struktur höher zu sein.

[990] Vgl. auch zum Adamantyl-Analogon des JWH-018 unten 1.2, Rdnr. 544, als weiteres Beispiel für die zahlreichen Abwandlungsmöglichkeiten jedes einzelnen Wirkstoffes.

- **JWH-007** (chem. Bezeichnung (IUPAC): (2-Methyl-1-pentyl-1*H*-indol-3-yl) (naphthalin-1-yl)methanon),
- **JWH-015** (chem. Bezeichnung (IUPAC): (2-Methyl-1-propyl-1*H*-indol-3-yl) (naphthalin-1-yl)methanon oder: 1-Methyl-(1-propyl-1*H*-indol-3-yl)-1-naphthaenylmethanol),
- **JWH-073** (chem. Bezeichnung (IUPAC): (Naphthalin-1-yl)(1-butyl-1*H*-indol-3-yl)methanon oder 1-Butyl-3-(1-naphthoyl)indol),
- **JWH-081** (chem. Bezeichnung (IUPAC): (4-Methoxynaphthalin-1-yl)(1-pentyl-1*H*-indol-3-yl)methanon oder: 1-Pentyl-3-(4-methoxy-1-naphthoyl)indol mit einer im Verhältnis zu THC etwa 35-fach höheren Wirksamkeit[991]),
- **JWH-122** (chem. Bezeichnung (IUPAC): (4-Methylnaphthalin-1-yl)(1-pentyl-1*H*-indol-3-yl)methanon oder: 1-Pentyl-3-(4-methyl-1-naphthoyl)indol),
- **5-Fluorpentyl-JWH-122** (MAM-2201; chem. Bezeichnung (IUPAC): [1-(5-Fluorpentyl)-1*H*-indol-3-yl](4-methylnaphthalin-1-yl)methanon,
- **JWH-200** (chem. Bezeichnung (IUPAC): [1-(2-Morpholinoethyl)-1*H*-indol-3--yl](naphthalin-1-yl)methanon),
- **JWH-210** (chem. Bezeichnung (IUPAC): (4-Ethylnaphthalin-1-yl)(1-pentyl-1*H*-indol-3-yl)methanon oder: 3-(1-(4-Ethylnaphthoyl)-1-pentylindol) mit einer etwa um das 90-fach höheren Wirksamkeit als THC,
- **EAM-2201** (5-Fluor-JHW-210; chem. Bezeichnung (IUPAC): (4-Ethylnaphthalin-1-yl)[1-(5-fluorpentyl)-1*H*-indol-3-yl]methanon),
- **AM-1220** (chem. Bezeichnung (IUPAC): {1-[(1-Methylpiperidin-2-yl)methyl]-1*H*-indol-3-yl}(naphthalin-1-yl)methanon,
- **AM-1220-Azepan** (chem. Bezeichnung (IUPAC): [1-(1-Methylazepan-3-yl)-1*H*-indol-3-yl](naphthalin-1-yl)methanon,
- **AM-2201** (chem. Bezeichnung (IUPAC): [1-(5-Fluorpentyl)-1*H*-indol-3-yl] (naphthalin-1-yl)methanon),
- **NM-2201** (CBL-2201) (chem. Bezeichnung (IUPAC): Naphthalin-1-yl[1-(5-fluorpentyl)-1*H*-indol-3-carboxylat] sowie
- **AM-2201 Indazol-Analogon** (THJ-2201; chem. Bezeichnung (IUPAC): [1-(5-Fluorpentyl)-1*H*-indazol-3-yl](naphthalin-1-yl)methanon) nebst
- **AM-2201 Indazolcarboxamid-Analogon** (5F-MN-18; chem. Bezeichnung (IUPAC): 1-(5-Fluorpentyl)-*N*-(naphthalin-1-yl)-1*H*-indazol-3-carboxamid) und
- **AM-2232** (chem. Bezeichnung (IUPAC): 5-[3-(Naphthalin-1-carbonyl)-1*H*-indol-1-yl]pentannitril).

542 * Zur weiteren Gruppe der **Phenylacetylindole** zählt u. a.

- **JWH-203** (chem. Bezeichnung (IUPAC): 2-(2-Chlorphenyl)-1-(1-pentyl-1*H*-indol-3-yl)ethanon),
- **JWH-250** (**1-Pentyl-3-(2-methoxyphenylacetylindol**); chem. Bezeichnung (IUPAC): 2-(2-Methoxyphenyl)-1-(1-pentyl-1*H*-indol-3-yl)methanon sowie

[991] Von den N-Alkyl-substituierten Indolen sind offenbar die mit einer N-Pentyl-Gruppe wirkungsstärker.

- **JWH-251** (chem. Bezeichnung (IUPAC): 2-(2-Methylphenyl)-1-(1-pentyl-1*H*-indol-3-yl)ethanon.

Zur Gruppe der **Benzoylindole** zählt schließlich u. a. **543** *

- **AM-2333** (chem. Bezeichnung (IUPAC): (2-Iodphenyl){(1-[1-methylpiperidin-2-yl)methyl]-1*H*-indol-3-yl}methanon,
- **RCS-4** (chem. Bezeichnung: (4-Methoxyphenyl)(1-pentyl-1*H*-indol-3-yl)methanon oder 3-(4-Methoxybenzoyl)-1-pentylindol),
- **RCS-4 ortho-Isomer** (o-RCS-4; chem. Bezeichnung (IUPAC): (2-Methoxyphenyl)(1-pentyl-1*H*-indol-3-yl)methanon),[992]
- **SDB-006** (chem. Bezeichnung (IUPAC): *N*-Benzyl-1-pentyl-1*H*-indol-3-carboxamid),
- **5F-SDB-006** (chem. Bezeichnung (IUPAC): *N*-Benzyl-(5-fluorpentyl)-1*H*-indol-3-carboxamid) und
- **AM-694** (chem. Bezeichnung (IUPAC): [1-(5-Fluorpentyl)-1*H*-indol-3-yl](2-iodphenyl)-methanon).

Als weitere zu den Naphthoylindolen homologe Verbindungen wie **Naphthoylpyrrole,**[993] **Naphthoylmethylindole, Naphthylmethylindene**[994] bzw. **Adamantylindazole**[995] konnten in Mischproben bislang zudem u. a. **544** *

- **AB-001** (**1-Adamantyl-(1-pentyl)-1*H*-indol-3-yl)methanon**; JWH-018 (adamantyl); chem. Bezeichnung (IUPAC): (Adamantan-1-yl)(1-pentyl-1*H*-indol-3-yl)methanon oder 1-Pentyl-3-(1-adamantoyl)indol), das Adamantyl-Derivat von JWH-018,
- **AKB-48** (APINACA; chem. Bezeichnung (IUPAC): *N*-Adamantan-1-yl)-1-pentyl-1*H*-indazol-3-carboxamid,
- **AKB-48F** (5-Fluor-AKB-48; chem. Bezeichnung (IUPAC): *N*-(Adamantan-1-yl)-1-(5-fluorpentyl)-1*H*-indazol-3-carboxamid,
- **SDB-001** (APICA, 2NE1; chem. Bezeichnung (IUPAC): *N*-(Adamantan-1-yl)-1-pentyl)-1*H*-indol-3-carboxamid),
- **STS-135** (5F-2NE1; chem. Bezeichnung (IUPAC): *N*-Adamantan-1-yl)-1-(5-fluorpentyl)-1*H*-indol-3-carboxamid),
- **5F-AMB** (5-Fluor-AMB; chem. Bezeichnung (IUPAC): Methyl-{2-[1-(5-fluorpentyl-1*H*-indazol-3-carboxamid]-3-methylbotanoat},
- **AMB-FUBINACA** (FUB-AMB; chem. Bezeichnung (IUPAC): Methyl(2-{1-[(4-fluorphenyl)methyl]-1*H*-indazol-3-carboxamid}-3-methylbutanoat),

---

[992] Vgl. zum Stichwort „Isomere" in Kap. 4.

[993] Zum Pyrrol vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.

[994] Zu den Indenen vgl. unter dem Stichwort „Indol" in Kap. 5; vgl. auch zu den Indanen 1.3.4.4, Rdnr. 1619.

[995] Zum Adamantan vgl. unter dem Stichwort „Cyclohexan" in Kap. 5.

- **5F-ADB** (5F-MDMB-PINACA; chem. Bezeichnung (IUPAC): Methyl{2-[1-(5-fluorpentyl)-1*H*-indazol-3-carboxamid}-3,3-dimethylbutanoat),
- **5F-ABICA** (5F-AMBICA, 5-Fluor-ABICA, 5-Fluor-AMBICA; chem. Bezeichnung (IUPAC): *N*-(1-Amino-3-methyl-1-oxobutan-2-yl)-1-(5-fluorpentyl)-1*H*-indol-3-carboxamid),
- **AB-PINACA** (chem. Bezeichnung (IUPAC): *N*-(1-Amino-3-methyl-1-oxobutan-2-yl)-1-pentyl-1*H*-indazol-3-carboxamid),
- **5F-AB-PINACA** (5-Fluor-AB-PINACA; chem. Bezeichnung (IUPAC): *N*-(1-Amino-3-methyl-1-oxobutan-2-yl)-1-(5-fluorpentyl)-1*H*-indazol-3-carboxamid),
- **AB-CHMINACA** (chem. Bezeichnung (IUPAC): *N*-(1-Amino-3-methyl-1-oxobutan-2-yl)-1-(cyclohexylmethyl)-1*H*-indazol-3-carboxamid),
- **ADB-CHMINACA** (MAB-CHMINACA; chem. Bezeichnung (IUPAC): *N*-(1-Amino-3,3-dimethyl-1-oxobutan-2-yl)-1-(cyclohexylmethyl)-1*H*-indazol-3-carboxamid),
- **AB-FUBINACA** (chem. Bezeichnung (IUPAC: *N*-(1-Amino-3-methyl-1-oxobutan-2-yl)-1-[(4-fluorphenyl)methyl]-1*H*-indazol-3-carboxamid),
- **ADB-FUBINACA** (chem. Bezeichnung: *N*-(1-Amino-3,3-dimethyl-1-oxobutan-2-yl)-1-[(4-fluorphenyl)methyl]1*H*-indazol-3-carboxamid),
- **MDMB-CHMICA** (chem. Bezeichnung: Methyl{2-[1-(cyclohexylmethyl)-1*H*-indol-3-carboxamido]-3,3-dimethylbutanoat}), mit einer AB-CHMINACA vergleichbaren Cyclohexyl-, aber statt einer Methylbutanamid- einer Dimethylbutanoat-Gruppe,
- **JHW-307** (chem. Bezeichnung (IUPAC): [5-(2-Fluorphenyl)-1-pentyl-1*H*-pyrrol-3-yl](naphthalin-1-yl)methanon),
- **UR-144** (KM-X1; chem. Bezeichnung (IUPAC): (1-Pentyl-1*H*-indol-3-yl)(2,2,3,3-tetramethylcyclopropyl)methanon, sowie
- **5-Fluor-UR-144** (syn. XLR-11; chem. Bezeichnung (IUPAC): [1-(5-Fluorpentyl)-1*H*-indol-3-yl](2,2,3,3-tetramethylcyclopropyl)methanon nachgewiesen werden.

545 * Die jeweils **neu** auf den illegalen Drogenmarkt gebrachten Vollsynthetica müssen nach Feststellung ihres Auftretens im Auftrag der Strafverfolgungsbehörden erst mit hohem Aufwand **bestimmt** werden, wobei die quantitative Erfassung jeweils die Synthese von hochreinen **Referenzsubstanzen** erfordert (als interner Standard wird etwa AB-PINACA eingesetzt).[996] Dies ist zeitaufwendig und erfolgt in Deutschland nur seitens weniger hochspezialisierter Labore. Hierbei können im Hinblick auf eine bei geringer Dosierung auch **cannabismimetische** Wirkungskomponente den entsprechenden „Rauchmixturen“ pp. zudem Wirkstoffe beigesetzt sein, die

[996] Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Heterocyclus“ in Kap. 5.

ursprünglich etwa als sog. **synthetische Opioide** wie z. B. AH-7921 (**Doxylam**)[997] entwickelt worden waren und in ihrer Struktur keinen Bezug zu Cannabinoiden aufweisen. Angesichts dieser Schwierigkeiten wurde im NpSG die Stoffgruppe der Cannabismimetica/synthetischen Cannabinoide anhand von generellen Strukturmerkmalen definiert.[998]

545a * Erstmals 2013 in Japan wurde, wiederum gaschromatographisch-massenspektrometrisch, in „Rauchmixturen" pp. mit **PB-22** (**QUPIC**; chem. Bezeichnung (IUPIC): Chinolin-8-yl(1-pentylindol-3-carboxylat), ein weiterer Wirkstoff auf Indol-Basis, ein JWH-018-Analogon, als unter Phantasiebezeichnungen wie „Göttin Astarte" auf dem illegalen Markt befindlich nachgewiesen, bei dem die Naphthalin-Gruppe durch eine **8-Hydroxychinolin**-Gruppe[999] ersetzt ist. Damit bildet PB-22 (QUPIC) die Stammsubstanz einer weiteren, eigenständigen Gruppe potenter **Cannabismimetica**, die in Mengen von etwa 5–10 mg Reinsubstanz bei Rauchkonsum zu psychotropen Wirkungen führen dürften, zu der u. a. auch

- **5F-PB-22** (**5F-QUPIC** oder 5-Fluor-PB-22; chem. Bezeichnung (IUPAC): Chinolin-8-yl[1-(5-fluorpentyl)indol-3-carboxylat],
- **FUB-PB-22** (chem. Bezeichnung (IUPAC): Chinolin-8-yl{1-[(4-fluorphenyl) methyl]-1*H*-indol-3-carboxylat}, dessen Naphthalin-Analogon
- **FDU-PB-22** (chem. Bezeichnung: Naphthalin-1-yl{1[(4-fluorphenyl)methyl]-1*H*-indol-carboxylat} und
- **BB-22** (**QUCHIC**; chem. Bezeichnung (IUPAC): Chinolin-8-yl[1-(cyclohexylmethyl)-1*H*-indol-3-carboxylat] gehören.

546 # Offenbar sind JWH-018, JWH-019, JWH-073 und die anderen Naphthoyl- bzw. Benzoylindole sowie eine Reihe verwandter synthetischer Cannabinoide ebenfalls **Cannabinoid- (CB_1- und CB_2-) Rezeptoragonisten**[1000]; sie werden also trotz **abweichender** Struktur[1001] entsprechend THC über eine Aktivierung der membranständigen Cannabinoid-Rezeptoren als Teil des körpereigenen Endocannabinoidsystems wirksam.[1002] Diese in Fachzeitschriften veröffentlichte Rezeptoraffinität dürfte als Anhaltspunkt für eine psychotrope Wirkungskomponente der ursprünglich als

[997] Zu den nicht-therapeutischen Opioiden (NTO) sowie AH-7921 (Doxylam) vgl. 4.4.10, Rdnr. 4680–4690. Bis 2013 waren NTO vorwiegend als Ausweichmittel für Rauschdrogen vom Heroin-Typ bekannt geworden, vgl. etwa beim Desomorphin 4.4.5.6, Rdnr. 4386 f. Es kommen offensichtlich zunehmend Abwandlungen bekannter Wirkstoffe auf den illegalen Markt, bei denen eine eindeutige Zuordnung zu einer bestimmten Wirkungsgruppe kaum noch möglich ist.

[998] Vgl. unten zum Rechtlichen 1.2, Rdnr. 573-574a.

[999] Zum Chinolin vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5. Zu den Chinolin-Alkaloiden vgl. etwa 1.3.3.1, Rdnr. 1065.

[1000] Vgl. zum Stichwort „Agonisten" in Kap. 5.

[1001] Die an den gleichen Rezeptoren wirksam werdenden Endocannabinoide weisen ebenfalls eine andere Struktur als THC auf; vgl. 1.1.3, Rdnr. 343 f.

[1002] Zu den Cannaboinid-Rezeptoren vgl. 1.1.3, Rdnr. 334–342.

RCs entwickelten Stoffe gedient haben, die zu Synthetisierungen mit dem Ziel eines Inverkehrbringens als Rauschdrogen führte.

547 # Aufgrund ihrer **höheren Wirksamkeit**[1003] dürften sie infolge unterschiedlicher Bindungskonstante eine generell **höhere Rezeptoraffinität**[1004] aufweisen als natürliche Cannabinoide, neben anderen Deskriptoren ein Maß für die Bewertung der **psychoaktiven Potenz** eines Cannabismimeticums. Während THC als Partialagonist am CB_1-Rezeptor bindet,[1005] wirken u. a. CP 47,497-C8 und JWH-018 dort als **volle Agonisten** mit entsprechender intrinsic activity[1006] ein. Innerhalb der Wirkstoffgruppen ist allerdings, wie Rezeptorbindungsstudien[1007] etwa an Zellmembranpräparationen ergaben, wiederum eine unterschiedliche Bindungsaffinität zum **CB_1-Rezeptor** gegeben; während JWH-073 ähnlich THC als partieller Agonist bindet, weist etwa **AM-2201** mit einem niedrigen K_i-Wert von etwa 1 nM oder MDMB-CHMICA mit K_i = 0,9 nM eine im Verhältnis zu THC ca. 40- bis 50-fach größere Bindungsaffinität auf.

548 # Somit dürfte im Verhältnis zum biogenen Cannabis-Wirkstoff THC jeweils eine entsprechend **geringere Wirkstoffmenge** bzw. -Konzentration zum Hervorrufen vergleichbarer Effekte erforderlich sein.[1008] Dies gilt sowohl im Hinblick auf die psychotrope Wirksamkeit als auch die jeweiligen Nebenwirkungen. Angesichts der unterschiedlichen Bindungsstärke der einzelnen synthetischen Cannabinoide kann jedoch nicht von einer einheitlichen Dosis-Wirkungs-Beziehung[1009] ausgegangen werden.

549 # Inzwischen sind weitere als **Cannabismimetica** vertriebene Stoffe auf dem illegalen Markt, über deren **Rezeptoraffinität** wie bei dem u. a. in Tropfflaschen in Form einer Alkohol-Lösung gehandeltem **AKB-48 F** nichts bekannt ist bzw. bei denen, wie etwa bei **UR-144**, mit einer Affinitätskonstante von K_i = 2 nM eine Potenz im Bereich des 5- bis 40-fachen gegenüber THC gegeben ist. Anderseits kann wie bei **5-Fluor-UR-144** mit einem K_i-Wert von 24 nM auch eine nur 3-fache

---

[1003] Die Steigerung der Wirksamkeit neu auf den illegalen Markt gelangender Vollsynthetica ist ein generelles Merkmal der NPS, vgl. z. B. auch beim DOM und verwandten Verbindungen 1.3.4.1, Rdnr. 1480.

[1004] Zur Rezeptoraffinität vgl. unter dem Stichwort „Rezeptoren" in Kap. 5, sowie beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 340. Für AM-694 z. B. wurde gegenüber einem K_i-Wert von 10,2 nM für THC ein K_i-Wert von ca. 0,08 nM festgestellt, was für eine erheblich höhere psychotrope Wirksamkeit spricht. Für JWH-122 mit einer niedrigen Affinitätskonstante von K_i = 0,7 nM ist von einer im Verhältnis zu THC etwa 14- bis 114-fachen Wirksamkeit auszugehen.

[1005] Zum THC als partiellen Agonisten vgl. 1.1.4, Rdnr. 340.

[1006] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Agonisten" in Kap. 5.

[1007] Die allerdings nur einen indirekten Rückschluss auf die Wirkung beim Menschen zulassen. Im Hinblick auf das Gefahrenpotential synthetischer Cannabinoide und dem damit einhergehenden Ausschluss einer legalen Nutzung als AM ist auch nicht mit weitergehenden Untersuchungen, etwa klinischen Versuchen an Menschen, zu rechnen. Neben Fallbeschreibungen stehen u. a. Daten aus in-vivo-Studien, insbesondere am Mausmodell, oder die Übertragung bekannter Struktur-Wirkungs-Beziehungen als Erkenntnisquelle zur Verfügung. Vgl. hierzu auch oben 1.2, Rdnr. 538.

[1008] Zur Schätzung der benötigten Wirkstoffmengen vgl. oben 1.2, Rdnr. 526 f.

[1009] Vgl. zum Stichwort „Pharmakodynamik" in Kap. 5.

Potenz im Verhältnis zu THC und damit eine relativ **geringere Affinität** zum CB_1-Rezeptor vorliegen; in diesem Fall dürfte eine Interaktion mit **weiteren Rezeptorsystemen**[1010] anzunehmen sein, die bisher nicht identifiziert werden konnten.

550 **#** Es kann als wahrscheinlich angesehen werden, dass sämtliche genannten synthetischen Cannabinoide bzw. Cannabismimetica eine relativ **lange Halbwertszeit**[1011] aufweisen mit entsprechend verlängerter Rauschwirkung. Sie werden offenbar weitgehend **metabolisiert**, wobei die Abbauprodukte ebenfalls pharmakologisch wirksam sein können.[1012] Um welche Metaboliten es sich dabei handelt, ist bisher nicht bekannt.

551 Wie bei Cannabis kommt es zu trockenen Schleimhäuten sowie grob- und feinmotorischen Störungen.[1013] Die synthetischen Cannabinoide vermögen darüber hinaus, wie etwa aufgrund von Krankenhauseinlieferungen sowie teilweise notwendig werdender intensivmedizinischer Behandlung bekannt[1014] wurde, im Verhältnis zur **Cannabisintoxikation** der biogenen Droge infolge einer Überstimulation der Rezeptoren **gravierendere Nebenwirkungen**[1015] auf das zentrale Nervensystem auszulösen, die u. a. mit Sedierung und Beeinträchtigung der psychomotorischen Leistung, einem Verlust der Erlebniskontinuität, Depersonalisation,[1016] Denk-, Konzentrations- und Gedächtnisstörungen mit Ideenflucht[1017] sowie Angstzuständen und Koordinationsverlust einhergehen.

552 Hinzu kommen neben Mydriasis[1018] mit Bindehautrötung und vermindertem Tränenfluss eine Veränderungen des Appetits und der Thermoregulation (mit der Gefahr einer Hyperthermie) sowie Wirkungen auf das Herz-Kreislaufsystem mit Brustschmerzen und Tachykardie bis hin zum Herzrasen. Zudem kann es zu **Intoxikationserscheinungen** kommen, die für die biogene Droge eher untypisch sind. Hierzu zählen Übelkeit sowie heftiges und langanhaltendes Erbrechen, Herzrhythmusstörungen, Wirkungen auf die Atmung, Agitiertheit, Krampfanfälle, **Kreislaufkollaps** und Bewusstlosigkeit mit der damit verbundenen Aspirationsgefahr.[1019] Insgesamt ist von einer im Verhältnis zu den biogenen Cannabinoiden erhöhten Gesundheitsgefahr auszugehen; es kann zu **lebensbedrohlichen** Zuständen kommen.

[1010] Was auch für THC vermutet wird, vgl. 1.1.4, Rdnr. 342.

[1011] Zur biologischen Halbwertszeit vgl. unter dem Stichwort "Halbwertszeit" in Kap. 5.

[1012] Entsprechend den THC-Metaboliten, vgl. 1.1.4, Rdnr. 316.

[1013] Zu den körperlichen Cannabis-Wirkungen, etwa der "Haschisch-Katalepsie", vgl. 1.1.4, Rdnr. 266–270.

[1014] Dem entsprechend wurde z. B. auch die Existenz auf dem illegalen Rauschdrogenmarkt vertriebener nicht-therapeutischer Opioide teilweise erst im Zuge von Krankenhauseinweisungen aufgrund akuter Vergiftungssymptome bekannt; vgl. etwa zum MPPP 4.4.7, Rdnr. 4524.

[1015] Zu den – im Verhältnis hierzu relativ geringen – Nebenwirkungen der biogenen Cannabis-Droge, vgl. etwa auch 1.1.3, Rdnr. 205.

[1016] Vgl. zum Stichwort „Depersonalisation“ in Kap. 5; hierbei handelt es sich auch um eine Wirkung der biogenen Droge, vgl. 1.1.4, Rdnr. 277.

[1017] Vgl. zum Stichwort „Denkstörungen“ in Kap. 5.

[1018] Vgl. zum Stichwort „Mydriasis“ in Kap. 5.

[1019] Zu THC-bedingten Todesfällen vgl. 1.1.7, Rdnr. 450.

553 Ähnlich wie beim Rauchen von Cannabis-Produkten dürften bei der **Pyrolyse**[1020] etwa von Naphthoylmethylindolen wie JWH-175 oder AM-2201 aufgrund der Naphthoyl-Gruppe toxische und gegebenenfalls **carcinogene** Produkte entstehen.[1021]

554 Über weitere **Langzeitwirkungen** der synthetischen Cannabinoide und ihrer Stoffwechselprodukte, die gegebenenfalls kumulierend toxisch wirken, ist derzeit noch nichts Näheres bekannt, jedoch tragen sie gegebenenfalls zur Zunahme behandlungsbedürftiger Cannabis-induzierter **psychiatrischer Fälle**[1022] mit Panikattacken bei und können das Nervensystem irreversibel schädigen.[1023] 5-Fluor-UR-144 steht in Verdacht, eine akute Niereninsuffizienz auszulösen. Es ist zu vermuten, dass die Langzeitfolgen den mit habituellem Cannabis-Missbrauch einhergehenden[1024] gleichen, allerdings in ausgeprägterer Form.

555 Wie bei den biogenen Cannabinoiden dürfte es zu einer **Toleranzentwicklung**, die sich offenbar relativ schnell entwickelt, und Entzugssymptomen[1025] kommen können, wobei zu berücksichtigen ist, dass es sich bei den Konsumenten regelmäßig um Cannabis-erfahrene „user" handeln dürfte, die bereits gegenüber THC eine Toleranz[1026] entwickelt haben.

556 Eine **Fahrtauglichkeit** dürfte nach „Spice"-Konsum, in weitergehendem Maße als bei Cannabis, **nicht** mehr gegeben sein.[1027]

557 Eine **Abhängigkeitsausbildung** erscheint möglich; das AP dürfte zumindest dem von THC entsprechen bzw. es, korrespondierend mit der höheren Wirksamkeit, übertreffen.[1028]

558 Infolge der festen **Kombination** mit den als **Trägermaterial** für die zugesetzten vollsynthetischen Cannabinoide wie JWH-073 verwandten pflanzlichen Bestandteilen enthalten einzelne „Spice-Kräutermischungen" außer etwa Coffein[1029] oder Lidocain[1030] **zugleich** unterschiedlichste **psychotrope pflanzliche Wirkstoffe** in äußerst variierender Zusammensetzung. So wurden in einzelnen Produkten neben

---

[1020] Vgl. zum Stichwort „Pyrolyse" in Kap. 5.

[1021] Zu den entsprechenden Gefahren des Cannabis-Rauchens vgl. 1.1.7, Rdnr. 486–488.

[1022] Zur Zunahme Cannabis-induzierter Psychosen vgl. 1.1.7, Rdnr. 502.

[1023] Vgl. auch zum „Serotonin-Syndrom" beim „ecstasy" 1.3.4.3, Rdnr. 1549 f. und 1573 f.

[1024] Zu Langzeitfolgen bei Cannabis-Missbrauch, insbesondere bei Jugendlichen, und zum „Kiffersyndrom" vgl. 1.1.7, Rdnr. 459–461 und 472–474.

[1025] Zu einer Entzugssymptomatik bei Cannabis-Missbrauch vgl. 1.1.7, Rdnr. 451–456.

[1026] Zur Toleranzentwicklung gegenüber biogenen Cannabinoiden vgl. 1.1.4, Rdnr. 319–321 und 1.1.7, Rdnr. 457.

[1027] Zur eingeschränkten Fahrsicherheit vgl. 1.1.4, Rdnr. 241–254.

[1028] Zur Abhängigkeit vom Cannabis-Typ vgl. 1.1.7, Rdnr. 451–462.

[1029] Zu Coffein-haltigem „herbal ecstasy" vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1515 f.

[1030] Zu diesem Lokalanästheticum vgl. 3.1.3, Rdnr. 2722 f. Vgl. auch zu den sog. synthetischen Cocainen 3.2, Rdnr. 3048.

biogenem **Cannabis** als zusätzliche Wirkstoffe etwa **Harmin, Harmalin,**[1031] **Asaron**[1032] und **Myristicin**[1033] festgestellt.

559 **Zusammen** mit „Spice-Kräutermischungen" etc. werden im entsprechenden Online-Handel oder durch ambulante Kleindealer zudem im Zuge des verbreiteten Drogenmissbrauchs etwa auf **Open-Air-„Techno"-Veranstaltungen**[1034] in Form von Hartgelatinekapseln mit Substanzbröckchen oder Pulver, z. T. gemeinsam mit Coffein-Zusätzen, **weitere vollsynthetische** Stoffe vertrieben, denen im Unterschied zu den Cannabismimetica ein vornehmlich **Amfetamin-artiges**, aber auch **entactogenes**[1035] Wirkungsbild gemeinsam ist.[1036]

560 Hierzu zählen **NPS** wie etwa **Synephrin,**[1037] **Mephedron,**[1038] **Ephedrin,**[1039] 4-**Fluoramfetamin,**[1040] **2-Aminoindan**[1041] sowie **1-Benzylpiperazin** und verwandte Piperazin-Derivate,[1042] die ebenfalls als „Legal High"-Produkte auf den illegalen Markt für ATS kommen.

561 Der **kombinierte** Erwerb von **biogenen** und/oder **synthetischen** Rauschdrogen mit unterschiedlichen resp. entgegengesetzten Wirkungsspektren[1043] zur **Wirkungssteuerung** und **-begrenzung** (limitierende Wirkung) war bereits zuvor, etwa in Form einer Kombination von Cocain und Cannabis-Produkten,[1044] bekannt geworden.

562 Während der herkömmliche Straßenhandel in diesem Bereich von Anfang an eine eher untergeordnete Rolle spielte,[1045] werden über **Internet-Versandhäuser**

[1031] Vgl. zu den Carbolin-Alkaloiden 1.3.3.7, Rdnr. 1241–1243, insbesondere zu möglichen gefährlichen Wechselwirkungen Rdnr. 1276–1280.

[1032] Zum Asaron als Mescalin-ähnlicher Wirkstoff verschiedener Kalmusarten vgl. 1.3.3.3, Rdnr. 1098.

[1033] Zu diesem Muskatnuss-Wirkstoff vgl. 1.3.3.2, Rdnr. 1074 und 1078..

[1034] Zum Missbrauch von Cannabis in Kombination mit anderen Rauschdrogen auf Open-Air-Veranstaltungen vgl. 1.1.2, Rdnr. 128, oder 1.1.7, Rdnr. 445, sowie beim „ecstasy" 1.3.4.3, Rdnr. 1584.

[1035] Zum Begriff der „Entactogene" bzw. „Empathogene" vgl. beim „ecstasy" 1.3.4.3, Rdnr. 1534 mit FN 2653.

[1036] Vgl. etwa auch zum Missbrauch von Cannabis in Kombination mit „speed" zur Wirkungsbegrenzung („come down"), 1.1.3, Rdnr. 265.

[1037] Zu dem Antihypotonicum Synephrin, das beim Gesunden u. a. Tachykardie verursacht, vgl. beim Ephedrin 3.3.1, Rdnr. 3103 f. Vgl. auch zum verwandten Etilefrin 3.1.5, Rdnr. 2869.

[1038] Zum Mephedron als eines der zahlreichen sog. synthetischen Cathinone vgl. 3.3.4, Rdnr. 3172 und 3191.

[1039] Zum Ephedrin-Missbrauch etwa als „Lifestyle-Medikament" und als biogene Droge vgl. 3.3.1, Rdnr. 3076, und 3.3.2, Rdnr. 3092–3101.

[1040] Zum Vertrieb von sog. Designer-Amfetaminen wie *p*-Fluoramfetamin (4-FA) über das Internet vgl. 3.3.7, Rdnr. 3655, 3661 und 3666–3670.

[1041] Zu 2-AI und verwandten Aminoindanen vgl. 1.3.4.4, Rdnr. 1618–1623.

[1042] Zu den Piperazin-Derivaten vgl. 1.3.4.10, Rdnr. 1807–1810.

[1043] Vgl. z. B. zum Bezug von Hypnotica wie Methaqualone über das Internet 4.2.1, Rdnr. 3834 f. und 3850, die bereits zuvor in Kombination mit Cannabis missbraucht worden waren, Rdnr. 3847.

[1044] Vgl. hierzu u. a. beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 265.

[1045] Zum rückläufigen Straßenhandel vgl. etwa auch im Zusammenhang mit dem Cocain-Vertrieb Vorbem. 3.1, Rdnr. 2545.

mit weltweiter **Verfügbarkeit**[1046] im Form des **Drogenversandhandels** neben „Spice-Kräutermischungen" pp. die **unterschiedlichsten** Drogen unter nicht-substanzspezifischen und wechselnden Phantasienamen „aus einer Hand" angeboten. Neben offenen Netzwerken („**Clearnet**") erfolgte dies seit Beginn der 2010er Jahre u. a. im sog. **Darknet**, um das Entdeckungsrisiko zu minimieren; nach Zahlungseingang, häufig mittels virtueller Währungen wie Bitcoins („Underground Economy"), erfolgte die Zustellung der Ware über den **Paketdienst**. Zu der Angebotspalette entsprechender Internetplattformen gehörten zudem häufig nicht-psychoaktive Substanzen wie „Nahrungsergänzungsmittel", z. B. für den Muskelaufbau.[1047]

563 Der äußerst lukrative, zu einem erheblichen Teil mutmaßlich von Südostasien bzw. China aus gesteuerte **Online-Handel** ist im 1. Jahrzehnt des 21. Jhs überproportional gewachsen. Der Käufer konnte sich aus Katalogen mit ständig wachsender Vielfalt die verschiedensten biogenen und vollsynthetischen Stoffe,[1048] meist in Einzelportionen (etwa Cliptütchen, "Plömbchen" oder Kapseln) konsumfertig verpackt, bestellen, was einen regelmäßigen **Mehrfachkonsum**, etwa zur angesprochenen Wirkungsverstärkung oder -begrenzung,[1049] nahe legt. Hierbei können Rauschwirkungen einmal ganz ausbleiben, ein anderes Mal sich völlig unerwartete Reaktionen einstellen.

564 **Synergistische**[1050] Effekte mit verstärkten Rauschwirkungen, gegebenenfalls aber auch weitergehenden **toxischen** Effekten, sind bei derartigen Kombinationen häufiger zu erwarten. Zudem erfolgt ein **Mischkonsum** von „Spice" pp. mit **Alkohol**[1051]; der Wirkungssynergismus dürfte auch in diesen Fällen völlig **unkontrollierbar**[1052] sein.

565 Aufgrund notfallmedizinischer Behandlungen sind akute **psychotische** Zustände mit Verwirrtheitszuständen, Panikattacken und Desorientierung bekannt geworden. Es ist offenbar in diesem Zusammenhang zu Cannabinoid- und Alkohol-assoziierten **Todesfällen** gekommen, wobei die Umstände (wie Sprung in den Tod) auf Wahnvorstellungen resp. eine panikartige Handlung hindeuten.[1053] Für 2015 wurde in Deutschland von 39 Todesfällen im Zusammenhang mit dem Konsum von NPS ausgegangen, für 2016 von 98 Todesfällen.

[1046] Zur Verfügbarkeit als einem der wesentlichen Faktoren für das Ausmaß des Drogenkonsums vgl. z. B. auch 1.1.2, Rdnr. 167 f.

[1047] Die Vertriebswege sind häufig identisch; vgl. hierzu etwa auch bei den synthetischen Steroiden 3.3.6.2, Rdnr. 3302 f., sowie bei den synthetischen Cathinonen 3.3.4, Rdnr. 3178–3180.

[1048] Zu einer Kombination mit „LSA-Samen" vgl. 1.3.1.2, Rdnr. 822, oder Ephedrakraut 3.3.1, Rdnr. 3076. Zum Drogenversandhandel synthetischer Cathinone vgl. 3.3.4, Rdnr. 3177–3180, von neueren „Designer-Amfetaminen" 3.3.7, Rdnr. 3680–3683.

[1049] Vgl. zu den Stichworten „Mehrfachkonsum" und „Wechselwirkungen" in Kap. 5.

[1050] Zum Wirkungssynergismus, etwa beim Cocain, vgl. unter dem Stichwort „Synergismus" in Kap. 5.

[1051] Zum gängigen polyvalenten Missbrauch von Cannabis-Produkten mit Alkohol vgl. 1.1.4, Rdnr. 263.

[1052] Vergleichbares gilt z. B. auch für als „synthetisches Cocain" auf den illegalen Markt gebrachte Wirkstoffe: 3.2, Rdnr. 3046.

[1053] Zu entsprechenden LSD-induzierten Psychosen vgl. 1.3.1.1.7, Rdnr. 787 f.

566 Die bisherigen auf dem Markt befindlichen **Screening-Tests** für Cannabis wie der Drugwipe-Test[1054] reagieren auch auf die mit THC strukturell verwandten Cannabinoide der CP 47,497-Serie nicht. Entsprechende Schnelltests für diese synthetischen Cannabinoide sowie die strukturell abweichenden wie JWH-018 mussten bzw. müssen erst entwickelt werden.

567 Qualitative Analysemethoden für **Blutproben** stehen mittlerweile zur Verfügung, wobei etwa JWH-018 im Serum flüssigkeitschromatographisch-massenspektrometrisch (LC/MS) mit einer Nachweisgrenze von 0,2 ng/mL erfasst wird (Hochdruckflüssigkeitschromatographie-Tandem-Massenspektrometrie, **LC-MS/MS**).[1055] Die Identifizierung erfolgt über eine Spektrenbibliothekssuche resp. anhand substanzspezifischer Übergänge. Die **Substanzen** selbst sind quantitativ mittels Hochdruckflüssigkeitschromatographie – UV-Detektion (Diodenarray; **HPLC-DAD**)[1056] bzw. dünnschichtchromatographisch und mittels Ionenmobilitätsspektrometer (**IMS**)[1057] gut nachweisbar, wobei allerdings die Unterscheidung eng verwandter Verbindungen oder verschiedener Isomere eines Stoffes, insbesondere bei Mischproben, einen erheblichen analytischen Aufwand voraussetzt.[1058]

568 **§** Eine äußerst gefährliche bzw. Letaldosis konnte bisher für einzelne synthetische Cannabinoide nicht sicher bestimmt werden. Für die Festlegung des Grenzwertes der **nicht geringen Menge** kam daher die durchschnittliche **KE** in Betracht.[1059] Wird eine KE mit durchschnittlich **5 mg JHW-018** angesetzt,[1060] so kann die ngM unter Berücksichtigung der im Verhältnis zu THC erhöhten Wirksamkeit[1061] mit 250 KE als Maßzahl zu je 5 mg = 1,75 g JWH-018 angenommen werden. Angesichts der Unsicherheiten auch beim Bestimmen einer durchschnittlichen KE ging der 1. Strafsenat des BGH mit Urteil vom 14.01.2015 demgegenüber aufgrund eines **Vergleiches** des Gefahrenpotentials mit dem von THC von einer **ngM** von **2 g JWH-018** sowie **CP 47,497-C8-Homolog** und **6 g JWH-073** sowie **CP 47,497** aus. Ebenfalls aufgrund eines Wirkungsvergleichs mit der erfolgten Festlegung für JWH-073 ging der 4. Strafsenat des BGH im weiteren Urteil vom 05.11.2015 auch bezüglich **JHW-019** von einem Grenzwert von **6 g** aus.

569 **§** Einem weiteren Vorschlag zufolge sollte bei synthetischen Cannabinoiden in Anlehnung an die Festlegung der ngM LSD-25 anhand der Anzahl der LSD-Trips[1062] die ngM unabhängig von den jeweils enthaltenen Wirkstoffen auf **300 KE** festgesetzt werden. Diesem Ansatz hat der 1. Strafsenat in seinem vorgenannten Urteil vom 14.1.2015 im Hinblick darauf eine

---

[1054] Zu den immunchemischen Screeningverfahren für THC und seine Metaboliten vgl. 1.1.5, Rdnr. 429–438.

[1055] Zur LC-MS-Koppelung, die weitgehend einem GC-MS-Verfahren entspricht, vgl. 2.1.5, Rdnr. 2307, und 3.1.6, Rdnr. 2953.

[1056] Zur HPLC und UV-Detektion vgl. 2.1.5, Rdnr. 2273–2275.

[1057] Zur DC bei Cannabinoiden vgl. 1.1.5, Rdnr. 401 f., zur IMS vgl. etwa 2.1.5, Rdnr. 2297 f.

[1058] Vgl. hierzu Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1435 und 1444, sowie oben 1.2, Rdnr. 545.

[1059] Zu den Kriterien zur Bestimmung der ngM vgl. 1.1.5, Rdnr. 406–410.

[1060] Zur durchschnittlichen KE vgl. oben 1.2, Rdnr. 526 f.

[1061] Zur ngM von 500 × 15 mg THC vgl. 1.1.5, Rdnr. 411.

[1062] Zur Festlegung der ngM LSD mit mindestens 300 trips vgl. 1.3.1.1.6, Rdnr. 768.

Absage erteilt, dass die starken Schwankungen des Wirkstoffgehalts selbst bei den Packungen einer Charge **keine** ausreichend sichere Feststellung eines **Mindestwirkstoffgehalts** zulassen. Ausgehend vom Ansatz des BGH, Stoffe **vergleichbarer Potenz** jeweils zu **Klassen zusammenzufassen**, haben die Toxikologen der LKÄ und des BKA statt dessen vorgeschlagen, u. a. im Hinblick auf ihre Bindungskonstante, soweit bekannt, die ngM für synthetische Cannabinoide mit einer dem **JHW-073** vergleichbaren Potenz mit **6 g** (bzw. bei geringerer Potenz mit **7,5 g**), mit einer dem **JWH-018** vergleichbaren Potenz mit **2 g**, sowie mit einer dem **AM-2201** vergleichbaren Potenz mit **1 g** festzulegen.

570 § Aufgrund der 22. BtMÄndV wurden im Wege der sog. Notunterstellung[1063] mit Wirkung ab dem 22.01.2009 für die Dauer eines Jahres in Anlage II (nicht verschreibungsfähige **Btm**) zunächst **CP 47,497 nebst** seinen **C6-, C8**- und **C9-Homologen** sowie **JWH-018** aufgenommen. Damit wurde ab diesem Zeitpunkt **jede Form** von „**Kräutermischungen**" pp., die eine dieser **synthetischen Cannabinoide** enthält, dem BtMG unterstellt.

571 § Mit der insoweit am 22.1.2010 in Kraft getretenen 24. BtMÄndV wurden die genannten synthetischen Cannabinoide auf Dauer Anlage II zum BtMG unterstellt und zusätzlich **JWH-019** und **JWH-073**, ebenfalls ohne zeitliche Begrenzung und ohne Zulassung besonders ausgenommener Zubereitungen, in Anlage II aufgenommen.

572 § Mit Wirkung ab dem 21.7.2012 folgte mit der 26. BtMÄndV sodann die Aufnahme von **1-Adamantyl-(1-pentyl-1H-indol-3-yl)methanon** (AB-001), **AM-694, JWH-007, JWH-015, JWH-081, JWH-122, JWH-200, JWH-203, JWH-210, JWH-250, JWH-251** und **RCS-4**, mit Wirkung ab dem 10.7.2013 aufgrund der 27. BtMÄndV die Aufnahme von **AKB-48** (APINACA), **AKB-48F, AM-1220, AM-1220-Azepan, AM-2201, AM-2232, AM-2333, 5-Fluorpentyl-JWH-122** (MAM-2201), **5-Fluor-UR-144** (XLR-11), **JWH-307, RCS-4 ortho-isomer** (o-RCS-4) und **UR-144,** aufgrund der 28. BtMÄndV mit Wirkung ab dem 6.12.2014 die Aufnahme von **AB-FUBINACA, AB-PINACA, EAM-2201** (5-Fluor-JWH-210), **SDB-001** (APICA)**, STS-135** und **THJ-2201** (AM-2201 Indazol-Analogon), **BB-22** (QUCHIC), **FDU-PB-22, 5F-PB-22** (5F-QUPIC), **FUB-PB-22** und **PB-22 (QUPIC)**, aufgrund der 29. BtMÄndV mit Wirkung ab dem 19.5.2015 die Aufnahme von **AB-CHMINACA, 5F-ABICA, 5F-AB-PINACA, 5F-AMB, 5F-SDB-006, SDB-006** und **THJ-**018, aufgrund der 30. BtMÄndV mit Wirkung ab dem 12.11.2015 die Aufnahme von **MDMB-CHMICA** und **NM-22101** sowie aufgrund der 31. BtMÄndV mit Wirkung ab dem 1.6.2016 die Aufnahme von **ADB-CHMINACA** (MAB-CHMINACA), **ADB-FUBINACA, AMB-FUBINACA** (FUB-AMB), **5F-ADB** (5F-MDMB-PINACA) und **5F-MN-18** (AM-2201 Indazolcarboxamid-Analogon) in Anlage II. Bei sämtlichen Stoffen handelt es sich somit ebenfalls um keine verschreibungsfähige **Btm**; ausgenommene Zubereitungen sind nicht zugelassen.

573 § Aufgrund der früheren Auslegung des AM-Begriffs[1064] konnte davon ausgegangen werden, dass **weitere synthetische Cannabinoide** bzw. Cannabismimetica wie **JWH-387**, die (noch) nicht in die Positivliste zum BtMG aufgenommen worden sind, ebenso wie zum Rauchen bestimmte, psychotrope Mischungen **pflanzlicher** Bestandteile **ohne medizinische Indikation** u. a. bei einem Inverkehrbringen zu Rauschzwecken als **Funktions-AM** unabhängig von der Form des Feilbietens als Räucherwerk, Badesalz, Nahrungsergänzungsmittel pp. eine Strafbarkeit gemäß § 95 Abs. 1 Nr. 1 AMG begründeten. Dies erfolgte

---

[1063] Zur Notunterstellung vgl. Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1441, zu den Konsequenzen oben 1.2, Rdnr. 537.

[1064] Zum Begriff des Funktions–AM vgl. unter dem Stichwort „Arzneimittel" in Kap. 5. Zur rechtlichen Einordnung vgl. auch Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1436.

u. a. im Hinblick darauf, dass die nicht nur fehlende Deklaration der enthaltenen biogenen und synthetischen Wirkstoffe sowie ihr Schwankungen unterworfener Gehalt und Verteilung, sondern die darüber hinausgehende **gezielte Maskierung**[1065] das **gesundheitliche Risiko** für den Konsumenten erhöhte, etwa infolge einer akzidentiellen Überdosierung.

574 **§**

Demgegenüber entschied der EuGH auf ein entsprechendes Vorabentscheidungsersuchen des BGH mit Urteil vom 10.7.2014, dass nicht dem BtMG unterstellte synthetische Cannabinoide, die in „Kräutermischungen" pp. enthalten sind, bei europarechtskonformer Auslegung des AM-Begriffs unter Beachtung der Richtlinie 2001/83/EG[1066] im Hinblick auf ihre **Gesundheitsschädlichkeit** und **Rauschdrogeneigenschaft** gerade **nicht** dem Begriff des „Arzneimittels", der **nur** die **Gesundheit fördernde** Stoffe umfasse, unterliegen. Diese Entscheidung des EuGH wurde mit Beschluss des BGH vom 13.8.2014 umgesetzt. Damit konnte der illegale Verkauf von „Kräutermischungen" pp. mit synthetischen Cannabinoiden, ebenso aber auch anderer **„Legal High"-Produkte**[1067] mit nicht als Btm eingestuften Stoffen, die zwar zur Forschungszwecken pp. synthetisiert wurden, jedoch gerade **keine** medizinische Verwendung gefunden haben, **nicht** als Inverkehrbringen pp. „bedenklicher" AM i.S.d. § 95 Abs. 1 Nr. 1 AMG geahndet werden. In Internetforen der Drogen-Scene wurde umgehend darauf hingewiesen, dass nunmehr „Legal High" tatsächlich „**legal**" bedeute.[1068]

574a **§**

Um die hierdurch entstandene **Strafbarkeitslücke** zu schließen und zugleich den „Wettlauf" zwischen der Aufnahme in die enumerative „Positivliste" zum BtMG und der Flut neu auf den Markt geworfener Abwandlungen nicht selten bereits gelisteter Stoffe[1069] zu beenden, wurde mit Inkrafttreten des **Neue-psychoaktive-Stoffe-Gesetzes** (**NpSG**) zum 22.11.2016 nicht mehr auf einzelne Stoffe,[1070] sondern erstmals auf **Stoffgruppen** abgestellt, die in der Anlage zum NpSG nach **generellen** Merkmalen als **NPS** definiert sind.[1071] Bezüglich der **Cannabismimetica** bzw. den synthetischen Cannabinoiden besteht damit ein nach § 4 NpSG **strafbewehrtes** Umgangsverbot, das u. a. das Handeltreiben bzw. Inverkehrbringen und das Anwenden von NPS bei einem anderen umfasst, soweit es sich um eine chemische Verbindung handelt, die einer in der Anlage 2 näher beschriebenen Struktur[1072] entspricht, deren **modularer Aufbau** dem 1-Fluor-JWH-018 mit einer Indol-1,3-diyl-Kernstruktur[1073] als Strukturbeispiel entspricht. Nur in diesem Fall ist ein **NPS** im Sinne des **NpSG** gegeben.[1074]

[1065] Zur gezielten Maskierung der synthetischen Cannabinoide sowie Cannabismimetica als Wirkstoff vgl. oben 1.2, Rdnr. 521 und 534.

[1066] Näher hierzu unter dem Stichwort „Arzneimittel" in Kap. 5.

[1067] Zum Begriff „Legal Highs" vgl. oben 1.2, Rdnr. 519, sowie Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1427–1435.

[1068] Zu den Internetforen vgl. u. a. oben 1.2, Rdnr. 525.

[1069] Vgl. hierzu oben 1.2, Rdnr. 537–539 und 545, und zu den „Legal Highs" Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1427–1442.

[1070] Zum Stoffbegriff vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.

[1071] Gegenüber der „generic definition" (vgl. hierzu Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1443 f.) wurde hierbei eine Eingrenzung der in Frage kommenden Stoffe nach näher definierten Strukturmerkmalen einer Stoffgruppe vorgenommen.

[1072] Die entsprechenden Strukturmerkmale mit Kernstruktur und Seitenkette pp. sind in diesem Buch in Anhang 6 wiedergegeben.

[1073] Zum JWH-018, von dem mehrere Analoga auf dem illegalen Markt sind, vgl. oben u .a. 1.2, Rdnr. 540.

[1074] Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Neue psychoaktive Stoffe" in Kap. 5.

1.3 Halluzinogene

575 Vorbemerkung: Unter „Halluzinogene“ (ein 1954 eingeführtes Kunstwort von lat. (h)al(1)ucinatio – gedankenloses Reden), womit Sinneseindrücke verändernde oder **Sinnestäuschungen**[1075] hervorrufende Substanzen bezeichnet werden, werden Rauschdrogen sehr verschiedener Herkunft und Struktur begrifflich zusammengefasst. Zu Beginn des 20. Jhs wurden sie auch mit dem Synonym „Phantastica“ bezeichnet, dieser Ausdruck ist jedoch ungebräuchlich geworden.

576 Gemeinsam ist dieser Gruppe von Rauschdrogen, dass die Wirkung nicht auf eine Beeinflussung der Stimmungslage beschränkt ist, sondern es zu **tiefgreifenden psychischen Veränderungen** kommt, ohne dass dem ein adäquater Außenreiz zugrunde liegt.[1076] Charakteristisch ist hierbei, dass bei der Mehrzahl der Halluzinogene trotz des veränderten Erlebens von Raum und Zeit und der Auflösung der Grenzen der Wahrnehmung sowie des erlebten Realitätscharakters der Sinnestäuschungen gleichwohl im Unterschied insbesondere zu den Hypnoanalgetica und Alkohol[1077] das **Bewusstsein** und das Erinnerungsvermögen regelmäßig **erhalten** bleiben.

577 Kommt es zu einem psychotischen **Wirklichkeitsverlust**, spricht man demgegenüber teilweise von **Halluzinosen.**[1078] Bei vergleichbarer Symptomatik bestehen jedoch hinsichtlich der zur Auslösung dieser Effekte erforderlichen Dosen erhebliche Unterschiede.

578 * In **chemischer** Hinsicht ist als übereinstimmendes Merkmal festzuhalten, dass die Halluzinogene fast ausnahmslos molekular gebundenen Stickstoff enthalten. Hierbei zeichnen sich auch nach dem Bekanntwerden immer weiterer Inhaltsstoffe nach wie vor in erster Linie 3 große **Wirkstoffgruppen**[1079] ab: Neben den **Lysergsäureamiden** (bekanntester Vertreter: LSD-25) die **Phenethylamine** (etwa DOM) und die **Tryptamin-Derivate**, die vor allem in halluzinogenen Pflanzen zu finden sind.

579 Hierbei kann es sich sowohl um pflanzliche (**biogene**) Drogen handeln als auch um halbsynthetisch aus pflanzlichen Vorprodukten gewonnene Drogen oder um **Vollsynthetica** (auf letztere wird vor allem im Abschn. 1.3.4 näher eingegangen).[1080] Wegen seiner grundsätzlichen Bedeutung soll zunächst gesondert das **Halbsyntheticum** LSD-25 behandelt werden.

[1075] Vgl. zum Stichwort „Halluzination“ in Kap. 5.

[1076] Vgl. hierzu beim LSD-25 1.3.1.1.4, Rdnr. 697 und 726.

[1077] Narkotica wie z. B. organische Lösungsmittel, die als Schnüffelstoffe missbraucht werden können, führen in der Rauschphase zwar ebenfalls z. T. zu Halluzinationen, jedoch bei eingeschränktem Bewusstsein, vgl. 4.5.4, Rdnr. 4779 f. Dies kann aber auch für echte Halluzinogene gelten: vgl. bei den Nachtschattengewächsen 1.3.2.2, Rdnr. 960 und 969 f., beim „Zaubersalbei“ 1.3.3.11, Rdnr. 1371, oder zu den bewusstseinseinschränkenden PCP-Wirkungen 1.3.4.6, Rdnr. 1705.

[1078] Vgl. zum Stichwort „Halluzinose“ in Kap. 5.

[1079] Näher zu den einzelnen Wirkstoffgruppen 1.3.1.1.4, Rdnr. 704–717.

[1080] Näher zu den Voll- oder Totalsynthetica: Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1419 f.

1.3.1 Lysergsäureamide (LSA)

1.3.1.1 LSD-25

1.3.1.1.1 Gewinnung

LSD-25 (oder einfach: **LSD**) wird gewöhnlich **halbsynthetisch** aus den **Indol-Alkaloiden**[1081] des **Mutterkorns** gewonnen. **580**

Die ebenfalls mögliche, 1954 erstmals durchgeführte **vollsynthetische** LSD-Herstellung[1082] ist kostspielig, soll aber wieder vorkommen. Die Extraktion der Ausgangsalkaloide aus den Samen der **Himmelblauen Trichterwinde**[1083] ist schwierig, wurde jedoch in illegalen „U-Labs" aufgrund des frei zugänglichen Ausgangsprodukts vorgenommen. **581**

Als Ausgangsstoff bei dem nach wie vor gängigen Verfahren werden **Lysergsäure-Alkaloide** verwandt, welche sich in den niederen, schmarotzenden **Schlauchpilzen** des Spezies Claviceps purpurea finden. Diese parasitieren in ganz Europa auf Roggenähren (Secale cereale) aber auch auf Wildgräsern. **582**

Die jungen Fruchtknoten der **Roggenähren** werden durch die Pollen dieses Pilzes infiziert, ein fädenartiger Fungus, der nach Überwintern sich in Form halbmondförmig gekrümmter, schwarz-violett gefärbter **Sclerotien** (Dauermycel)[1084] von 1–6 cm Länge an den Ähren findet. Diese Sporenkapseln entwickeln sich anstelle des jeweiligen Getreidekorns und werden als „**Mutterkorn**" (Secale cornutum) bezeichnet. **583**

Die dunklen Scheinkörner, die den Samen der Ähren vernichten, enthalten **Mykotoxine** (von griech. μύκης – Pilz),[1085] u. a. die Alkaloide Ergotin und Cornutin. Die aus dem Mutter- oder Tollkorn gewonnenen Lysergsäure-Alkaloide werden daher auch als „**Mutterkorn-Alkaloide**" (syn. **Secale-Alkaloide**) bezeichnet. Im Frühjahr entsprießen den zu Boden gefallenen Sclerotien kugelförmige Pilzköpfchen, deren Sporen nach Bersten der Sclerotien mit dem Wind weitergetragen werden und erneut Ähren infizieren. **584**

Mutterkorn-Alkaloide sind außerdem in **niederen Pilzen** der Gattungen Aspergillus und Rhizopus gefunden worden. **585**

Um die Mutterkorn-Alkaloide der **Ergotamin-Gruppe** von den anderen, insbesondere den der Ergotoxin-Gruppe, zu trennen, werden säulenchromatographische Verfahren angewandt. Als **Zwischenprodukt** wird schließlich **Ergotamintartrat (ET)**[1086] gewonnen. **586**

[1081] Vgl. zu den Stichworten „Indol" und „Alkaloide" in Kap. 5.

[1082] Zu vollsynthetischen Indolen vgl. z. B. auch 1.2, Rdnr. 540 (sog. cannabismimetische Indole).

[1083] Zu diesem Windengewächs näher 1.3.1.2, Rdnr. 795 f., 798 und 802–809.

[1084] Zu Sclerotien, die sich auf Psilocybin-haltigen Pilzen ausbilden, vgl. 1.3.3.4, Rdnr. 1148.

[1085] Vgl. zum Stichwort „Toxine" in Kap. 5. Zu weiteren Pilzgiften vgl. 1.3.2.1, Rdnr. 833 und 840 mit FN 1539 und 1542.

[1086] Zum Ergotamin und Ergotamintartrat als Grundstoffe vgl. 1.3.1.1.3, Rdnr. 641–643.

587 * Die weitere Synthese erfolgt über das Indol-Derivat ***L*-Lysergsäure**[1087] und das Diethylamid[1088] zu ***D*-Lysergsäurediethylamidtartrat** oder *N,N*-Diethyl-*D*-lysergamid (INN-Bezeichnung: **Lysergid**; Kurzbezeichnung: **LSD-25** oder einfach LSD; chem. Bezeichnung (IUPAC): *N,N*-Diethyl-6-methyl-9,10-didehydroergolin-8*β*-carboxamid oder: *D*-7-Methyl-4,6,6a,7,8,9-hexahydroindolo[4,3-*f,g*] chinolin-9-carbonsäurediethylamid).

588 Der jeweils verwandte Wortstamm „ergo(t)" leitet sich von der französischen Bezeichnung für „**Mutterkorn**" ab. Das deutsche Wort „Mutterkorn" seinerseits nimmt Bezug auf die bereits seit dem Mittelalter nachzuweisende Verwendung im Rahmen der **Geburtshilfe.**[1089]

589 Da die Mutterkorn-Alkaloide vom **Ergometrin**- und vom **Peptid-Typ** in der Neuzeit eine erhebliche **medizinische** Bedeutung erlangten, wurden im 20. Jh allein in den USA jährlich etwa 1/2 Mio. Kg Mutterkornpilze gezielt infizierter Roggen geerntet, aus denen vor allem **Ergometrin** isoliert wurde, das heute in der Geburtshilfe Verwendung findet.[1090]

1.3.1.1.2 Historische und gegenwärtige Situation

590 Obwohl die gezielte Einnahme von Mutterkorn zur Erzeugung von Halluzinationen nicht belegt ist, werden auch sie mit den bei den **Eleusinischen Mysterien** verwandten psychotropen Getränken[1091] in Verbindung gebracht. Dies wurde z. T. davon hergeleitet, dass zentraler Teil der Mysterienspiele das Geschenk Demeters an die Menschen war: das Korn (auf dem **Mutterkorn** parasitierte).

591 Diese Verbindung ist insofern nicht fernliegend, als es in den Eleusinischen Mysterien um den jahreszeitlichen Wechsel von der Aussaat des Korns, der Ernte und der Zeit des Winters, letztlich also um **Tod** und **Wiederauferstehung** ging. Symbolisiert wurde dies durch die zeitweilige Rückkehr Persephones (eine der 3 Gestalten der prähellenischen Dreifaltigen Göttin) aus der Unterwelt, wo sie die übrige Zeit als Gattin des Hades verbrachte. Die Benutzung von Claviceps purpurea könnte neben der psychotropen Wirkung hierbei auch aufgrund seiner Farbe erfolgt sein, da die scharlachrote Farbe die Auferstehung nach dem Tod versprach.[1092] Rohstoff könnten auf Wildgräsern parasitierende Claviceps-Arten gewesen sein.[1093]

[1087] Zur Lysergsäure vgl. 1.3.1.1.3, Rdnr. 627, zur Strukturformel Rdnr. 716.

[1088] Zum Diethylamid der L-Lysergsäure vgl. 1.3.1.1.3, Rdnr. 633; die Verbindung kann daher in die größere Gruppe der Lysergsäureamide (LSA) eingeordnet werden.

[1089] Näher zu dieser medizinischen Verwendung des Mutterkorns 1.3.1.1.2, Rdnr. 598 f., und 1.3.1.1.3, Rdnr. 629.

[1090] Zur medizinischen Verwendung u. a. des Ergotamins vgl. 1.3.1.1.3, Rdnr. 629–631.

[1091] Zum Mischen des Weines mit halluzinogenen Pflanzen vgl. 1.3.2.2, Rdnr. 909, zur Verwendung von Pilz-Extrakten bei den Eleusinischen Mysterien vgl. 1.3.2.1, Rdnr. 858, zu den Artemisien vgl. 1.3.3.12, Rdnr. 1395.

[1092] Vgl. auch zum Schlafmohn 2.1.2, Rdnr. 1873, zum roten Fliegenpilz 1.3.2.1, Rdnr. 856, und zum Bilsenkraut 1.3.2.2, Rdnr. 918 f.

[1093] Vgl. hierzu 1.3.1.1.1, Rdnr. 582 und 585.

In erster Linie war das **Mutterkorn** in der europäischen Antike jedoch als **Gift** bekannt.[1094] **592**

Im 10. und 13. Jh. AC., teilweise bis in das 20. Jh. hinein, kam es in Europa gelegentlich zu **Epidemien** von „St. Antonius-Feuer“[1095] („**Ignis sacer**“), das im Mittelalter als „Strafe Gottes“ interpretiert wurde, da anfangs der Zusammenhang mit dem zermahlenen Mutterkorn im **Brot** nicht bekannt war. Die körperlichen und psychischen Auswirkungen des Ignis sacer auf die Betroffenen wurden auf Altarbildern drastisch dargestellt. **593**

Diese Massenvergiftungen wurden als „Brandseuche“ bezeichnet, da der Betroffene ein brennendes Gefühl in Händen und Füßen verspürte (brandiger Gliederverlust). Hierbei handelte es sich um Fälle von **Mutterkornvergiftungen,** die durch unvorsichtiges Ernten und anschließendes Verbacken von auch nur geringen Mengen Mutterkorn auf den Roggenähren verursacht wurden, die mit dem Getreide zu Mehl zermahlen worden waren. Bei der auch **„Ergotismus“** genannten Kriebelkrankheit verfielen die Betroffenen bisweilen in eine Art „Veitstanz“ (Chorea minor),[1096] ein extrapyramidales Syndrom[1097] mit unkontrollierten Körperbewegungen, Sprachstörungen und Epilepsie-ähnlichen Anfällen.[1098] **594**

Sie erlebten zentralnervöse Symptome mit **Bewusstseinsstörungen**[1099] sowie **ekstatische** Zustände mit Halluzinationen und (offensichtlich Horror-)Visionen, bevor ihre Extremitäten sich bei gleichzeitigem Erbrechen und Fieber schwarz verfärbten (Zyanose)[1100] und abstarben oder Lähmungen sich einstellten. Atemlähmung und Kreislaufversagen kann schließlich zum Tod führen; die DL liegt bei 5–10 g der frischen Droge. **595**

Als **Antidota**[1101] sollen hier Papaverin[1102] und Atropin[1103] indiziert sein. **596**

Der **Ergotismus** konnte durch verbesserte Erntemethoden stark **zurückgedrängt** werden: Da die Fruchtkörper des Mutterkorns größer als die Getreidekörner sind, lassen sie sich vor dem Mahlen **aussieben**. Mutterkornrückstände sind heute nur noch in Spuren im Roggenmehl vorhanden, regelmäßig bleiben sie unterhalb der EU-weit geltenden Grenzwerte. **597**

Andere Eigenschaften des Mutterkorns waren bereits im 16. Jh. AC den Hebammen bekannt: Sie benützten geringe zermahlene Mengen, um mit Hilfe von durch **Ergometrin** (syn. Ergobasin) bewirkten **Uteruskontraktionen** die Geburt zu erleichtern und Gebärmutterblutungen zu verringern.[1104] **598**

1094 Wie etwa auch das Gift der Cantharide 1.3.2.2, Rdnr. 915 FN 1664; vgl. zum Stichwort „Gifte“ in Kap. 5.

1095 Zum St. Antonius vgl. auch beim Mescalin 1.3.3.1, Rdnr. 1036.

1096 Vgl. auch unter den Stichworten „Hyperkinese“ und „GABA“ in Kap. 5.

1097 Vgl. zum Stichwort „extrapyramidale Symptomenkomplexe“ in Kap. 5.

1098 Vgl. zu den Stichworten „Epilepsie“ und „Anfall“ in Kap. 5.

1099 Vgl. zum Stichwort „Bewusstseinsstörungen“ in Kap. 5.

1100 Vgl. auch zum Stichwort „Zyanose“ in Kap. 5.

1101 Vgl. zum Stichwort „Antidot“ in Kap. 5.

1102 Zum Papaverin vgl. 2.1.3, Rdnr. 2049.

1103 Zum Atropin als Antidot vgl. 1.3.2.2, Rdnr. 904 f.

1104 Zur heutigen medizinischen Verwendbarkeit vgl. 1.3.1.1.3, Rdnr. 629–631. Vgl. auch zur abortativen Wirkung etwa des Yagé-Trankes 1.3.3.7, Rdnr. 1261.

599 Der Versuch einer halbsynthetischen Herstellung von Varianten dieses oxytocischen (wehenerregenden)[1105] Mutterkorn-Alkaloids Ergometrin und die konkrete Suche nach einem Analepticum[1106] führten Dr. Hofmann bei der Fa. Sandoz/Basel 1938 bei der Verbindung von Diethylamid mit der natürlichen Lysergsäure zum **Lysergsäurediethylamidtartrat**.

600 Die **psychotropen** Eigenschaften dieser Verbindung mit der Laborbezeichnung **LSD-25** entdeckte Dr. Hofmann jedoch erst 1943 durch einen Zufall, wobei er in einem Selbstversuch 0,25 mg, das 5- bis 10-fache der üblichen Dosis[1107] oral einnahm; denn bis zu diesem Zeitpunkt kannte man nur Mescalin als die stärkste psychotrope Substanz mit einer ED von etwa 200 mg.[1108] Dementsprechend litt der Entdecker bei seinem ersten „trip" im Zuge einer akuten Drogenintoxikation unter leichten Vergiftungserscheinungen mit sich kaleidoskopartig verändernden bunten Halluzinationen und der Verwandlung akustischer Wahrnehmungen in optische Empfindungen.[1109]

601 In der Folgezeit wurden **weitere Verbindungen** synthetisiert, die gegenüber LSD-25 nur geringe strukturelle Unterschiede aufweisen, ohne jedoch dessen halluzinogene Wirksamkeit zu erreichen.[1110] Im Verhältnis zu LSD-25 ist ihre Bedeutung marginal geblieben.[1111]

602 Um 1949 wurde LSD-25 in den USA eingeführt und in der Folgezeit unter dem pharmazeutischen Warenzeichen **Delysid**[1112] der Fa. Sandoz bis etwa 1966 zur Erzeugung sog. „**experimenteller Psychosen**" benutzt[1113] sowie im Rahmen **psychotherapeutischer** Sitzungen.[1114]

603 Über die Erzeugung von „**Modellpsychosen**" erhoffte man sich nähere Erkenntnisse über die Entstehung der **Schizophrenie,**[1115] was sich im Wesentlichen nicht bestätigt hat.[1116]

[1105] Das Neurohormon Oxytocin (INN), das die Wehen und die Milchejektion auslöst, u. a. die Mutter-Kind-Bindung stärkt und seinerseits eine erhöhte Ausschüttung von Serotonin und endogenen Opioiden bewirkt, scheint über Wirkorte u. a. in den Mandelkernen auch Einfühlungsvermögen (Empathie) und Vertrauen von Menschen untereinander zu beeinflussen. Dies eröffnet Behandlungsperspektiven z. B. bei Autismus, führte jedoch ebenso zu einem Vertrieb auf dem „Selbstoptimierungs"-Markt (zu diesem vgl. etwa beim Ephedrin 3.3.2, Rdnr. 3098–3100). So werden unter Bezeichnungen wie „Liquid Trust" über Internetfirmen Nasensprays vertrieben, die neben Pheromonen Oxytocin-haltig sein und die Intimität zwischen Partnern stärkend wirken sollen.

[1106] Vgl. zum Stichwort „Analepticum" in Kap. 5 und Vorbem. 4.3.1, Rdnr. 3928–3930.

[1107] Zur Dosierung von LSD-25 vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 645–651.

[1108] Zur Dosierung von Mescalin vgl. 1.3.3.1, Rdnr. 1017.

[1109] Näher zu Synästhesien und Halluzinationen im LSD-Rausch 1.3.1.1.4, Rdnr. 663–671.

[1110] Näher zu den LSD-Abwandlungen 1.3.1.1.3, Rdnr. 634 und 637 f.

[1111] Vgl. z. B. zum ALD-52 1.3.1.1.5, Rdnr. 759.

[1112] Näher zum Delysid, insbesondere zur Dosierung, vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 649 FN 1199, und 1.3.1.1.5, Rdnr. 757 f.

[1113] Zu den ersten Therapeuten, die LSD-25 einsetzten, zählte Humphrey Osmond. Vgl. auch zum Begriff „Psychotomimetica" Vorbem. 1, Rdnr. 33 f, sowie beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 280.

[1114] Näher zur psycholytischen Therapie: 1.3.1.1.4, Rdnr. 685–691.

[1115] Vgl. zum Stichwort „Schizophrenie" in Kap. 5. Zu LSD-induzierten Psychosen vgl. 1.3.1.1.7, Rdnr. 784–789.

[1116] Zur Aktualität dieses Forschungsansatzes vgl. beim Ketamin („Ketamin/PCP-Modellpsychose") 1.3.4.7, Rdnr. 1733–1735.

604 Nachdem noch 1959 eine erste internationale Konferenz über die **psychotomimetischen** Anwendungsmöglichkeiten von LSD-25 abgehalten worden war, das innerhalb weniger Wochen zu Therapieerfolgen führen sollte, die sonst Jahre gebraucht hätten, verringerte sich in den 1960er Jahren der therapeutische Einsatz, insbesondere im Rahmen der Psychoanalyse. In der Folgezeit fand LSD-25 so gut wie **keine medizinische** Verwendung mehr. Soweit überhaupt noch vereinzelt Halluzinogene zu psychotherapeutischen Zwecken eingesetzt wurden, traten an seine Stelle andere, weniger starke, insbesondere auf dem Psilocybin beruhende Präparate.[1117]

605 Seit 1988 wurde die **Psycholyse** unter Einsatz von LSD-25, MDMA oder Psilocybin bei Neurosekranken[1118] u. a. in Deutschland jedoch **erneut diskutiert** und in der Schweiz aufgrund einer Ausnahmegenehmigung im Rahmen eines Forschungsprogramms bis 1993 (erneut) erprobt. Hierbei wurde z. T. vertreten, dass „Horrortrips" bewusst in Kauf genommen werden sollen, um Zugang zu **verdrängten** Konflikten zu erhalten. Hiermit in Zusammenhang stand die zeitweise erhobene Forderung, das LSD-Verbot von 1967 für den therapeutischen Einsatz durch Ärzte und Psychoanalytiker bei sonst schwer behandelbaren Patienten wieder aufzuheben. Nachdem es u. a. mit dem ebenfalls verwandten Ibogain[1119] zu Zwischenfällen gekommen war, wurde die LSD-gestützte Psychotherapie 1993 wieder eingestellt.

606 Seitdem gab es immer wieder, zunächst nur sporadische, Ansätze, **LSD-25** sowie u. a. **Psilocybin** und „**ecstasy**"[1120] im Rahmen einer **psychotherapeutischen** Behandlung (erneut) zu testen, ab 2006/07 wiederum in der Schweiz im Rahmen von genehmigten Pilotstudien, ebenso u. a. in den USA und Israel, etwa bei der Behandlung von **Krebspatienten** im Endstadium.[1121]

607 Gleichzeitig etablierte sich eine psychotherapeutische Szene mit jedenfalls teilweise sektenartigen Zügen, in der LSD-25 und andere Halluzinogene ohne staatliche Genehmigung etwa als „**Halluzinogen-unterstützte Psychotherapie**" innerhalb **spirituell-weltanschaulich** ausgerichteter Gruppen[1122] eingesetzt wurde. Aufmerksam wurde die Öffentlichkeit in Deutschland auf diese mit **illegalen** Drogen wie Psilocybin-haltigen Pilzen oder dem synthetischen Cathinon Methylon arbeitenden **psycholytischen Therapeuten**, als im September 2009 in Berlin 2 Teilnehmer einer Gruppe, die von dem Therapeuten, der selbst LSD-25 genommen haben will, zunächst Methylon (Neocor)[1123] und sodann MDMA[1124] in Überdosierung erhalten hatten, an den Vergiftungsfolgen starben und der Therapeut wegen des Verdachts der Körperverletzung mit Todesfolge inhaftiert wurde.

[1117] Etwa CEY-19 und Indocyn, vgl. hierzu beim Psilocybin 1.3.3.4, Rdnr. 1133–1140.

[1118] Vgl. zum Stichwort „Neurose" in Kap. 5.

[1119] Zum Ibogain-Einsatz in der Psychotherapie vgl. 1.3.3.9, Rdnr. 1321, zu einer entsprechenden Verwendung von Harmalin 1.3.3.7, Rdnr. 1265, von Ephedrin 3.3.2, Rdnr. 3086. Zur Rückkehr verdrängter Erlebnisinhalte unter LSD-Einfluss vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 675 f.

[1120] Zur Aktualität des therapeutischen Einsatzes von Entactogenen wie „ecstasy" (MDMA) vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1535 f.

[1121] Zum LSD-Einsatz im Rahmen der Sterbehilfe vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 692.

[1122] Zum Einsatz von Rauschdrogen seitens „Alternativmediziner" und innerhalb spirituell ausgerichteter Gruppen, die zudem z. T. wie in den 1960er Jahren eine „sexuelle Befreiung" propagieren, vgl. auch bei den Nachtschattengewächsen 1.3.2.2, Rdnr. 935–938, oder beim Psilocybin 1.3.3.4, Rdnr. 1139–1143.

[1123] Bei Methylon (MDMC) handelt es sich um ein MDMA verwandtes synthetisches Cathinon, vgl. 3.3.4, Rdnr. 3196.

[1124] Zum MDMA-Einsatz im Rahmen der Psychotherapie vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1535 f.

608 Parallel zur therapeutischen Nutzung setzte in den 1950er Jahren in Nordamerika ein starkes Interesse von Armee und CIA an LSD-25 unter dem Aspekt einer „psycho-chemischen Kriegsführung“[1125] ein (**Psychokampfstoffe**).[1126] Soldaten, die den Wirkstoff in atmosphärisch „kalter“ Umgebung erhielten, erlebten hierbei einen „Horrortrip“ (atypischer Rauschverlauf).[1127] Es stellte sich heraus, dass generell eine **Beherrschbarkeit** des Wirkstoffeinsatzes **nicht** erreichbar war.[1128]

609 Soweit gegenwärtig noch **Forschungsvorhaben** in diesem Bereich psychotroper Substanzen durchgeführt werden, dürfte es sich, abgesehen von den erwähnten Forschungen auf dem Gebiet der psycholytischen Therapie und zur Erzeugung von „experimentellen Psychosen“ unter Einsatz bildgebender Verfahren,[1129] in erster Linie um diese Stellen handeln.

610 Ausgehend von der LSD-Psychotherapie propagierte die „**Psychedelische Bewegung**“[1130] ab 1962 in den USA den LSD-Konsum als Mittel zu einer allgemeinen, unspezifischen „**Bewusstseinserweiterung**“,[1131] teilweise mit der weitergehenden Zielsetzung, parallel zu sozial-revolutionären Bestrebungen einen „neuen“ (und damit „besseren“) Menschen zu schaffen.[1132]

611 Promotor war u. a. Timothy Leary, bis zu seiner Entlassung 1966 Professor für Psychologie an der Harvard-University, der zum „Drogenapostel“ wurde, und der Religionsphilosoph Alan Watts, der LSD-25 den **sakralen Drogen** der amerikanischen Ureinwohner[1133] gleichstellte. Hierbei wurde zeitweise der Begriff Entheogene (von griech. θεός – Gott) für diese Rauschdrogen geprägt, da sie das Gefühl verleihen würden, mit Gott in Verbindung zu stehen[1134]; in der Konsequenz wurden Religion und Mystik so **neuropathologisch** erklärt.

[1125] Zu einem früheren Einsatz von Solanaceen im Krieg vgl. 1.3.2.2, Rdnr. 961, zu einem heutigen Einsatz von Cannabis-Alkohol-Kombinationen 1.1.7, Rdnr. 447.

[1126] Vgl. z. B. auch zum BZ 1.3.4.8, Rdnr. 1760 mit FN 3055.

[1127] Zur Bedeutung des „setting“ auch bei LSD vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 677.

[1128] Zur Frage einer Steuerbarkeit des Rauschverlaufes vgl. beim biogenen Cannabis 1.1.7, Rdnr. 492.

[1129] Vgl. etwa zum kontrollierten Ketamin-Rausch als „Modellpsychose“ 1.3.4.7 Rdnr. 1733–1735, sowie zur Erzeugung von experimentellen Psychosen mittels Psilocybin 1.3.3.4, Rdnr. 1139 f.

[1130] Zur Bezeichnung „psychedelisch“ vgl. Vorbem. 1, Rdnr. 34, und zum entsprechenden Stichwort in Kap. 5. Zu „bewusstseinserweiternden“ Drogeneigenschaften vgl. beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 290–295. Bevor der LSD-Konsum zu einem Massenphänomen wurde, war er Wenigen vorbehalten; Aldous Huxley ließ es sich noch auf dem Sterbebett spritzen (zum LSD-Einsatz im Rahmen der Sterbehilfe vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 692).

[1131] „Politik der Ekstase“. Zur „Bewusstseinserweiterung“ speziell unter LSD-Einfluss vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 669.

[1132] Vgl. auch zur „psychedelischen Therapie“ 1.3.1.1.4, Rdnr. 691. Gesellschaftspolitisch-utopische Aspekte des Drogenkonsums traten allerdings sehr bald völlig in den Hintergrund, vgl. etwa auch beim Cannabis 1.1.2, Rdnr. 125 f. Im Zuge zunehmend individualistischer Tendenzen wurden sie weitgehend abgelöst durch moderne Formen einer „Selbstoptimierung“ mit Hilfe u. a. antriebssteigernder Substanzen; vgl. z. B. bei den ATS 3.3.6.3, Rdnr. 3412–3414.

[1133] Wie z. B. Mescalin, vgl. hierzu 1.3.3.1, Rdnr. 1039. Auch die spätere „New age“-Bewegung knüpfte u. a. an schamanistische Praktiken an, vgl. 1.3.2.2, Rdnr. 936.

[1134] Vgl. auch zur „unio mystica“ und zur „Psychedelischen Bewegung“ beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 285–287.

„Turn on, tune in, drop out", wurde ein geflügeltes Wort der **Hippie**- und **Flower-Power-Bewegung** der 1960er Jahre.[1135] Überall machten „head shops"[1136] für „acid head's" („Säureköpfe", da LSD-25 auch als „**acid**"[1137] bezeichnet wird) auf. Hier konnten „freaks" und „drop-outs" die Mittel zum Entfliehen der rational-materialistischen Umwelt erwerben, die unfähig war, sich aus den Verstrickungen eines zunehmenden Engagements im Vietnam-Krieg[1138] zu lösen. Häufig wurden daher die sich bildende **Drogensubkultur** und die – medial beförderte – politische **Protestbewegung** (insbesondere gegen den Vietnam-Krieg) in dieser Zeit ohne weiteres gleichgesetzt („the only hope is dope"). **612**

613 Die Popmusik (u. a. Jimi Hendrix oder die Rockband „The Grateful Death") bildete hierbei ein wesentliches Element, etwa als „**acid rock**" bis Ende der 1960er Jahre, welches zur allgemein zunehmenden sozialen **Akzeptanz** des Drogengebrauchs innerhalb der Jugendkultur beitrug.[1139]

614 **§** Im Gegenzug wurde LSD-25 in den **USA** 1967 **verboten** und sein Gebrauch außer für therapeutische Zwecke unter Strafe gestellt,[1140] worauf die **„Psychedelische Bewegung"** mit anderen Halluzinogenen wie Windensamen[1141] und Mescalin, aber auch damals noch frei erhältlichen Designer Drugs wie MDA,[1142] zu experimentieren begann. In den USA ging der LSD-Konsum ab Beginn der 1970er Jahre zurück.

615 In **Deutschland** hatte LSD-25, obwohl es zu keiner Zeit in Cannabis vergleichbaren Größenordnungen konsumiert wurde, seit Beginn der 1970er Jahre unter den Halluzinogenen zeitweise eine führende Position inne. In den 1990er Jahren kam es vorübergehend erneut zu einem verstärkten Konsum, der jedoch wieder zurückging. Seitdem scheint der **Absatzmarkt** in etwa **konstant** geblieben zu sein.

616 Hierauf deuten die **Sicherstellungszahlen** von **LSD-trips** in Deutschland und Europa 1966–2016 hin, ab 2001 in der Europäischen Union einschließlich der neuen Mitgliedstaaten (in **KE**) (vgl. Abb. 1.2):

[1135] In Deutschland als „Blumenkinder" bezeichnet. Vgl. hierzu auch beim Cannabis 1.1.2, Rdnr. 115–117.

[1136] Zu den „head shops" vgl. z. B. auch beim Cocain 3.1.2, Rdnr. 2680. Zum Vertrieb u. a. auch Psilocybin-haltiger Pilze vgl. 1.3.3.4, Rdnr. 1144.

[1137] Da LSD-25 ein Lysergsäure-Derivat ist, vgl. 1.3.1.1.3, Rdnr. 633. Vgl. auch zum Stichwort „Acid-" in Kap. 5.

[1138] In Vietnam eingesetzte US-Soldaten kamen ihrerseits in dieser Zeit erstmals mit Heroin in Berührung, vgl. 2.1.2, Rdnr. 1903.

[1139] Allgemein zur „psychedelischen Musik": 1.1.4, Rdnr. 288 f. Ebenso wurden Stimulantia missbraucht, vgl. etwa 3.3.6.2, Rdnr. 3285. Zur späteren Verbindung von Drogenkonsum und „Techno-Musik" vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1584 f.

[1140] In der BRD wurde LSD-25 durch die 4. Btm-GleichstellungsV vom 21.2.1967 ebenfalls dem damaligen OpiumG unterstellt; vgl. hierzu auch beim Psilocybin 1.3.3.4, Rdnr. 1134.

[1141] Etwa mit Morning-Glory-Samen, vgl. 1.3.1.2, Rdnr. 819.

[1142] Vgl. hierzu bei den Methylendioxyamfetaminen 1.3.4.3, Rdnr. 1510 und 1535.

Deutschland		Deutschland		Deutschland		Europa/ EU
1966	0	1983	71.848	1995	71.069	585.151
1967	10	1984	40.951	1996	67.082	438.293
1968	30	1985	30.536	1997	78.430	320.379
1969	5861	1986	22.237	1998	32.250	153.142
1970	178.925	1987	19.487	1999	22.965	121.865
1971	89.281	1988	18.831	2000	43.924	129.551
1972	52.272	1989	10.574	2001	11.441	120.014
1973	68.566	1990	14.332	2002	30.144	102.190
1974	61.407	1991	13.887	2003	34.806	111.654
1975	50.952	1992	29.571	2004	40.638	236.721
1976	60.952	1993	23.442	2005	16.558	1.889.982
1977	14.300	1994	29.627	2006	12.488	72.676
1978	33.328			2007	10.525	64.868
1979	38.132			2008	12.875	140.107
1980	28.881			2009	20.705	
1981	31.167			2010	4279	
1982	42.170			2011	25.978	
				2012	36.988	
				2013	35.823	
				2014	28.596	
				2015	61.991	
				2016	35.933	

617 Einen Rückschluss auf die tatsächlich konsumierten Mengen lassen diese stark schwankenden Zahlen nicht zu. Der **tatsächliche Umsatz** in der damaligen BRD wurde 1988 auf mehrere 100.000 LSD-trips/a geschätzt.

618 Immerhin dürfte diese Stagnation aber ein Hinweis darauf sein, dass die Zu- oder Abnahme bestimmter Formen des Drogenkonsums allgemein Ausdruck **langfristiger Wandlungen**[1143] in Lebensauffassung und Wertvorstellungen ist, abgesehen von äußeren Einflüssen, die etwa Kriege oder Änderungen des Preisgefüges auf das Angebot haben.[1144]

[1143] Zu einem möglichen Zusammenhang mit einer Veränderung der Erwartungshaltung von LSD-Konsumenten vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 678.

[1144] Vgl. etwa zu den Wandlungen des Heroin-Marktes sowie zum – generell eher marginalen – Einfluss der jeweiligen „Drogenpolitik" 2.1.7, Rdnr. 1942–1944

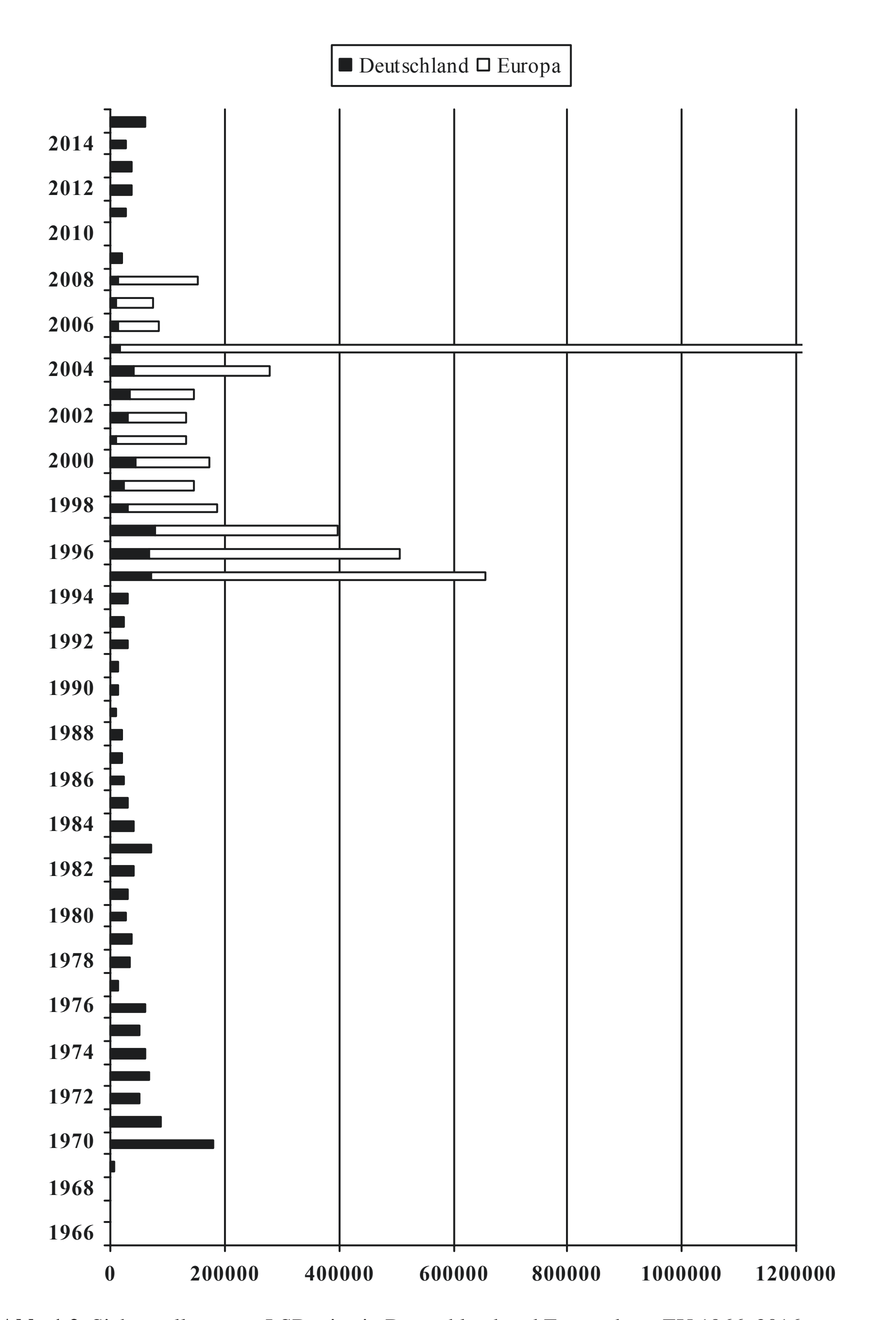


Abb. 1.2 Sicherstellung von LSD-trips in Deutschland und Europa bzw. EU 1966–2016

619 Nachdem in den 1960er und 1970er Jahren im Zeichen relativer materieller Sicherheit in den „westlichen" Staaten bei gleichzeitig verbreiteter Infragestellung von Autorität und tradierten Lebensentwürfen ein Bedürfnis nach Beschäftigung vornehmlich mit dem **eigenen Erleben** und den eigenen Emotionen, gegebenenfalls unter Zuhilfenahme von Halluzinogenen, entstanden war,[1145] schwächte sich dieser Trend seit Beginn der 1980er Jahre wieder ab und machte erneut mehr auf die **Außenwelt bezogenen** Wertvorstellungen Platz.

620 Hiermit dürfte die seitdem zunehmende Bedeutung u. a. von Cocain und „ecstasy" als Drogen korrespondieren, die den Kontakt zu den Mitmenschen verbessern und die **Leistungsfähigkeit** stimulieren sollen.[1146] Dem weiterhin bestehenden Bedürfnis einer Reihe Jugendlicher und Heranwachsender nach intensiver **Beschäftigung** mit dem **eigenen Ich** bei gleichzeitigem Angebot „letzter Wahrheiten" scheinen seit Ende der 1970er Jahre zu einem nicht unerheblichen Teil zeitweise fernöstlich-spirituell ausgerichtete Jugendsekten entgegengekommen zu sein.

621 Seit Mitte der 1990er Jahre zeichnete sich dann im Zuge eines zunehmenden Gebrauchs **vollsynthetischer** Drogen auf **Amfetamin-Basis**[1147] erneut ein zeitweiliger Trend auch zum **vermehrten LSD-Konsum** ab, z. T. in **Kombination** mit „**Disko-Drogen**", offenbar ohne jedoch das Ausmaß der früheren Jahre zu erreichen.

622 Hierfür spricht die – relativ geringe und ab Beginn des 21. Jhs wieder **sinkende** – Zahl der festgestellten erstauffälligen **Konsumenten** harter Drogen (**EKhD**)[1148] vom **LSD-Typ** in Deutschland (vgl. Abb. 1.3):

1996	1191	2004	151	2012	
1997	1356	2005	147	2013	
1998	1090	2006	125	2014	192
1999	738	2007	145	2015	286
2000	770	2008	158		
2001	549	2009	127		
2002	229	2010	141		
2003	149	2011			

623 1997 wurde in Deutschland insgesamt mit ca. 150.000 **LSD-Konsumenten** gerechnet bzw. im Jahre 2000 davon ausgegangen, dass etwa 2,3 % der 18- bis 34-jährigen in Westdeutschland und ca. 2,4 % in Ostdeutschland mindestens einmal im Leben Erfahrungen mit LSD-25 gemacht hatten.[1149]

[1145] Vgl. hierzu auch beim biogenen Cannabis 1.1.2, Rdnr. 125 f.

[1146] Vgl. zu den MDMA-Wirkungen 1.3.4.3, Rdnr. 1534 und 1558–1560, sowie beim Cocain 3.1.4, Rdnr. 2762 f,

[1147] Etwa von „Designer-Amfetaminen", vgl. hierzu Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1420 f. Zum Mischkonsum von LSD-25 u. a. mit „ecstasy" vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1589, sowie bei den Amfetaminen 3.3.6.2, Rdnr. 3326.

[1148] Zum Begriff der „harten Drogen" vgl. 1.1.3, Rdnr. 221 mit FN 352. Zum Begriff der EKhD vgl. 2.1.2, Rdnr. 2025 mit FN 324.

[1149] Ungleich geringer als die Prävalenzraten bei Cannabis; vgl. 1.1.2, Rdnr. 130 mit FN 170.

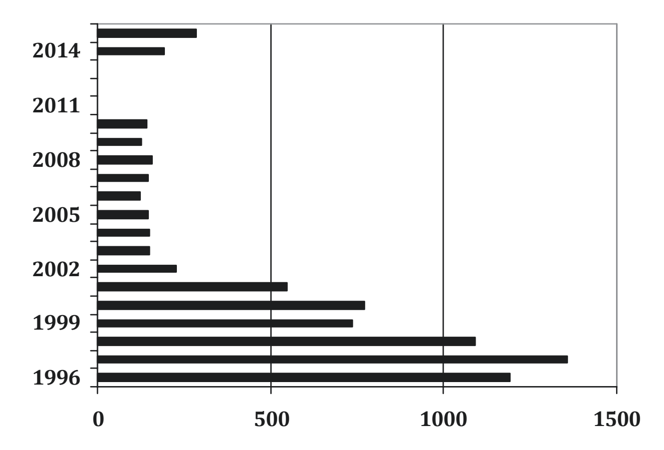


Abb. 1.3 Erstauffällige Konsumenten „harter" Drogen vom LSD-Typ in Deutschland 1996–2015

624 LSD-25 wird in **Deutschland** nach wie vor gelegentlich „vor Ort", meist jedoch in Nachbarländern wie den **Niederlanden**, in „underground"-Labors in sehr unterschiedlicher Reinheit aus **Ergotamintartrat** (ET) als Ausgangsstoff[1150] hergestellt. Seit 1982 wurden LSD-trips vornehmlich auf „**Beschaffungsfahrten**" in den Niederlanden aufgrund des dortigen relativ niedrigen Einkaufspreises erworben, häufig zusammen mit anderen Drogen,[1151] und der nicht zum Eigenverbrauch bestimmte Teil zur Begleichung der Fahrtkosten sodann im Inland weiterverkauft.

625 Da auf dem illegalen Drogenmarkt die Bezeichnung „**LSD**" ganz allgemein für vollsynthetische **echte Halluzinogene** steht, werden oft „trips" ganz **anderer** Zusammensetzung, insbesondere Amfetamin-artige Stimulantia (ATS) mit halluzinogenen Wirkungskomponenten, fälschlicherweise als „LSD" oder eine Art „**Super-LSD**" angeboten, deren Wirkungsspektrum und -intensität für den Erwerber völlig **unkalkulierbar** sind.[1152]

1.3.1.1.3 Wirkstoffe

626 * Von den zahlreichen Mutterkorn-Alkaloiden[1153] sind nur die **Lysergsäure-Derivate** pharmakologisch von Bedeutung, die als Alkaloide vom

- **Ergometrin-Typ** mit einem Aminoalkohol[1154] und vom
- **Peptid-Typ** mit einem tricyclischen Peptid-Rest[1155] verknüpft sind.

[1150] Zum ET vgl. 1.3.1.1.1, Rdnr. 586. Zu den Grundstoffen näher 1.3.1.1.3, Rdnr. 641–643.

[1151] Zu Heroin-„Beschaffungsfahrten" in dieser Zeit u. a. nach Amsterdam vgl. 2.1.2, Rdnr. 2004 f.

[1152] Vgl. u. a. zum PCP 1.3.4.6, Rdnr. 1693.

[1153] Zur Herkunft der Bezeichnung vgl. 1.3.1.1.1, Rdnr. 588. Zuweilen auch als Ergolin-Alkaloide bezeichnet, vgl. zu den Mutterkorn-Alkaloiden in Windensamen 1.3.1.2, Rdnr. 802–809.

[1154] Zu den Aminoalkoholen vgl. unter dem Stichwort „Amine" in Kap. 5. Zur Strukturformel des Ergometrins im Vergleich u. a. zur Lysergsäure vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 716.

[1155] Zur Peptid(-CO-NH-)Gruppe vgl. unter dem Stichwort „Peptide" in Kap. 5.

627 * Ausgangsverbindung ist jeweils die natürlich vorkommende ***L*-Lysergsäure,**[1156] die dem chemischen Aufbau nach im Wesentlichen aus einer **Indol**- und **Benzopyridin-Verbindung**[1157] besteht, mit der in Stellung 9 eine **Carbonsäure**[1158] verknüpft ist.[1159] Letztere ist bei den Lysergsäure-Derivaten in vielfältiger Weise abgewandelt, wobei hier die **Säureamide**[1160] mit dem *D*-Lysergsäureamid (**LSA**; syn. Ergin, LA-111; chem. Bezeichnung: *D*-7-Methyl-4,6,6a,7,8,9-hexahydroindolo-(4,3-*f,g*)-chinolin-9-carboxamid) als Grundstruktur,[1161] von dem die deutsche Bezeichnung der Wirkstoffgruppe abgeleitet worden ist, von Interesse sind. Die *L*-Lysergsäure selbst ist ohne Rauschwirkung.

628 * Auf die **Strukturformeln** der **Lysergsäure-Derivate** soll im Unterschied zu den anderen Kapiteln in diesem Buch erst im Zusammenhang mit der Behandlung ihrer α-sympatholytischen Eigenschaften eingegangen werden.[1162]

629 Die erste wissenschaftliche Abhandlung zum Einsatz des **Ergometrins** zur Uteruskontraktion[1163] in der **Geburtshilfe** erschien bereits 1808. Heute erfolgt die Verwendung von Ergometrin und Methylergometrin (INN; u. a. Methergin) vorwiegend zur Stillung von Nachgeburtsblutungen und als wehenförderndes Mittel.

630 # Der α-sympatholytischen Eigenschaften der Mutterkorn-Alkaloide vom **Peptid**-**Typ**, insbesondere der **Ergotamin-Gruppe,**[1164] bedient man sich u. a. zur Bekämpfung der **Migräne** (durch indirekte Erweiterung kontrahierter Gefäße)[1165] in Form des Ergotamins (INN; Ergo-Kranit Migräne Tabletten mit 2 mg **Ergotamintartrat**) und des Dihydroergotamins (INN; zuletzt u. a. DET MS Tropflösung) als **Antihypotonicum** und durchblutungsförderndes Mittel.[1166] Das **vasodilatorische** Dihydroergotoxin, ein Dopamin-2-Agonist,[1167]

[1156] LS oder LA (lysergic acid); zur Gewinnung vgl. 1.3.1.1.1, Rdnr. 586.

[1157] Vgl. zu den Stichworten „Indol“ und „Chinolin“ in Kap. 5. Zu den zahlreichen Indol-Alkaloiden vgl. etwa beim Mitragynin 1.3.3.5, Rdnr. 1184. Zu synthetischen Cannabismimetica wie Benzoyl- und Naphtoylindolen vgl. 1.2, Rdnr. 539 f.

[1158] Vgl. zum Stichwort „Carbonsäuren“ in Kap. 5.

[1159] Zur Strukturformel der *L*-Lysergsäure vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 716.

[1160] Zu den Säureamiden vgl. unter dem Stichwort „Carbonsäuren“ in Kap. 5 sowie z. B. bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 3720.

[1161] Zur Strukturformel des *D*-Lysergsäureamids vgl. ebenfalls 1.3.1.1.4, Rdnr. 716.

[1162] Vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 716–719, insbesondere zur Serotonin-antagonistischen Wirkung, die neben einer zentralen Erregung der Dopamin-Rezeptoren für die Ergotamine charakteristisch ist.

[1163] Vgl. auch zum Geschichtlichen 1.3.1.1.2, Rdnr. 598 f.

[1164] Zu den Mutterkorn-Alkaloiden der Ergotamin-Gruppe vgl. auch 1.3.1.1.1, Rdnr. 586.

[1165] Vgl. zum Stichwort „Migräne“ in Kap. 5. Ein Wirksamwerden erfolgt über Serotonin-Rezeptoren. Zu einer früheren Migränebehandlung mit Cannabis vgl. 1.1.2, Rdnr. 95.

[1166] Ein α-Rezeptorenblocker mit intrinsic activity (vgl. hierzu unter dem Stichwort „Sympatholytica“ in Kap. 5). Mutterkornextrakte fanden sich früher in zahlreichen Kombinationspräparaten, vgl. etwa zum Optalidon 4.1, Rdnr. 3754.

[1167] Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „*L*-Dopa“ in Kap. 5.

ist seinerseits Bestandteil zahlreicher rezeptpflichtiger **Antidementiva**[1168] wie Hydergin forte 2 mg Tabletten.

631 Dihydroergotamin kann bei lang andauernder Migränetherapie zu einem ebenfalls **Ergotismus**[1169] genannten Syndrom mit entzugsbedingten Kopfschmerzen führen, die zu erneuter Einnahme des Medikaments zwingen.

632 * Das 1918 isolierte Alkaloid **Ergotamin** enthält als cyclisches Tripeptid[1170] die Aminosäuren[1171] α-Hydroxy-*L*-alanin,[1172] *L*-Phenylalanin[1173] und *L*-Prolin[1174] im Peptid-Teil.

633 * Das **Diethylamid** der ***L*-Lysergsäure** hat demgegenüber, wie erwähnt, heute keine medizinische Bedeutung mehr; die chemische Bezeichnung lautet (IUPAC): *N,N*-Diethyl-6-methyl-9,10-didehydroergolin-8-*β*-carboxamid oder: *D*-7-Methyl-4,6,6a,7,8,9-hexahydroindolo-[4,3-*f,g*]-chinolin-9-carbonsäurediethylamid (INN: (+)-**Lysergid**; syn. *N,N*-Diethyl-*D*-lysergamid; Kurzbezeichnung: **LSD-25** oder einfach LSD, abgeleitet von der deutschen Bezeichnung Lysergsäurediethlyamid).

634 * Neben Dialkylamiden sind auch **Monoalkylamide** der Lysergsäure als Psychodysleptica herstellbar, etwa *D*-Lysergsäuremonoethylamid (LAE) und 1-Acetyllysergsäuremonoethylamid (ALA-10). Eher von theoretischer Bedeutung sind hingegen etwa Lysergsäurepyrrolidid oder Lysergsäuremorpholid.

635 * Als **Salzverbindung**[1175] liegt LSD-25 in Form von *D*-Lysergsäurediethylamid-**tartrat**, ein Salz der Weinsäure (Dihydroxybutandisäure),[1176] vor. In dieser Form ist es ein weißes bis beigefarbenes, geruch- und geschmackloses, kristallines, wasserlösliches[1177] Pulver.

[1168] Syn. Nootropica, die (wie etwa auch Piracetam, vgl. 3.3.2, Rdnr. 3091 FN 999) u. a. durch Steigerung der cerebralen Durchblutung zu einer Verbesserung der Hirnleistung im Alter führen sollen. Vgl. auch unter dem Stichwort „Dementia“ in Kap. 5 sowie zu früheren Geriatrica auf Kavain-Basis 2.2, Rdnr. 2534–2537.

[1169] Zu diesem Begriff vgl. auch 1.3.1.1.2, Rdnr. 594. Dihydroergotamin wurde in Kombination mit Alkohol auch zur Erzeugung rauschartiger Zustände missbraucht. Migräne scheint ihrerseits auf einem abrupten Serotonin-Überschuss (mit Verengung der Gefäße im Gehirn) und Serotonin-Abbau (mit Erweiterung der Arterien) zurückführbar zu sein; zum Eingriff in den Haushalt dieser Transmitter durch LSD-25 vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 713–728.

[1170] Zu den Poly- und Oligopeptiden vgl. unter dem Stichwort „Peptide“ in Kap. 5.

[1171] Vgl. zum Stichwort „Aminosäuren“ in Kap. 5.

[1172] Vgl. zum Stichwort „Alanin“ in Kap. 5.

[1173] Eine essentielle Aminosäure, Vorstufe der Opium-Alkaloide, vgl. 2.1.3, Rdnr. 2039–2041. Indolylalanin (Tryptophan), das aus einem Indol-Ring und Alanin zusammengesetzt ist, ist Grundbaustein der Indol-Alkylamine, vgl. auch 1.3.1.1.4, Rdnr. 713–716.

[1174] Pyrrolidinalphacarbonsäure, ein wichtiger Eiweißbaustein und eine auch im Cannabis vorkommende Alkaloid-Vorstufe, vgl. 1.1.3, Rdnr. 184.

[1175] Vgl. zum Stichwort „Salze“ in Kap. 5.

[1176] Zu den Dicarbonsäuren und den Tartraten vgl. unter dem Stichwort „Carbonsäuren“ in Kap. 5.

[1177] Als hydrophile Substanz wird LSD-25 nach oraler Aufnahme resorbiert, vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 652.

636 * Wie die natürliche Lysergsäure selbst, die asymmetrisch ist, liegt auch LSD-25 in Form von **4 Stereoisomeren**[1178] vor, von denen aber nur eines, das R-Stereoisomer ***D*-(+)-Lysergsäurediethylamid**, halluzinogene Wirksamkeit zeigt, während das Levo-LSD psychotrop völlig inaktiv ist. Offenbar ist der menschliche Organismus besonders empfänglich für die Verbindung, die der natürlich vorkommenden entspricht.[1179]

637 * Durch Einlagerung von Methyl-, Acetyl-[1180] oder von Br-Gruppen in den Indolkern entstehen Derivate der Di- und Monoalkylamide der Lysergsäure. Als eines der weiteren herstellbaren Halbsynthetica wurde neben *D*-LSD-25 etwa das ***N*-Acetyl-l-*D*-lysergsäurediethylamid** (**ALD-52**; „Acetyl-LSD") entwickelt,[1181] das etwa 90 % der Wirksamkeit des LSD-25 aufweist. ALD-52 wandelt sich bei Verbindung mit Wasser in LSD-25 um, der folgende „trip" soll aber sanfter sein, während das **2,3-Dihydrolysergsäurediethylamid** (**2,3-DH-LSD**) nur noch etwa ¼ der Wirksamkeit von LSD-25 bei langsamerem WE aufweist.

638 * Die Hinzufügung eines Brom-Atoms führt demgegenüber wie beim **2-Brom-*D*-lysergsäurediethylamid (BOL-148** oder **2-Brom-LSD**; chem. Bezeichnung: *(8β)*-2-Brom-*N,N*-diethyl-6-methyl-9,10-didehydroergolin-8-carboxamid**)** zur weitgehenden psychotropen Inaktivität der Verbindung.[1182]

639 § Bereits im Einheitsübereinkommen von 1961 wurden mit Lysergsäureamid neben anderen Derivaten u. a. die Mono- und Dialkylamide der Lysergsäure unter den Psychodysleptica gelistet. Mit Ratifizierung des Übereinkommens von 1971 über **psychotrope Stoffe**[1183] übernahm die damalige BRD die Verpflichtung, die entsprechenden Stoffe einem strafbewehrten Umgangsverbot zu unterwerfen: **Lysergid** (***D*-LSD-25**) zählt nach Anlage I seit dem BtMG 1971 zu den nicht verkehrsfähigen **Btm**. Bei **Pilzmycelien**, Sporen oder Zellkulturen, die zur Gewinnung von Organismen[1184] mit Lysergid geeignet sind, handelt es sich zudem aufgrund der 15. BtMÄndV seit dem 01.07.2001 ebenfalls um Btm nach Anlage I, wenn ein Missbrauch zu Rauschzwecken vorgesehen ist.

640 § Der **Handel** mit **anderen** Lysergsäure-Derivaten, die nicht dem BtMG unterstellt worden sind, wie etwa Lysergsäureamid bzw. LA-111 (Ergin),[1185] zu **Rauschzwecken** begründet nach derzeitiger Rechtslage auch **keine** Strafbarkeit nach dem AMG oder dem NpSG.[1186]

[1178] Vgl. auch zum Stichwort „Isomere" und „Stereoselektivität" in Kap. 5, insbesondere zum *D*-(+)-LSD.

[1179] So ist von den Morphin-Verwandten beispielsweise das linksdrehende, dem (-)-Morphin entsprechende Isomer analgetisch wirksamer, vgl. 2.1.3, Rdnr. 2044.

[1180] Vgl. zu den Stichworten „Methyl-" und „Acetyl-Gruppe" in Kap. 5.

[1181] Zur Strukturformel des ALD-52 vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 716, vgl. auch Rdnr. 724.

[1182] Zur Strukturformel des BOL-148 vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 716, vgl. auch Rdnr. 729.

[1183] Vgl. zum Begriff „psychotroper Stoff" in Kap. 5.

[1184] Zum Begriff „Organismen" vgl. 1.3.3.4, Rdnr. 1181 FN 2092.

[1185] Zum biogenen Ergin vgl. 1.3.1.2, Rdnr. 805 f.

[1186] Vgl. hierzu unter den Stichworten „Arzneimittel" und „Neue psychoaktive Stoffe" in Kap. 5, sowie bei den synthetischen Cannabinoiden 1.2, Rdnr. 573-574a.

Ergotamintartrat (**ET**)[1187] und ***D*-Lysergsäure**, die jedenfalls zeitweise (neben Dihydroergotamin) außer als AM zu einem nicht unerheblichen Anteil für illegal erfolgende halbsynthetische Herstellungsprozesse benötigt wurden bzw. weiterhin werden, wurden ebenso wie eine Reihe anderer Ausgangsverbindungen[1188] **nicht** als Btm eingestuft. **641** §

Sie wurden daher längere Zeit als **frei** verkäufliche **Grundstoffe** auf dem illegalen Drogenmarkt zu hohen Preisen gehandelt. Die Herstellung selbst ist, unter Verwendung weiterer precursor wie Hydrazin, komplex und setzt Fachwissen voraus, wobei das Ergotamin aus Claviceps purpurea gewonnen werden kann. **642**

Ergometrin (syn. Ergobasin), **Ergotamin** und **Lysergsäure** sowie deren Salze wurden schließlich als im Wesentlichen für die AM-, damit aber auch für die Btm-Herstellung verwandte **Grundstoffe** in die Anl. Tab I zu Art. 12 des Übereinkommens von 1988 aufgenommen. In Umsetzung dieses Übereinkommens erfolgte seit dem 28.2.1994 zunächst durch ein entsprechendes AusführungsG in § 18a BtMG und seit dem 1.2.1995 in § 19 GÜG die Aufnahme eines strafbewehrten Verbotes des Umgangs mit diesen Grundstoffen, wenn sie zur unerlaubten Btm-Herstellung verwendet werden sollen. Da es sich um **unmittelbare Ausgangsstoffe** für die illegale Btm-Herstellung handelt, wurde im Rahmen der Grundstoffüberwachung über eine Anzeigepflicht im Verdachtsfall hinaus insoweit durch Aufnahme in die Kategorie 1 eine Erlaubnispflicht normiert. **643** §

Bei **Secale cornutum**[1189] und seinen Zubereitungen[1190] sowie den **Secale-Alkaloiden** (syn. Mutterkorn-Alkaloiden) handelt es sich ebenso wie bei Dihydroergotamin sowie Methylergometrin und ihren Salzen aufgrund der AMVV 2005 um **verschreibungspflichtige** Stoffe. Ihr Vertrieb außerhalb einer Apotheke, unabhängig davon, ob er zu Rauschzwecken erfolgt oder nicht, kann eine Strafbarkeit nach § 95 Abs. 1 Nr. 4 AMG begründen. **644** §

1.3.1.1.4 Wirkung und Wirkungsweise

LSD-25 ist das **wirksamste** der bekannten Halluzinogene; die wirksame **Dosis** beträgt p. o. etwa 20–50 µg (= 0,02–0,05 mg).[1191] **645**

Hierbei vermögen 20 µg als geringste noch wirksame Rauschdosis (LED)[1192] bei entsprechend disponierten Personen psychotrope Effekte auszulösen, während **50 µg** als die in der Regel zur Hervorrufung eines Rauschzustandes erforderliche Einzeldosis (**KE**)[1193] angesehen wird. **646**

[1187] Zum ET vgl. 1.3.1.1.1, Rdnr. 586.

[1188] Allgemein zu den Grundstoffen: 2.1.3, Rdnr. 2084–2089, sowie unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.

[1189] Zum Mutterkorn vgl. 1.3.1.1.1, Rdnr. 583.

[1190] Vgl. zum Stichwort „Zubereitungen" in Kap. 5.

[1191] Noch geringere Wirkstoffmengen sind nur bei bestimmten Fentanyl-Derivaten erforderlich, vgl. 4.4.10, Rdnr. 4631 und 4636.

[1192] Vgl. zum Stichwort „LED_{50}" in Kap. 5.

[1193] Vgl. auch zum Stichwort „Konsumeinheit" in Kap. 5.

647 Bei dem verwandten **Mescalin** ist eine etwa 5.000 bis 10.000 Mal höhere Dosis[1194] erforderlich, während im Verhältnis zum **Psilocybin** LSD-25 immer noch 150- bis 300-mal so wirksam ist.[1195] Nur etwa die 3- bis 10-fache Wirkstoffmenge wird hingegen von **Salvinorin A** benötigt (150–500 µg); damit ist der „Zaubersalbei" das stärkste natürliche Halluzinogen.[1196]

648 Bei Alkoholikern und an Rauschdrogen **Gewöhnten**[1197] dürfte die wirksame ED etwa **doppelt** so hoch anzusetzen sein.

649 Kleinere LSD-Mengen produzieren eine Wirkung, die einem Hasch-„high"[1198] vergleichbar sind, während die übliche **Rauschdosis** bei **75–170 µg** liegt. Etwa 70 µg gelten andererseits aber auch als Höchstmaß für den ersten Versuch mit LSD-25.[1199] Dem entspricht die Annahme einer psychoaktiven Wirksamkeit bei einer Wirkstoffmenge von 0,5–2 µg/KgKG.

650 Bei **hohen** LSD-Dosen von **über 250 µg** (gelegentlich bis zu 1700 µg), von den „Hippies" wurden etwa 300 µg bevorzugt, ist die psychedelische Erfahrung[1200] fast nur noch auf das Innenleben konzentriert[1201] und bricht die Beziehung zum Normalerleben völlig ab, wobei eher eine **Intensivierung** als zeitliche Ausdehnung des LSD-„trips" erfolgt.

651 Die **letale** Dosis (LD_{50})[1202] dürfte bei etwa **150 mg** liegen, also etwa dem 3000-fachen der normalen Rauschdosis.[1203]

652 Bei **oraler** Einnahme sind die ersten Wirkungen in **körperlicher** Hinsicht infolge der relativ **langen Resorptionszeit**[1204] nach etwa **20–60 min** (bei – äußerst seltener – i. v. Injektion hingegen bereits nach wenigen min) zu spüren.

653 Dieses **Initialstadium** mit bereits nach wenigen Minuten dominierenden **vegetativen Nebenwirkungen** ist gekennzeichnet durch eine anfängliche Herzschlagbeschleunigung,

---

[1194] Vgl. beim Mescalin 1.3.3.1, Rdnr. 1017.

[1195] Vgl. beim Psilocybin 1.3.3.4, Rdnr. 1153–1155. Das bedeutet, dass bei Zugrundelegung einer ED von 50 µg 1 g LSD-25 ausreicht, um etwa 20.000 Personen in einen mehrstündigen halluzinogenen Rauschzustand zu versetzen.

[1196] Zum „Zaubersalbei" vgl. 1.3.3.11, Rdnr. 1363.

[1197] Vgl. zum Stichwort „Gewöhnung" in Kap. 5.

[1198] Zum Hasch-"high" vgl. 1.1.4, Rdnr. 259.

[1199] Bei therapeutischer Applikation im Rahmen der Behandlung neurotischer Störungen (näher hierzu 1.3.1.1.4, Rdnr. 685–691) wurde für Delysid eine Anfangsdosis von 25 µg (als Tartrat, entsprechend 20 µg LSD-25) angegeben, die je nach Bedarf um je 25 µg bis zur wirksamen Dosis von 50–200 µg in etwa wöchentlichen Abständen erhöht werden konnte. Bei experimentellen Untersuchungen etwa im Rahmen von „Modellpsychosen" wurde bei psychisch Gesunden eine Dosis von 25–75 µg, im Durchschnitt 1 µg/KgKG bzw. 2–4 µg/KgKG bei Psychotikern und chronisch Alkoholkranken angegeben. Zur Dosierung vgl. auch 1.3.1.1.5, Rdnr. 758.

[1200] Vgl. zum Stichwort „psychedelisch" in Kap. 5.

[1201] Was z. T. durchaus erwünscht war, vgl. 1.3.1.1.2, Rdnr. 619 f.

[1202] Vgl. zum Stichwort „LD_{50}" in Kap. 5.

[1203] Zur Toxizität vgl. auch 1.3.1.1.7, Rdnr. 774 f. Zum durchschnittlichen Wirkstoffgehalt der zum Verkauf gelangenden LSD-„trips" vgl. 1.3.1.1.5, Rdnr. 755 f.

[1204] Vgl. zum Stichwort „Resorption" in Kap. 5. Zur Löslichkeit vgl. 1.3.1.1.3, Rdnr. 635.

später -verlangsamung, Blutdruckabfall, eine leichte Erhöhung der Körpertemperatur mit Schweißausbruch, gegebenenfalls aber auch **Hyperthermie** (Wärmestau),[1205] Ohrensausen, Schwächegefühl sowie besonders in der ersten Rauschphase motorische Überaktivität,[1206] unsicheren Gang sowie andere motorische Störungen, Parästhesien[1207] und ein unbestimmtes körperliches Unbehagen, das sich auf Muskulatur oder Kehle konzentriert (Kältegefühl, Brechreiz), mit der Zeit aber wieder verschwindet.

654 Die **Hauptphase** des **LSD-Rausches** ist hingegen durch zunehmende **psychomotorische Ruhe** und traumhafte Versunkenheit gekennzeichnet.[1208] Die Sprache wird undeutlich und verwaschen.[1209]

655 Die erweiterten Pupillen (**Mydriasis**[1210]; nach oraler Einnahme deutlicher als nach Injektion) können dazu führen, dass helles Licht als unerträglich empfunden wird.[1211]

656 Zusammen mit der Mydriasis und den anderen Rauschwirkungen führt u. a. die Möglichkeit eines „flash back"[1212] dazu, dass ein adäquates Reagieren auf veränderte Situationen im Straßenverkehr nicht mehr möglich und eine **Fahrsicherheit**[1213] damit **nicht** gegeben ist.

657 # Sowohl bei oraler Aufnahme als auch bei i. v. Applikation hat die Konzentration von LSD-25 in den Organen bereits nach 10–15 min ihr Maximum erreicht und fällt dann rasch ab[1214]; nur im Dünndarm wird der **Konzentrationshöchstwert** erst nach ca. 2 h erreicht.

658 # Etwa 2 h nach der Einnahme sind über 90 % der LSD-Gabe in der Leber zu den wasserlöslichen Abbauprodukten des LSD-25, etwa dem 2-Oxo-2,3-dihydro-LSD, **metabolisiert,**[1215] die zum größten Teil über Leber, Galle und Darmtrakt und zu einem geringen Teil über den Urin ausgeschieden werden. Nur noch 1–10 % unverwandeltes LSD-25 befindet sich dann noch im Körper.

[1205] Zu den Gefahren bei einem Mischkonsum von LSD-25 etwa mit Methylendioxyamfetaminen („ecstasy") vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1589 f., oder mit Cocain vgl. 3.1.7, Rdnr. 2988.

[1206] Zum Excitationsstadium vgl. beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 257.

[1207] Vgl. zum Stichwort „Parästhesie" in Kap. 5.

[1208] Insoweit u. a. den Phasen des Cannabis-Rausches vergleichbar: 1.1.4, Rdnr. 257.

[1209] Vgl. unter dem Stichwort „Dysarthrie" in Kap. 5; regelmäßig ein Zeichen zentraler Hemmung, vgl. 4.1, Rdnr. 3802–3804.

[1210] Die häufig mit der Einnahme echter Halluzinogene einhergeht. Vgl. auch zum Stichwort „Mydriasis" in Kap. 5.

[1211] Vgl. hierzu auch beim Mescalin 1.3.3.1, Rdnr. 1043–1045, sowie unter dem Stichwort „Adaptation" in Kap. 5.

[1212] Näher zum Nachrausch: 1.3.1.1.4, Rdnr. 737–740.

[1213] Allgemein zur Fahrsicherheit unter Drogeneinfluss: 1.1.4, Rdnr. 241–254.

[1214] Anders als etwa beim Psilocybin, vgl. 1.3.3.4, Rdnr. 1119.

[1215] Vgl. zum Stichwort „Metabolisierung" in Kap. 5. Zu den Auswirkungen dieses Metabolisierungsvorganges vgl. unten 1.3.1.1.4, Rdnr. 731–736. Vgl. auch zum Mescalin 1.3.3.1, Rdnr. 1019–1021.

659 Die **psychotropen** Effekte des LSD-25 treten dagegen erst **1–3 h** nach der Ein-
nahme auf, zu einem Zeitpunkt also, in dem der gesamte Wirkstoff aus den Organen, einschließlich des Gehirns, **eliminiert** ist.

660 Der Zustand der **Depersonalisierung**[1216] hält dann im Allgemeinen **5–12 h** an mit einer sich anschließenden **Nachphase**, in der wellenförmig Phasen abnormen Erlebens sich mit geordneter Wahrnehmung ablösen. Infolgedessen verursacht LSD-25 einen relativ **langen**, gleichbleibenden psychedelischen Zustand und in der Abklingphase dann ein **allmähliches Nachlassen** der psychotropen Wirkungen.[1217]

661 Die im Zuge einer **akuten Halluzinogenintoxikation** (ICD-10 F16.0) auftretenden **psychischen** LSD-Wirkungen bestehen nach einer **Anfangsphase** von etwa 15–45, im Durchschnitt 30 min Dauer bei oraler Aufnahme mit den beschriebenen vegetativen Nebenwirkungen, gegebenenfalls aber auch Angstzuständen, in einer **tiefgreifenden Veränderung** der visuellen, auditiven, taktilen,[1218] der olfaktorischen[1219] und gustatorischen (Geschmacks-) sowie der kinästhetischen[1220] **Sinneswahrnehmungen** und in einer Veränderung der **Raum-Zeit-Wahrnehmung,**[1221] ohne dass diesen Vorgängen ein entsprechender Außenreiz zugrunde läge (zuweilen mit dem engl. Ausdruck imprinting – zu einem starren Verhaltensmuster führende Prägung – bezeichnet).[1222]

662 Die **Haut** wird gegenüber bereits geringen Reizen **hochempfindlich** und die Steigerung des Tast- und Berührungsempfindens kann bei gleichzeitigem Abbau von Hemmungen zu einer Steigerung des sexuellen Erlebens beitragen.

663 Als Anfangssymptome zeigen sich oft stark verlängerte **Nachbilder** (afterimage), insbesondere beim Betrachten bewegter Objekte oder bei Bewegungen des Kopfes; die Brillanz von **Farben** ist gesteigert und wird intensiver erlebt, es kommt zu kaleidoskopartigen, plastischen Farbvisionen („**optics**").[1223] Bei höheren Dosierungen kann es zu sog. elementaren Trugwahrnehmungen (**Photopsien** wie Lichtblitze und Strahlenerscheinungen) kommen; auch der Körper scheint von Strom durchflossen zu sein und zu strahlen („**Aurawahrnehmungen**").[1224]

[1216] Vgl. zum Stichwort „Depersonalisierung" in Kap. 5.

[1217] Im Gegensatz zum relativ abrupten Wirkungsende insbesondere der sog. kurzwirkenden Tryptamine; vgl. beim DMT 1.3.4.5, Rdnr. 1648. Zu WE und WD beim Cannabis vgl. 1.1.4, Rdnr. 228 und 232.

[1218] Vgl. zum Stichwort „taktil" in Kap. 5.

[1219] Vgl. zum Stichwort „olfaktorisch" in Kap. 5.

[1220] Vgl. zum Stichwort „kinästhetisch" in Kap. 5.

[1221] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Bewusstsein" in Kap. 5.

[1222] Vgl. zum Stichwort „Halluzination" in Kap. 5.

[1223] Vgl. auch zu den psychischen Wirkungen des Mescalins 1.3.3.1, Rdnr. 1048 f., des DMT 1.3.4.5, Rdnr. 1650, und des Psilocybins 1.3.3.4, Rdnr. 1166–1169. Zu Halluzinationen beim Lösungsmittel-Schnüffeln vgl. 4.5.4, Rdnr. 4779 f. Zu den „snow lights" beim Cocain vgl. 3.1.4, Rdnr. 2775 f.

[1224] Aurawahrnehmungen können u. a. auch mit dem bewusst erlebten Eingangsstadium eines epileptischen Anfalls mit Kribbeln, der Wahrnehmung von Gerüchen, Lichtblitzen oder Geräuschen (sensorische Aura) bzw. déjà-vu-Erlebnissen (psychische Aura mit Glücks- oder Angstgefühlen) einhergehen; vgl. auch unter den Stichworten „Halluzination" und „Epilepsie" in Kap. 5.

Die einzelnen Sinne verschwimmen (**Synästhesie**)[1225]: Klänge werden als Farbmuster wahrgenommen und fast körperlich empfunden (**Hyperakusis**),[1226] Farben werden geschmeckt. Ein wellenartiges Zeitgefühl kann sich einstellen, in dem Sekunden unendlich lang erscheinen; das Bewusstsein eines **Zeitkontinuums** erlischt zuweilen vollständig. **664**

Innerhalb von Minuten baut sich eine innere Spannung auf, es kann zu einem charakteristischen **Wechsel** zwischen euphorischen und dysphorischen **Stimmungslagen** kommen,[1227] die **intensiviert** werden. **665**

Infolge der sich wandelnden Sinneseindrücke und Stimmungslagen sowie der für den LSD-Rausch charakteristischen Wirkung, dass der Berauschte häufig das Gefühl hat, seinen Körper zu verlassen, sich gleichsam von außen zu beobachten und durch Raum und Zeit zu „**reisen**", was mit **Bi-** oder **Dislokationsgefühlen** verbunden sein kann,[1228] wird der Rauschverlauf als „Reise" erlebt und daher als „**trip**"[1229] bzw. „**acid-trip**"[1230] bezeichnet. **666**

Narzisstische Tendenzen im Sinne einer Zuwendung der gesamten **Libido** zum Ich[1231] dominieren bei gleichzeitigem Gefühl einer Bedrohtheit der **Ich-Instanz**. Abhängig von den zeitlichen und kulturellen Gegebenheiten kann das Interesse für philosophische und religiöse Fragen zunehmen, ebenso das Gefühl, mit nonverbalen Mitteln besser kommunizieren zu können.[1232] **667**

Wie in Einzelaspekten bereits beschrieben, kommt es allgemein zu einer **Depersonalisierung**[1233] und **Körperschemastörungen,**[1234] zu dem Gefühl eines Verschmelzens von Körper und Gegenständen. Das Erlebnis, dass die Grenzen zwischen dem Ich und der Außenwelt verschwinden (**Selbstentgrenzungserfahrungen**) und die Bedeutung von Umwelteindrücken fundamental verändert ist, wird meist als etwas Beglückendes dargestellt, kann aber auch Entsetzen auslösen. **668**

Der unter LSD-Einfluss Stehende glaubt sich häufig schöpferischer, ein häufiger Effekt der sog. „**bewusstseinserweiternden**" Drogen,[1235] was aber einer objektiven Nachprüfung nicht standhält. Demgegenüber wurde bei Versuchen mit LSD-25 eine Abnahme der **Konzentrationsfähigkeit** und der Gedächtnisleistung, jedenfalls des **Kurzzeitgedächtnisses**, beobachtet.[1236] Die höhere und abstrakte Denkfähigkeit ist **669**

1225 Vgl. zum Stichwort „Synästhesie" in Kap. 5. Zu Synästhesien z. B. unter Cannabis-Einfluss vgl. 1.1.4, Rdnr. 293.

1226 Vgl. zum Stichwort „Hyperakusis" in Kap. 5.

1227 Zum Wechsel der Stimmungslagen vgl. ebenfalls beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 298 und 331.

1228 Die u. a. auch im Salbei-Rausch auftreten können, vgl. 1.3.3.11, Rdnr. 1371.

1229 Die Bezeichnung „trip" ist nicht LSD-spezifisch, vgl. etwa zum Psilocybin-„trip" 1.3.3.4, Rdnr. 1146.

1230 Zu der Bezeichnung „acid" vgl. 1.3.1.1.2, Rdnr. 612 f.

1231 Vgl. auch zum Stichwort „Neurose" in Kap. 5. Zur Ich-Bezogenheit vgl. z. B. auch 1.3.1.1.2, Rdnr. 619.

1232 Im Gegensatz zum nach außen gerichteten „Laberflash" u. a. unter Cocain-Einfluss, vgl. 3.1.4, Rdnr. 2760.

1233 Vgl. zum Stichwort „Depersonalisierung" in Kap. 5.

1234 Zu Ich-Identitäts- und Körperschemastörungen vgl. z. B. auch 1.1.4, Rdnr. 277.

1235 Zur „Bewusstseinserweiterung" unter Cannabis-Einfluss vgl. 1.1.4, Rdnr. 290–295.

1236 Zur Beeinflussung des limbischen Systems vgl. unten 1.3.1.1.4, Rdnr. 693 f.

herabgesetzt.[1237] An ihre Stelle tritt ein mehr **assoziatives** Denken, dessen Reihe durch Gefühle verbunden wird und das dem LSD-Berauschten das Gefühl vermittelt, ungebundener in seinem Denken und kreativer zu sein.[1238]

670 Während, anders als im Cannabis-Rausch, die akustischen Wahrnehmungen meist keinen weitgehenden Veränderungen unterliegen,[1239] kommt es zu meist in der 2. bis 3. h des „trips" auftretenden visuellen **Halluzinationen** („Echo").

671 Hierbei handelt es sich jedoch regelmäßig um **keine echten**, sondern um **Pseudohalluzinationen,**[1240] da das Bewusstsein für die Rauschsituation erhalten bleibt und die Sinnestäuschungen meist noch mit kritischer Distanz betrachtet werden. Die Verknüpfung mit Erinnerungen erfolgt hierbei unkoordiniert und führt zu einer ungewohnten Wahrnehmung des Gegebenen, dessen Sinngehalt verändert ist: Alle Sinneseindrücke werden als neu und einzigartig empfunden und erhalten – bei entsprechender Erwartungshaltung – einen neuen, häufig **mystisch**[1241] gefärbten Sinn.

672 Der LSD-Berauschte hat den Eindruck, schärfer die „**Filtrierung**"[1242] der Sinneseindrücke infolge von **Selbstkontrolle** einer erlernten Wahrnehmungsbeschränkung auf das in der sozialen Realität Erwünschte und Verwendbare zu erkennen. Die Fähigkeit zu selektiver Wahrnehmung von Innen- und Außenwelt sowie zur Konzentration auf das Wesentliche, die erforderlich ist, um die unendliche Flut optischer, akustischer und sonstiger Sinneseindrücke durch Vergleich mit vorhandenen Informationen bewerten und interpretieren zu können,[1243] wird parallel hierzu abgebaut. Es entsteht so ein Zustand erhöhter **Suggestibilität** und der **Reizoffenheit**, der zu den schizophrenen Basisstörungen gezählt wird.[1244] Schlafentzug erhöht hierbei die Beeinflussbarkeit in Bezug auf diese LSD-Wirkungen.[1245]

673 Zwei Verbindungen drängen sich in diesem Zusammenhang auf: Einmal die Verwandtschaft des LSD-Rausches bei generell **introversivem** Wirkungsbild (auf innere Erlebnisse und Erscheinungen gerichtete Aufmerksamkeit) mit überlieferten mystisch-ekstatischen Erfahrungen (insbesondere religiösen „**Erleuchtungen**"),[1246] jedenfalls bei entsprechender Erwartungshaltung, die häufig ihrerseits vom Zeitbezug abhängig ist,[1247] sowie andererseits die Beschreibbarkeit eines LSD-„trips"

[1237] Vgl. zum Stichwort „Denkstörungen" in Kap. 5.

[1238] Vgl. insoweit etwa auch zum Cocain-Rausch 3.1.4, Rdnr. 2760–2762.

[1239] Vgl. hierzu beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 274 FN 472.

[1240] Zu Pseudohalluzinationen im Cannabis-Rausch vgl. 1.1.4, Rdnr. 261 und 275.

[1241] Vgl. auch zum Geschichtlichen 1.3.1.1.2, Rdnr. 611.

[1242] Zur Filterfunktion des Thalamus und zum retikulären System vgl. unten 1.3.1.1.4, Rdnr. 693 und 697.

[1243] Vgl. zum Stichwort „Cortex" in Kap. 5.

[1244] Vgl. hierzu auch beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 278–280. Zur Fokussierung der Aufmerksamkeit unter Psilocybin-Einfluss vgl. 1.3.3.4, Rdnr. 1164, unter Cannabis-Einfluss 1.1.4, Rdnr. 291, und unter DOB-Einfluss 1.3.4.2, Rdnr. 1496.

[1245] Ohne dass konkrete Auswirkungen des LSD-25, etwa auf den REM-Schlaf, bekannt sind. Zu entsprechenden AM-Wirkungen vgl. 4.1, Rdnr. 3766. Vgl. auch zur sog. Schlafentzugspsychose 1.1.4, Rdnr. 289.

[1246] Zu „Evidenzerlebnissen" unter Cannabis-Einfluss vgl. 1.1.4, Rdnr. 285 f.

[1247] Vgl. zur „psychedelischen" Ära 1.3.1.1.2, Rdnr. 611.

als **Regression** in einen infantilen Zustand der Bewusstseinsorganisation und Denkform.[1248]

674 Der Berauschte befindet sich in einem Zustand „**desorganisierten Fließens**“ und kann seine **Affekte** nur **schwer kontrollieren.**[1249] Seine Stimmungslage ist **labil** und wie ein Kind ist er wieder von seiner Umwelt abhängig: Im Gegensatz zum meist „einsamen“ Opiat-Konsumenten ist er, auch zur Vorbeugung von „bad trips“, auf eine wohlwollend-unterstützende Gruppe angewiesen.[1250]

675 Derartige „**Horrortrips**“ mit angstbetonten Erlebnissen, die gelegentlich auch in äußerer motorischer Unruhe ihren Ausdruck finden, scheinen außer im Falle von Hochdosierungen insbesondere durch gefühlsmäßig belastende Erlebnisse vor oder bei Konsum der Droge ausgelöst zu werden; auch können bereits vergessene bzw. **verdrängte** unangenehme Erlebnisse[1251] unter LSD-Einfluss in das Gedächtnis zurückkehren[1252] und bei dem Berauschten zu **Angst-** und **Panikreaktionen**[1253] führen.[1254] Eine als bedrohlich erlebte Umwelt kann ängstlich-aggressives Verhalten zur Folge haben.[1255]

676 Aber auch ohne dass es zu einem „Horrortrip“ kommen muss, können konfliktbeladene Situationen unter LSD-Einfluss **Übersteigerungen** erfahren, die den „auf den trip mitgenommenen“ Konflikt als nicht mehr beherrschbar erscheinen lassen.

677 Generell hängt, wie etwa auch bei den Cannabis-Produkten, die jeweilige LSD-Wirkung neben der **Drogenerfahrung** und – in weitergehendem Maße – der **Dosierung** somit nicht unerheblich von der spezifischen emotionalen Gestimmtheit und der Art der Umgebung ab, was mit den amerikan. Begriffen „**set**“ (Erwartungshaltung) und **„setting“** (Umwelteinflüsse) ausgedrückt wird.[1256] Durch LSD-25 wird jeweils ein **verstärktes Erleben** dieser Faktoren bewirkt, wobei u. a. **autosuggestive** Einflüsse eine Rolle spielen.

678 So erleben eher phantasiebegabte und auf den „trip“ positiv eingestimmte Menschen bei entsprechender **Erwartungshaltung**[1257] die beschriebenen Erfahrungen eines etwa mystisch geprägten Entrücktseins oder einer als beglückend empfundenen Veränderung der eigenen Person und der Umwelt. Stagnation bzw. Rückgang des LSD-Konsums könnten mit einer **Veränderung** dieser Erwartungshaltung bzw. ihrer weitgehenden Aufgabe zusammenhängen, die in ihrer spezifischen Ausprägung, entsprechend der vornehmlichen Verbreitung des LSD-Konsums, im

---

[1248] Was auch für andere Rauschdrogen gilt, vgl. z. B. beim Cannabis 1.1.7, Rdnr. 475.

[1249] Zu mangelnder Affektkontrolle vgl. ebenfalls beim Cannabis 1.1.7, Rdnr. 471.

[1250] Wie etwa auch der Cannabis-Konsument, vgl. 1.1.4, Rdnr. 300 f.

[1251] Vgl. auch unter dem Stichwort „Neurose“ in Kap. 5.

[1252] Vgl. auch zur psycholytischen Psychotherapie 1.3.1.1.2, Rdnr. 605.

[1253] Vgl. zum Stichwort „Panikattacken“ in Kap. 5.

[1254] Zu LSD-induzierten psychotischen Reaktionen vgl. 1.3.1.1.7, Rdnr. 784–788.

[1255] Vgl. auch zum Stichwort „Beziehungswahn“ in Kap. 5.

[1256] Zu „set“ und „setting“ vgl. auch beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 297–305.

[1257] Vgl. zur „Psychedelischen Bewegung“ 1.3.1.1.2, Rdnr. 610–614.

Wesentlichen auf dem „westlich" geprägten Kulturkreis einer bestimmten Epoche konzentriert war.[1258]

679 Hierbei kann der **Wirkungsverlauf** aber **nicht** im Voraus **geplant** werden: Obwohl der Rauschverlauf generell von der jeweiligen Erwartungshaltung geprägt wird, kann es beispielsweise trotz positiver Erwartungshaltung etwa bei psychisch labilen Konsumenten[1259] bereits im Verlauf des „trips" und nicht erst nach dessen Abklingen zu erheblichen Depressionen mit Suizidalität kommen.

680 Abschließend ist hierbei festzuhalten, dass die LSD-Wirkungen auch bei gleichbleibender Dosierung allgemein u. a. infolge autosuggestiver Faktoren, ererbten Variationen der Enzymaktivität[1260] und unterschiedlicher Resorption des Wirkstoffes von Person zu Person und bei der gleichen Person von Mal zu Mal **verschieden** sind,[1261] die **Dosis-Wirkungs-Beziehung**[1262] somit **nicht konstant** und damit auch eine **Steuerbarkeit** des Rauschverlaufes **nicht** möglich ist.[1263]

681 Der LSD-Rausch wird dabei meist in seiner Symptomatik als Fieberträumen[1264] oder Bilderlebnissen im Halbschlaf ähnelnd beschrieben, wenn ein Bezug zum Erlebnishorizont des Nichtkonsumenten hergestellt werden soll. Den LSD-Effekten ist sicher gemeinsam, dass hier Gefühle, Bilder und Gedanken in den Vordergrund treten, die sonst zugunsten einer stabilen Realitätsorientierung unterdrückt werden, was mit der beschriebenen Teilausblendung afferenter Sinnesreize[1265] im LSD-Rausch (**abnorme Fokussierung**) zusammenhängen dürfte.

682 Die **Unterbrechung** („bring down") eines „**bad trip**" und gegebenenfalls die Bewahrung vor einem „Ausflippen" in (meist zuvor bereits latent vorhandene) psychotische Zustände mit den erwähnten Angst- und Panikanfällen[1266] kann in erster Linie durch Sedierung, früher mit Hilfe von Barbituraten, jetzt Tranquilizern (etwa durch Injektion von 10 mg Valium), gegebenenfalls auch Chlorpromazin[1267] oder eines anderen Neurolepticums erfolgen.

683 Hat der auf LSD Behandelte jedoch ein anderes, äußerlich ähnliches Präparat wie z. B. **DOB** in „trip"-Form eingenommen, so kann dies zu schwersten **Komplikationen** führen, was vorher schwer abschätzbar ist.[1268]

[1258] Zu den den LSD-Konsum mit bestimmenden Faktoren vgl. auch 1.3.1.1.2, Rdnr. 618–623.

[1259] Zu „bad trips" unter Psilocybin-Einfluss vgl. 1.3.3.4, Rdnr. 1171 f.

[1260] Zum enzymatischen Abbau von Wirkstoffen vgl. unter dem Stichwort „Enzyme" in Kap. 5.

[1261] Schwankungen des Dosis-Wirkungs-Verhältnisses gibt es bei allen Rauschdrogen, ausgeprägt etwa beim Heroin: 2.1.7, Rdnr. 2334 und 2336.

[1262] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Pharmakodynamik" in Kap. 5.

[1263] Vgl. z. B. zur mangelnden Steuerbarkeit eines Cannabis-Rausches 1.1.7, Rdnr. 492; für LSD gilt dies in weitergehendem Maße.

[1264] Vgl. auch zum Fieberdelir unter dem Stichwort „Halluzinationen" in Kap. 5.

[1265] Vgl. zum Stichwort „Afferenz" in Kap. 5, sowie unten 1.3.1.1.4, Rdnr. 693 und 726.

[1266] Zu LSD-induzierten Psychosen vgl. 1.3.1.1.7, Rdnr. 784–788.

[1267] Früher z. B. Propaphenin, vgl. 4.3.2, Rdnr. 4015 und 4025.

[1268] Vgl. zur DOB-Intoxikation 1.3.4.2, Rdnr. 1500.

Mit **Abklingen** des **Rausches** tritt nach etwa **10–12 h** eine Erholungsphase ein, in der abnormes Erleben mit Stadien geordneter Wahrnehmung wechseln; gegenüber der eher sedierenden Wirkung bei Abklingen eines THC-induzierten Rausches[1269] kommt es hierbei jedoch generell mehr zu Phasen überdrehter Vigilanz. Erst ganz zum Schluss treten vermehrt Zeichen von Müdigkeit und Bedrücktheit, u. U. aber auch von Spannung und Angst auf.[1270] **684**

Ausgehend von der **tiefenpsychologischen** Technik des katathymen Bilderlebens[1271] und dem Verständnis der LSD-Erfahrung als einer Manifestation des **Unbewussten**[1272] wurde vor allem gegen Ende der 1950er und zu Beginn der 1960er Jahre im Rahmen **psychoanalytischer Therapien**[1273] LSD-25 u. a. von Stanislav Grof gezielt zur Behandlung schwerer psychotischer Zustände,[1274] aber auch von Alkoholikern und Heroin-Abhängigen sowie bei Sexualstörungen und psychosomatischen Störungen wie Migräne eingesetzt.[1275] **685**

In **Europa** erfolgte dies unter der Bezeichnung „**psycholytische Therapie**" meist in mehreren niedrigen Dosen von 20–30 µg oral[1276] über 1 Jahr hinweg. Dahinter stand der Gedanke, dass durch den Wegfall sozialer Kontrollmechanismen verinnerlichter Normen[1277] der Patient seine unbewusste Konfliktsituation, unerkannte Ängste pp., und die zugrundeliegenden **verdrängten** traumatischen Erlebnisse aktualisieren und mit ihnen konfrontiert werden soll. Gleichzeitig sollte eine intensive „Übertragung" unbewusster Wünsche gegenüber dem Therapeuten ermöglicht, neben der Selbsterfahrung somit eine intensive Vertrauensbeziehung Patient – Therapeut aufgebaut werden. **686**

Dies sollte vorwiegend bei **Neurotikern**[1278] möglich sein und allgemein bei Patienten, die in einem ich-bezogenen Problemkreis befangen sind, weniger bei Psychotikern, da im LSD-Rausch ein Rest des reflektierenden und beobachtenden Ichs erhalten bleiben muss[1279] (was etwa bei Schizophrenen, denen das Bewusstsein für ihren Zustand fehlt, nicht gegeben ist). **687**

[1269] Zur kontemplativen Phase des Cannabis-Rausches vgl. 1.1.4, Rdnr. 257.

[1270] Zum relativ abrupten Wirkungsende beim Psilocybin-Rausch vgl. demgegenüber 1.3.3.4, Rdnr. 1173.

[1271] Eine Form der Psychotherapie, bei der der Patient aufgefordert wird, sich nach Vorgabe bestimmte Bilder vorzustellen („Tagtraumtechnik") und seine Empfindungen hierbei zu verbalisieren; vgl. auch zu den „archetypischen Bildern" C.G. Jungs 1.3.2.2, Rdnr. 937.

[1272] Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Thalamus" in Kap. 5 sowie unten 1.3.1.14, Rdnr. 693. Zu „psycholytischen" Effekten vgl. etwa auch beim „ecstasy" 1.3.4.3, Rdnr. 1534 f.

[1273] Zum Geschichtlichen und zur Aktualität der psycholytischen Psychotherapie vgl. 1.3.1.1.2, Rdnr. 602–610.

[1274] Vgl. auch zur corticalen Plastizität unter dem Stichwort „Psychose" in Kap. 5.

[1275] Zur Migräne-Behandlung mit Mutterkorn-Alkaloiden vgl. 1.3.1.1.3, Rdnr. 630 f. mit FN 1166.

[1276] Näher zur therapeutischen LSD-Dosierung oben 1.3.1.1.4, Rdnr. 649 FN 1199. Zur Psycholyse unter Psilocybin-Einsatz vgl. 1.3.3.4, Rdnr. 1135–1140.

[1277] Zum Wegfall von Kontrollmechanismen und zum Aufkommen verdrängter Erlebnisinhalte unter LSD-Einfluss vgl. auch oben 1.3.1.1.4, Rdnr. 672 und 677 f; der zeitliche Bezug der hinter der psycholytischen Psychotherapie stehenden Auffassungen wird auch hier deutlich.

[1278] Vgl. zum Stichwort „Neurose" in Kap. 5.

[1279] Zur Distanzfähigkeit im LSD-Rausch vgl. oben 1.3.1.1.4, Rdnr. 671.

688 Demgemäß wurde und wird eine Einsetzbarkeit etwa bei chronifizierten, schwer behandelbaren Neurosen, Depressionen sowie Alkohol- und Medikamenten-Abhängigkeit gesehen. Insbesondere in der Schweiz wird in regelmäßigen Abständen LSD-25 in der Psychotherapie erneut erprobt, etwa bei **Angst-** und **Schmerzpatienten**. Im 2. Irak-Krieg 2003 **traumatisierte** US-Soldaten sollen **testweise** im Rahmen kontrollierter Studien mit LSD-25 behandelt worden sein.

689 Der Vorteil einer **psycholytischen Psychotherapie** gegenüber den bislang häufig eingesetzten Psychopharmaka wie Tranquilizern[1280] besteht darin, dass LSD-25 katalytisch hilft, Probleme aufzudecken, statt sie zu unterdrücken. Neben unerwarteten psychotischen Reaktionen wie „Horrortrips" mit von Vernichtungsängsten begleiteter „Ich-Auflösung" bei **kaum kontrollierbarer**, bis zu 12-stündiger **WD,**[1281] besteht jedoch andererseits die Gefahr, dass der Patient von der Droge alles erwartet, ohne selbst etwas leisten zu müssen und so in eine psychische Abhängigkeit gerät.[1282]

690 Ein weiterer Kritikpunkt ist, dass das unvorbereitete, relativ **abrupte** Bewusstwerden verdrängter traumatischer Erlebnisse zu Entsetzen führen kann und nicht genügend Zeit für die anschließende **schrittweise** psychoanalytische Aufarbeitung lässt. Zudem ist jede Halluzinogenerfahrung derart **komplex**, von Mal zu Mal verschieden und von außerhalb der Drogenwirkung liegenden Faktoren abhängig,[1283] dass ein gleichförmiger Behandlungserfolg kaum erreichbar ist.

691 Während im Rahmen der „psycholytischen Therapie" der Einsatz von LSD-25 nur ein Hilfsmittel war, sollte das Halluzinogen bei der in den **USA** verbreiteten **„psychedelischen Therapie"**[1284] demgegenüber einen **ekstatischen** Zustand auslösen, der als Ansatzpunkt für eine **Neustrukturierung** der **Persönlichkeit** dienen sollte. Hierzu wurde dem Patienten eine einmalige, aber sehr hohe LSD-Dosis verabreicht. Dieser Ansatz ist im Hinblick auf die Gefahr, latente Psychosen auszulösen,[1285] seit Ende der „Psychedelischen Ära" obsolet.

692 Demgegenüber nach wie vor diskutiert und u. a. in den angloamerikanischen Ländern teilweise praktiziert wurde und wird der Einsatz von LSD-25 zur **Sterbehilfe** bei Krebspatienten im Endstadium,[1286] wobei eine bessere Wirkung als mit hier sonst häufig verwendeten Präparaten etwa auf der Basis von Dihydromorphin[1287] erzielt worden sein soll. Die

[1280] Zu deren konflikt- und problemverdrängenden Eigenschaften vgl. 4.3.4, Rdnr. 4080, und 4.3.4.2, Rdnr. 4153–4157.

[1281] Zur mangelnden Steuerbarkeit der LSD-Wirkungen vgl. oben 1.3.1.1.4, Rdnr. 679 f. Einer der Gründe, warum in Europa statt LSD-25 zunehmend Psilocybin eingesetzt wurde, vgl. 1.3.3.4, Rdnr. 1135.

[1282] Näher zur Abhängigkeit vom Halluzinogen-Typ 1.2.1.1.7, Rdnr. 779–783.

[1283] Zum Einfluss von „set" und „setting" auf das jeweilige Wirkungserlebnis und den Wirkungsverlauf vgl. oben 1.3.1.1.4, Rdnr. 677.

[1284] Zur Bezeichnung „psychedelisch" vgl. Vorbem. 1, Rdnr. 34, und zum Stichwort „psychedelisch" in Kap. 5; zur „Psychedelischen Bewegung" vgl. 1.3.1.1.2, Rdnr. 610 und 614.

[1285] Näher zu den LSD-induzierten Psychosen 1.3.1.1.7, Rdnr. 784–788.

[1286] Zur Aktualität dieses der palliativmedizinischen Morphin-Verwendung vergleichbaren LSD-Einsatzes: 1.3.1.1.2, Rdnr. 606.

[1287] Zum Dihydromorphin und seinen Derivaten vgl. allgemein 4.4.5.5, Rdnr. 4381–4385. Zur Wirkungsweise der Opioide vgl. 2.1.4, Rdnr. 2126 f., zu Morphin-Gaben im Rahmen der Krebs-Behandlung vgl. 2.1.4, Rdnr. 2127 FN 544.

> Wirkung dürfte bei LSD-25 weniger auf einer Analgesie[1288] als vielmehr darauf beruhen, dass der **Schmerz nicht** mehr in das **Bewusstsein** des Sterbenden dringt und er mit seinem Schicksal versöhnt dem Tod gegenübertritt.

Die **sehr komplexen LSD-Wirkungen** lassen sich nach dem derzeitigen Wissenstand nur im Ansatz erklären. Danach ist davon auszugehen, dass LSD-25 das Stammhirn (Truncus encephali) und das Zwischenhirn (Diencephalon)[1289] (u. a. den Thalamus), insbesondere das **limbische** und das **retikuläre System** (RS),[1290] beeinflusst, wo die Sinnesreize aufgeschlüsselt und verarbeitet sowie jene Informationen ausgewählt werden, die (über eine **Rückkoppelungsschleife** zum **Thalamus**)[1291] vom Gehirn als jeweils relevant angesehen werden. **693 #**

Eine Anreicherung von LSD-25 konnte u. a. im **Hypothalamus** (HT)[1292] nachgewiesen werden, der als Teil des limbischen Systems die weitergeleiteten Sinneseindrücke und Informationen mit Lust- und Unlustgefühlen wie Glück, Angst, Trauer und Wut belädt, also als emotionales Zentrum angesprochen werden kann.[1293] **694 #**

Daneben liegen Hinweise dafür vor, dass unter dem Einfluss von Halluzinogenen die **Informationsverarbeitung** vorzugsweise von der analytischen linken auf die rechte, mehr visuell-räumlich ausgerichtete Hemisphäre des Gehirns[1294] verschoben wird. **695 #**

Im Tierversuch wurden die höchsten **LSD-Konzentrationen** allerdings in der Galle, dem Plasma, der Leber und der Niere gefunden, während der LSD-Gehalt im Gehirn[1295] relativ gering war. Die Konzentrationsdifferenz Plasma : Gehirn[1296] wurde mit etwa 100:1 ermittelt. Insgesamt ist noch weitgehend **ungeklärt**, wie Halluzinogene ihre Wirkung im **Gehirn** entfalten. **696 #**

Da spezifische **LSD-Rezeptoren** bisher nicht gefunden wurden,[1297] ein tryptaminerges[1298] System ist hypothetisch, wird davon ausgegangen, dass es infolge einer Besetzung unterschiedlicher Rezeptoren[1299] im Bereich des Cortex durch LSD-25 **697 #**

[1288] Vgl. zum Stichwort „Analgesie" in Kap. 5 sowie z. B. zur schmerzlindernden Wirkung der Endocannabinoide demgegenüber 1.1.4, Rdnr. 347. Zu einem Psilocybin-Einsatz bei Krebspatienten als Antidepressivum vgl. 1.3.3.4, Rdnr. 1140.

[1289] Vgl. zu den Stichworten „Stammhirn" und „Diencephalon" in Kap. 5.

[1290] Vgl. zu den Stichworten „limbisches" bzw. „retikuläres System" in Kap. 5.

[1291] Vgl. zum Stichwort „Thalamus" in Kap. 5, sowie unten 1.3.1.1.4, Rdnr. 726.

[1292] Vgl. zum Stichwort „Hypothalamus" in Kap. 5.

[1293] Zur Beeinflussung des mesolimbischen dopaminergen Systems durch THC vgl. 1.1.4, Rdnr. 327 und 341, durch Morphin 2.1.4, Rdnr. 2159–2162, sowie durch Cocain 3.1.4, Rdnr. 2818–2820.

[1294] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Gehirn" in Kap. 5.

[1295] Anders als u. a. bei dem lipophilen THC, vgl. 1.1.4, Rdnr. 309.

[1296] Vgl. zum Stichwort „Pharmakokinetik" in Kap. 5.

[1297] Anders als etwa bei den Opioiden, vgl. 2.1.4, Rdnr. 2131 f. Neuere Erkenntnisse deuten hingegen auf ein eigenes Rezeptorsystem hin, vgl. bei den Cannabinoid-Rezeptoren 1.1.4, Rdnr. 334–339, und beim DOB 1.3.4.2, Rdnr. 1495. Vgl. auch zum Stichwort „Rezeptoren" in Kap. 5.

[1298] Zur Indol-Base Tryptamin vgl. unter dem Stichwort „Tryptamin" in Kap. 5.

[1299] Zur antagonistischen Einwirkung auf α_2–Rezeptoren vgl. unten 1.3.1.1.4, Rdnr. 718–721., sowie beim MDMA 1.3.3.4, Rdnr. 1537.

zu **ungeordneten Verknüpfungen** verschiedener Informationen und Erlebnisinhalte im Gehirn kommt, welche als Halluzinationen bzw. Visionen erlebt werden sowie dem subjektiven Empfinden, von Reizen überflutet[1300] zu werden. Diese Wirkungsweise des LSD-Moleküls beruht nach den derzeitigen Erkenntnissen auf Besonderheiten des neurohormonalen Stoffwechsels, der in seinen Grundzügen eingangs bereits kurz skizziert worden ist.[1301]

698 # Bei den in diesem Kapitel behandelten Rauschdrogen-Wirkstoffen scheint vornehmlich eine **Besetzung** des (**postsynaptischen**) **Rezeptormoleküls**[1302] des nachgeschalteten Neurons[1303] zu erfolgen, so dass es zu einer erhöhten K^+-Permeabilität der Zellmembran[1304] und damit zu einer **vorgeblichen** „**Reizweiterleitung**" kommt, **ohne** dass ein entsprechender **Außenreiz** vorhanden ist, der sich in eine sinnvolle Gesamtheit des neuronalen **Erregungsmusters integrieren** lassen könnte.[1305]

699 # Gleichzeitig dürfte hierdurch die von einem nicht-psychoaktiven exogenen Wirkstoff oder Einwirkung ausgehende Reizübertragung bei der entsprechend blockierten Synapse verhindert werden, so dass entsprechende **Außeninformationen nicht** an das sie verarbeitende Gehirnareal **weitergeleitet** werden.[1306]

700 # Dass verwandte Verbindungen wie Lisurid,[1307] die sich in den gleichen corticalen Neuronen mit dem gleichen Rezeptor verbinden, gleichwohl nicht halluzinogen wirksam werden, scheint hierbei damit zusammenzuhängen, dass **Halluzinogene** und **Nichthalluzinogene unterschiedliche Genaktivitäten** regulieren. So wird von LSD-25 und Lisurid zwar über dasselbe Gen (c-fos) die Bildung desselben Enzyms (Phospholipase C) beeinflusst, jedoch nur die Halluzinogene aktivieren zusätzlich weitere Gene (erg-1 und erg-2), womit offenbar ein weiterer Regulationsweg für die psychotrope Information eröffnet wird.

701 # Die Ursache dieser Fähigkeit verschiedener Alkaloid-Moleküle sowie synthetischer Fremdstoffe zur Rezeptorenbesetzung und damit -blockade scheint vornehmlich in ihrer verschiedenen Neurohormonen[1308] entsprechenden chemischen Struktur und damit Wirkungsweise zu liegen (sog. **Struktur-Wirkungs-Beziehung**)[1309]:

[1300] Zur Reizüberflutung vgl. unter dem Stichwort „retikuläres System" in Kap. 5, sowie oben 1.3.1.1.4, Rdnr. 672. Zur Beeinflussung des Serotonin-Stoffwechsels und der Filterfunktion des Thalamus durch LSD-25 vgl. unten 1.3.1.1.4, Rdnr. 725–727.

[1301] Vgl. Einführung, Rdnr. 1–30.

[1302] Vgl. zu den Stichworten „postsynaptisch" und „Rezeptor" in Kap. 5.

[1303] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Synapse" in Kap. 5.

[1304] Vgl. unter dem Stichwort „Membran" in Kap. 5.

[1305] Ein gemeinsames Merkmal der Halluzinogene, vgl. Vorbem. 1.3, Rdnr. 576. Zu neuronalen Mustern vgl. Einführung, Rdnr. 19 mit FN 25.

[1306] Vgl. zur abnormen Fokussierung als LSD-Wirkung oben 1.3.1.1.4, Rdnr. 681.

[1307] Zum Lisurid vgl. unter dem Stichwort „*L*-Dopa" in Kap. 5. Zur Besetzung von Dopamin-Rezeptoren durch Lisurid vgl. 3.1.7, Rdnr. 3041.

[1308] Vgl. zum Stichwort „Neurotransmitter" in Kap. 5.

[1309] Zur Struktur-Wirkungs-Beziehung vgl. auch unter dem Stichwort „Rezeptor" in Kap. 5.

702 # So ist etwa mit dem **Acetylcholin** außer dem **Nicotin**[1310] auch das Parasympathomimeticum **Muscarin**[1311] und in gewisser Hinsicht auch das **Morphin**[1312] strukturverwandt.

703 # Mit den Transmitterhormonen im **sympatho-adrenalen** (adrenergen)[1313] System Noradrenalin, Adrenalin und Dopamin (wobei das letztere dieser sog. **Catecholamine**[1314] eine Zwischenstufe der Biosynthese von Adrenalin und Noradrenalin darstellt) sind hingegen verschiedene **Halluzinogene** und **Amfetamin-artige Stimulantia** (ATS) strukturverwandt, die teilweise auch unter der Bezeichnung **„sympathomimetische Amine“**[1315] oder als sog. **Designer-Amfetamine**[1316] zusammengefasst werden: hierzu zählen etwa Mescalin, MDMA („ecstasy“)[1317] und DOM,[1318] bedingt auch Amfetamin und Metamfetamin.[1319]

704 # Formal ist diese umfangreiche Wirkstoffgruppe vom zentral-wirksamen Phenylethylamin (**Phenethylamin, PEA**; chem. Bezeichnung: 2-Phenylethan-1-amin)[1320] als **Grundstruktur**[1321] herleitbar, das seinerseits als körpereigenes Amin[1322] am Entstehen einer Hochstimmung beteiligt zu sein scheint.[1323] Die Substanzen dieser heterogenen Gruppe werden daher auch als ***β*-Phenethylamine**[1324] bezeichnet, zu ihnen gehören u. a. halluzinogen wirksame Verbindungen wie die „2C-Serie“,[1325] die als **NPS** auf den illegalen Markt gelangen;

[1310] Vgl. zu den Stichworten „Acetylcholin“ und „Nicotin“ in Kap. 5 sowie zum Nicotin Einführung, Rdnr. 30. Zum verwandten Cytisin vgl. 1.3.3.10, Rdnr. 1335. Zur Strukturverwandtschaft von Arecolin und Acetylcholin vgl. 3.3.5, Rdnr. 3240 f.

[1311] Zu diesem Fliegenpilz-Wirkstoff vgl. 1.3.2.1, Rdnr. 833–836, auch zu den Strukturformeln.

[1312] Zum Morphin vgl. 2.1.4, Rdnr. 2042 f.

[1313] Vgl. zum Stichwort „adrenerg“ in Kap. 5.

[1314] Vgl. zum Stichwort „Catecholamine“ in Kap. 5.

[1315] Zu der Bezeichnung „sympathomimetische Amine“ vgl. beim Amfetamin 3.3.6.4, Rdnr. 3462.

[1316] Zu „Designer-Amfetaminen“ mit einer PEA-Grundstruktur vgl. 3.3.7, Rdnr. 3650.

[1317] Zum Mescalin vgl. 1.3.3.1, Rdnr. 1009 und 1011, zu den Methylendioxyamfetaminen MDMA und MDEA vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1519 sowie 1524 f.

[1318] Zum DOM vgl. 1.3.4.1, Rdnr. 1445–1447.

[1319] Zu den Phenylaminopropanen vgl. 3.3.6.3, Rdnr. 3350 f., sowie 3.3.6.4, Rdnr. 3519 f. Zur Struktur des Amfetamins im Vergleich zum Ephedrin vgl. 3.2.1, Rdnr. 3071 f.

[1320] Zu den ein Missbrauchpotential beinhaltenden Phenylpropanaminen wie 2-Phenylpropan-1-amin bzw. *β*-Methylphenethylamin vgl. bei den Amfetaminen 3.3.6.3, Rdnr. 3350.

[1321] Die Grundstruktur des PEA ist somit auch die Kernstruktur einer der beiden derzeit als NPS definierten Stoffgruppen nach dem NpSG; näher hierzu in Anhang 6 sowie unter dem Stichwort „Neue psychoaktive Stoffe“ in Kap. 5.

[1322] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „biogene Amine“ in Kap. 5.

[1323] Zweifelhaft, zum PEA vgl. auch 3.3.6.3, Rdnr. 3350 FN 1492. Ein Gemisch aus 1-Phenethylamin und Coffein sowie Mannit wurde aber auf dem Markt für ATS als „ecstasy“ vertrieben (vgl. auch 1.3.4.3, Rdnr. 1515 und 1585 FN 2769).

[1324] Vgl. zudem zur Strukturformel des *L*-Dopa unter dem entspr. Stichwort in Kap. 5.

[1325] Zur Wirkstoffgruppe der „2 C-Serie“ vgl. beim DOM 1.3.4.1, Rdnr. 1474–1482.

705
#

Strukturformeln:

Phenylethylamin (Phenethylamin)

	R
Amfetamin	-H
Metamfetamin	$-CH_3$

	R
Adrenalin	$-CH_3$
Noradrenalin	-H

Dopamin

	R
MDMA	$-CH_3$
MDEA	$-CH_2-CH_3$

	R
Mescalin	-H
TMA	$-CH_3$

	R^1	R^2
DOM (STP)	$-CH_3$	$-CH_3$
DOET	$-C_2H_5$	$-CH_3$
DOB	-Br	$-CH_3$
BDMPEA	-Br	-H

Adrenochrom

706 #

Hierbei erfolgt eine Steigerung der **Affinität** zu **adrenergen Rezeptoren**[1326] durch Einführung einer alkoholischen Hydroxyl-Gruppe[1327] in Stellung β (Seitenketten-substitution[1328]) bzw. durch eine zusätzliche Substitution mit phenolischen[1329] Hydroxyl-Gruppen wie beim **Adrenalin** (5,6-Dihydroxyphenylethanolmethylamin).[1330]

707 #

Als **körpereigenes Korrelat** zu den Psychotomimetica[1331] ist das vasokonstriktorisch wirksame *o*-Chinon[1332] **Adrenochrom**[1333] anzusehen, das durch Oxidation aus Adrenalin entsteht und bei dem die Seitenkette des Adrenalins zu einer Tryptamin-artigen Indolstruktur[1334] geschlossen ist.

708

Die Beteiligung körpereigenen **Adrenochroms** aus der Nebenniere[1335] an der Entstehung von Geisteskrankheiten wird diskutiert. **Synthetisches** Adrenochrom (AC-17) ruft in Dosen von 5–50 mg s. c. oder i. v. **LSD-ähnliche** Wirkungen mit Halluzinationen hervor, bei denen jedoch die Einsicht in das Abnorme der psychischen Veränderungen verlorengeht.[1336]

709 #

Die **Wirkungsweise** dieser Wirkstoffe ist unterschiedlich, je nachdem ob sie, wie etwa Amfetamin und Metamfetamin, **sympathomimetisch**[1337] wirken, d. h. jedenfalls zum Teil durch Freisetzung von Noradrenalin aus den Speichervesikeln[1338] der noradrenergen Nervenenden (präsynaptischer Angriffspunkt)[1339] oder als **Sympatholytica.**[1340]

[1326] Zur Rezeptoraffinität vgl. unter dem Stichworten „Affinität" und „Rezeptoren" in Kap. 5 sowie z. B. bei den synthetischen Cannabinoiden 1.2, Rdnr. 547–549.

[1327] Vgl. zum Stichwort „Hydroxylierung" in Kap. 5.

[1328] Zur Seitenkettensubstitution vgl. etwa auch unter dem Stichwort „Heterocyclus" in Kap. 5.

[1329] Vgl. zum Stichwort „Phenol" in Kap. 5.

[1330] Vgl. hierzu auch beim Ephedrin 3.3.1, Rdnr. 3071, beim Amfetamin 3.3.6.4, Rdnr. 3519–3521, sowie zum Stichwort „Adrenalin" in Kap. 5.

[1331] Vgl. zum Stichwort „psychotomimetisch" in Kap. 5. Als weiteres Beispiel für endogene Wirkstoffe vgl. z. B. bei den Endocannabinoiden 1.1.4, Rdnr. 343 f.

[1332] Zum Chinon als ringförmiges Diketon vgl. unter dem Stichwort „Ketone" in Kap. 5.

[1333] Als Monosemicarbazon-Verbindung (Carbazochrom; INN) wurde es unter dem Warenzeichen Adrenoxyl bei Blutungen injiziert.

[1334] Vgl. zur Struktur des Tryptamins vgl. anschließend 1.3.1.1.4, Rdnr. 715 f.

[1335] Zu den Nebennierenhormonen vgl. unter dem Stichwort „Nebenniere" in Kap. 5.

[1336] Zu den rglm. Pseudohalluzinationen unter LSD-Einfluss vgl. hingegen 1.3.1.1.4, Rdnr. 671.

[1337] Vgl. zum Stichwort „Sympathomimetica" in Kap. 5.

[1338] Vgl. zu den Stichworten „Vesikel" und „Synapse" in Kap. 5.

[1339] Näher hierzu beim Amfetamin 3.3.6.4, Rdnr. 3504–3521.

[1340] Vgl. zum Stichwort „Sympatholytica" in Kap. 5.

710 # Im letzteren Fall wird die Erregung der adrenergen α- bzw. β-Rezeptoren[1341] am Erfolgsorgan (Effektorsystem), also **postsynaptisch** verhindert.[1342] Daher wird diese Gruppe „**Rezeptorenblocker**" genannt; zu ihr gehören als **α-Sympatholytica** die Alkaloide der **Ergotamin-(Secale-) Gruppe.**[1343]

711 # Schreibt man die Strukturformeln wie oben beim **Dopamin, Mescalin** und **DOM**, so ergibt sich neben dem **Phenol**-Ring[1344] ein **zweites**, unvollständiges **Ringsystem.**[1345] Es kann davon ausgegangen werden, dass die **Wirkungssteigerung** von **Mescalin** über **DOM** und **DOB** zu **LSD-25** in halluzinogener Hinsicht mit der Fähigkeit zur Ausbildung einer unvollständigen bzw. vollständigen **Indol-Ringstruktur**[1346] zusammenhängt.

712 Damit ergibt sich der Übergang zur **zweiten** großen **Wirkstoffgruppe** innerhalb der Halluzinogene:

713 * Die **strukturelle** Ähnlichkeit von **LSD-25, Psilocybin**[1347] und **DMT**[1348] mit dem Transmitterhormon **Serotonin** (5-Hydroxytryptamin; 5-HT)[1349] beruht auf der Tatsache, dass diesen Verbindungen ein **Tryptamin-Rest**[1350] gemeinsam ist. Das **Indol**-Ringsystem kehrt außerdem in einer Reihe weiterer halluzinogener Substanzen wie z. B. dem **Bufotenin**[1351] wieder.

714 Insgesamt wird die Zahl der **Indol-Alkaloide**[1352] auf ca. 1100 geschätzt; nicht alle Indole wirken jedoch halluzinogen. Zudem wurden zahlreiche Indol-Verbindungen vollsynthetisiert, darunter verschiedene Psychodysleptica.[1353]

715 * Als **Ausgangsverbindung** dieser – sehr heterogenen – Wirkstoffgruppe mit einer **Indol**-Teilstruktur kann daher das **Tryptamin** angesehen werden, dessen eigene Rezeptoraffinität infolge fehlender 5-OH-Gruppe jedoch vermindert ist;

[1341] Zu den α- und β-Rezeptoren vgl. unter dem Stichwort „Sympathicus" in Kap. 5.

[1342] Vgl. zum Stichwort „postsynaptisch" in Kap. 5. Zu den sog. β-Rezeptorenblockern vgl. Einführung, Rdnr. 29.

[1343] Näher hierzu im Folgenden 1.3.1.1.4, Rdnr. 718–723.

[1344] Vgl. zum Stichwort „Phenol" in Kap. 5.

[1345] Das bei den Indolen geschlossen ist, vgl. dazu im Folgenden.

[1346] Vgl. zur Struktur des Indols unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.

[1347] Zum Eingriff in den Serotonin-Stoffwechsel durch Psilocybin vgl. 1.3.3.4, Rdnr. 1120.

[1348] Zum DMT als sog. kurzwirkendes Tryptamin vgl. 1.3.4.5, Rdnr. 1640–1644.

[1349] Vgl. zum Stichwort „Serotonin" in Kap. 5. Aber auch Wirkstoffe, die keine Tryptamin-Struktur aufweisen wie THC (vgl. 1.1.4, Rdnr. 328–333) oder die wie die Methylendioxyamfetamine zu den *β*-Phenethylaminen gehören (vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1537), greifen in den Serotonin-Haushalt ein. Zum Rauchen Serotonin-haltiger Substanzen zu Rauschzwecken vgl. auch 1.1.5, Rdnr. 391.

[1350] Vgl. zum Stichwort „Tryptamin" in Kap. 5.

[1351] Zum Bufotenin vgl. 1.3.3.6, Rdnr. 1204–1206.

[1352] Zu weiteren Indol-Alkaloiden vgl. etwa 1.3.3.5, Rdnr. 1184. Vgl. auch zum Stichwort „Alkaloide" in Kap. 5.

[1353] Etwa verschiedene cannabismimetische Indole, vgl. 1.2, Rdnr. 540.

Strukturformeln: **716** *

	R^1	R^2
Tryptamin	-H	-H
Etryptamin	-H	$-C_2H_5$
Serotonin	-OH	-H

	R^1	R^2
DMT	-H	-H
DET	-H	$-CH_2-CH_3$
DPT	-H	$-CH_2-CH_2-CH_3$
Bufotenin	-OH	$-CH_3$
5-MeO-DMT	$-OCH_3$	$-CH_3$

	R
Psilocin	$-CH_3$
Ethylpsilocin	$-C_2H_5$

	R
Psilocybin	$-CH_3$
Baeocystin	-H

	R^1	R^2	R^3
Lysergsäure	-OH	-H	-H
Ergometrin	$-NC_4H_8OH$	-H	-H
LSD-25 (Lysergid)	$-N(C_2H_5)_2$	-H	-H
ALD-52	$-N(C_2H_5)_2$	$-COCH_3$	-H
BOL-148	$-N(C_2H_5)_2$	-H	-Br
LA-111 (D-Lysergsäureamid; Ergin)	$-NH_2$	-H	-H

717 * Bei **DMT, Bufotenin** und Psilocin wurde hier wiederum eine Schreibweise gewählt, die neben dem **Indol-Ring** ein **weiteres**, unvollständiges Ringsystem erkennen lässt. Im Falle der **Carbolin-Alkaloide** ist es geschlossen.[1354]

[1354] Zu den Carbolin-Alkaloiden vgl. beim Harmalin 1.3.3.7, Rdnr. 1240.

718 # **LSD-25** wie auch die übrigen Mutterkorn-Alkaloide vom **Peptid-Typ**[1355] scheinen, zumindest in einer späteren Phase ihres Wirksamwerdens, infolge einer erhöhten Bindungsfähigkeit **kompetitive Serotonin-Antagonisten** zu sein.[1356]

719 # Sie können dabei, wie erwähnt, als **α-Sympatholytica** (syn. α-Rezeptorenblocker)[1357] charakterisiert werden, da ihr Wirkungsmechanismus überwiegend aus einer antagonistischen Wirkung an sympathischen **α-Rezeptoren** besteht.

720 # Neben der antagonistischen Wirkung hinsichtlich der Serotonin-Rezeptoren, offenbar des Subtyps 5-HT_2, in verschiedenen Teilen des Gehirns, über die wahrscheinlich neben u. a. Schlafbedürfnis und Appetit die **Emotionalität** beeinflusst wird,[1358] scheint auch ein Eingriff in den **Catecholamin-Haushalt**[1359] wahrscheinlich.

721 # Generell dürfte die Wirkungsweise u. a. von der Fähigkeit abhängen, inwieweit eine halluzinogene Substanz auf dem **5-HT_2-Rezeptor**[1360] im Gehirn einzuwirken vermag, wobei es jedoch nach wie vor nicht möglich ist, eine weitergehende Differenzierung anhand der Einwirkung des Stoffes auf bestimmte Subtypen dieses Neurorezeptors vorzunehmen.

722 # Hierbei dürfte für das Zustandekommen dieses **Antagonismus** wesentlich sein, dass 2 N- und 1 O-Atom jeweils (räumlich gesehen) miteinander ein Dreieck bilden, wobei die Abstände dieser 3 Atome bei den bisher untersuchten halluzinatorisch wirksamen **Indol**-Derivaten und dem **Serotonin**-Molekül[1361] sehr ähnlich sind, was auf einen entsprechenden **Struktur-Wirkungs-Zusammenhang** schließen lässt, für den es allerdings nach wie vor keinen sicheren Nachweis gibt.

723 # Diese Wirkung hat allerdings, wie erwähnt, nur das rechtsdrehende ***D*-(+)-LSD,**[1362] nicht jedoch das spiegelbildlich aufgebaute, linksdrehende Molekül.

724 # Für die hohe halluzinogene Wirksamkeit scheint weiter der unsubstituierte Indol-Ring sowie insbesondere die **Diethylamidsubstituente** der Lysergsäure verantwortlich zu sein.[1363]

[1355] Zu diesen vgl. 1.3.1.1.3, Rdnr. 626–634.

[1356] Zum kompetitiven Antagonismus vgl. unter dem Stichwort „Antagonisten" in Kap. 5. Allgemein zu den sog. falschen Transmittern: Einführung, Rdnr. 28. Zum Eingriff in den Serotonin-Stoffwechsel durch Psilocybin vgl. 1.3.3.4, Rdnr. 1120, durch Methylendioxyamfetamine vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1537–1540, durch PCP 1.3.4.6, Rdnr. 1712. Zum Morphin als weiteren Serotonin-Antagonisten vgl. 2.1.4, Rdnr. 2158, zu den Harmala-Alkaloiden 1.3.3.7, Rdnr. 1244.

[1357] Vgl. zum Stichwort „Sympatholytica" in Kap. 5 und oben 1.3.1.1.4, Rdnr. 710.

[1358] Zu den Serotonin-Wirkungen vgl. unter den Stichworten „Serotonin" und „limbisches System" in Kap. 5.

[1359] Vgl. zum Stichwort „Catecholamine" in Kap. 5.

[1360] Näher zur Serotonin-Rezeptorbindung unter dem Stichwort „Serotonin" in Kap. 5.

[1361] Zu einem möglichen Zusammenhang von Serotonin und halluzinierenden Geisteskrankheiten vgl. unter dem Stichwort „Serotonin" in Kap. 5.

[1362] Zur Stereoselektivität vgl. 1.3.1.1.3, Rdnr. 636.

[1363] Zu Säureamiden der *L*-Lysergsäure vgl. 1.3.1.1.3, Rdnr. 633. Zur halluzinogenen Wirksamkeit der Indol-Ringsubstituenten ALD-52 und BOL-148 vgl. 1.3.1.1.3, Rdnr. 637 f.

Auf eine erhöhte Bindungsfähigkeit von Serotonin an die Vesikel deuten Tierversuche hin, bei denen nach LSD-Gabe ein **erhöhter Serotonin-Gehalt** festgestellt wurde bei gleichzeitig erniedrigtem Gehalt an 5-HIES (5-Hydroxyindolylessigsäure), dem Metaboliten von Serotonin.[1364] Dieser Befund scheint darauf hinzuweisen, dass es außer zu einer Besetzung des nachgeschalteten Neurons[1365] zu einer Enzym-Rezeptoren-Besetzung kommt.[1366] **725** #

In beiden Fällen besteht die Wirkung u. a. jedenfalls darin, dass, wie erwähnt, **afferente**[1367] Reize **blockiert** bzw. im Thalamus nicht mehr geordnet verarbeitet werden. Damit **verliert** das Gehirn[1368] seine Fähigkeit, seine ständigen hypothetischen Voraussagen über das, was geschehen wird, mittels der **Wahrnehmung** mit der **Realität abzugleichen** und gegebenenfalls zu korrigieren. Zugleich **verliert** der **Thalamus** infolge der Serotonin-Aktivität seine **Filterfunktion** für die Großhirnrinde (Cortex).[1369] **726** #

Die Folge ist eine Überflutung des Gehirns mit **ungeordneten** („wirren“) **Sinnesreizen,**[1370] was zu den beschriebenen Veränderungen etwa im Erleben des eigenen Ichs und der Wahrnehmung der Umwelt beitragen kann. **727** #

Wie bereits angesprochen beruht die Wirkung des LSD-25 jedoch offenbar nicht allein auf einer selektiven Hemmung des Serotonin-Stoffwechsels (Antagonismus), sondern kommt es zusätzlich zu Veränderungen auch anderer Neurotransmitter, insbesondere der **Catecholamine,**[1371] indem insbesondere das **Noradrenalin**-System, das offenbar an der Integration verschiedener Sinnesreize beteiligt ist,[1372] gehemmt wird. **728** #

Dafür spricht, dass es Lysergsäure-Derivate und Substanzen mit Indol-ähnlicher Struktur gibt, die trotz starker Anti-Serotonin-Aktivität wie **BOL-148**[1373] oder des als Migränemittel verwandten, verschreibungspflichtigen **Methysergid** (INN; früher Deseril),[1374] **keine** halluzinogene Wirkungen entfalten. **729** #

[1364] Vergleichbar den Effekten des ebenfalls Serotonin-antagonistischen THC, vgl. 1.1.4, Rdnr. 280 und 328–333, bzw. der Methylendioxyamfetamine als SSRI 1.3.4.3, Rdnr. 1537.

[1365] Zum postsynaptischen Angriffspunkt vgl. oben 1.3.1.1.4, Rdnr. 698.

[1366] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Rezeptor“ in Kap. 5 und Einführung, Rdnr. 24.

[1367] Vgl. zum Stichwort „Afferenz“ in Kap. 5.

[1368] Vgl. hierzu auch unter den Stichworten „Encephalon“ und „Halluzination“ in Kap. 5.

[1369] Zur Filterfunktion des Thalamus vgl. unter dem Stichwort „Thalamus“ in Kap. 5; vgl. hierzu auch oben 1.3.1.1.4, Rdnr. 693 und 697. Zur Beeinflussung des Thalamus etwa auch durch PCP vgl. 1.3.4.6, Rdnr. 1711.

[1370] Zur Reizüberflutung vgl. oben 1.3.1.1.4, Rdnr. 672 und 697.

[1371] Vgl. hierzu auch 1.3.1.1.4, Rdnr. 720. Zu einem Norepinephrin-Mangel vgl. unter dem Stichwort „Noradrenalin“ in Kap. 5. Vgl. auch zur Wirkung der Antidepressiva 4.3.3, Rdnr. 4059–4062.

[1372] Zu den zentralnervösen NA-Wirkungen vgl. unter dem Stichwort „Noradrenalin“ in Kap. 5.

[1373] Zum BOL-148 vgl. 1.3.1.1.3, Rdnr. 638.

[1374] Vgl. zu den Migränemitteln 1.3.1.1.3, Rdnr. 630.

730 Andererseits gibt es **Halluzinogene**, die den **Serotonin**-Stoffwechsel **nicht** hemmen
wie das Parasympathomimeticum **Muscarin.**[1375]

731 Eine wichtige Funktion beim Zustandekommen der psychotropen Wirkung dürfte
auch dem **Metabolisierungs**- und Ausscheidungsvorgang[1376] zukommen.

732 Denn nur ein geringer Teil einer LSD-Gabe passiert die **Blut-Hirn-Schranke**[1377]:
Nur 0,01 % der verabreichten Dosis findet sich im Gehirn wieder. Der überwiegende Teil wird zunächst in Leber und Niere transportiert und dort innerhalb von 8–12 h ausgeschieden.[1378] Die (dosisabhängige) **HWZ**[1379] scheint zwischen 30 und 180 min zu liegen.

733 Da die Metabolisierung innerhalb weniger Stunden abgeschlossen ist, die psy-
chotrope Wirkung von LSD-25 (mit Nachphase) aber bis zu 24 h anhalten kann, wird teilweise davon ausgegangen, dass u. a. wie bei den Cannabis-Produkten[1380] die **LSD-Metaboliten** ihre **Wirkung** über einen **längeren** Zeitraum im Körper entfalten.

734 Dies kann damit zusammenhängen, dass infolge Hydroxilierung[1381] des LSD-
Moleküls durch Enzyme[1382] in der Leber zwecks besserer Wasserlöslichkeit und damit Harnfähigkeit[1383] die **Metaboliten** fähig sind, sich sodann an Organeiweiß[1384] anzuhängen und auf diese Weise im Körper zu verharren, bis das sie bindende Eiweißmolekül abgebaut ist. Gleichzeitig dürfte ein **enterohepatischer Kreislauf**[1385] bestehen. Gegebenenfalls sind die Metaboliten aber auch inaktiv.

735 Bei habituellem LSD-Konsum kann es hierbei zu einer **Kumulation**[1386] solcher
Bindungen kommen, da eine Elimination über die Niere, die mit dem Ausscheiden physiologisch eingeplanter Stoffe beschäftigt ist, nur sehr langsam erfolgt.[1387]

736 Andererseits kann es bei sehr häufigem LSD-Missbrauch auch zu einer vermehr-
ten Enzymproduktion[1388] kommen mit der Folge eines schnelleren Wirkstoffabbaus und damit dem Erfordernis einer **Dosiserhöhung**[1389] zur Rauscherzeugung. Da diese beim LSD-25 im Gegensatz zum THC erheblich sein kann,[1390] kann hieraus

[1375] Zum Muscarin näher 1.3.2.1, Rdnr. 836–839, aber auch 850.

[1376] Vgl. auch oben 1.3.1.1.4, Rdnr. 657–659, sowie zu den Stichworten „Metabolisierung" und „Elimination" in Kap. 5.

[1377] Vgl. zum Stichwort „Blut-Hirn-Schranke" in Kap. 5.

[1378] Zur WD vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 659 f.

[1379] Vgl. zum Stichwort „Halbwertszeit" in Kap. 5.

[1380] Vgl. hierzu beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 315–319 und 325 f.

[1381] Vgl. zum Stichwort „Hydroxylierung" in Kap. 5.

[1382] Zum enzymatischen Abbau vgl. unter dem Stichwort „Enzyme" in Kap. 5.

[1383] Vgl. zum 2-Oxo-2,3-dihydro-LSD 1.3.1.1.4, Rdnr. 658.

[1384] Vgl. zum Stichwort „Eiweißstoffe" und „Bioverfügbarkeit" in Kap. 5; zum Eiweißabbau vgl. etwa unter dem Stichwort „Harnstoff" in Kap. 5.

[1385] Zum enterohepatischen Kreislauf vgl. 1.1.4, Rdnr. 317.

[1386] Vgl. zum Stichwort „Kumulation" in Kap. 5.

[1387] Zur Kumulationseffekten z. B. auch bei Cannabis vgl. 1.1.4, Rdnr. 319.

[1388] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Enzyminduktion" in Kap. 5.

[1389] Vgl. zum Stichwort „Toleranz" in Kap. 5.

[1390] Zur geringen Toleranzausbildung bei Cannabis vgl. 1.1.4, Rdnr. 314 und 320.

der Schluss gezogen werden, dass die Kumulation von LSD-25 bzw. seinen Metaboliten nicht so ausgeprägt ist wie beim THC, oder dass die LSD-Metaboliten nicht im gleichen Umfang wie die THC-Metaboliten am Zustandekommen der psychedelischen Wirkungen beteiligt sind.

737 Zu erwähnen ist in diesem Zusammenhang der offenbar in erster Linie für LSD-25 charakteristische „**Nachrausch**“ (syn. „Nachhallzustände“, „flash back's“, „Echo-Effekt“ bzw. „-Rausch“),[1391] bei dem es sich um eine verzögert auftretende psychotische Störung handelt.

738 Dieser rauschhafte Zustand soll bei LSD-25 u. U. noch Monate nach der letzten Wirkstoffzufuhr völlig unvermittelt auftreten und von Sekunden oder Minuten bis zu mehreren Stunden anhalten können mit Wiederholung früherer Erlebnisse unter Substanzeinfluss. Die Möglichkeit eines Auftretens scheint hierbei verstärkt gegeben zu sein, so lange der Wirkstoff im Körper noch nicht vollständig abgebaut ist. Der **Nachrausch** ist meist von intensiven Angstgefühlen, Verwirrtheit und Desorientiertheit bestimmt und hinterlässt nach seinem Abklingen eine Amnesie.[1392]

739 Eine befriedigende Erklärung hierfür gibt es noch nicht, der Nachrausch kann aber allgemein wohl als durch **Bahnung abnormer Wahrnehmungsmuster** durch länger andauernde Einwirkung psychotroper Substanzen auf bestimmte Gehirnareale bedingt angesehen werden.

740 Betroffen sollen vor allem Menschen sein, die zu gewissenhafter Selbstbeobachtung und neurotischer Erlebnisverarbeitung neigen.[1393] Die Abgrenzung, ob eine **endogene Psychose**[1394] vorliegt, oder ob es sich um die Folgewirkung des Halluzinogens handelt, dürfte daher auch in den meisten Fällen kaum möglich sein. Bei länger andauernden flash-backähnlichen Zuständen mit schließlich eigengesetzlichem Verlauf dürfte an eine eigenständige Psychose nach Halluzinogen-Konsum bzw. an eine psychotische Episode zu denken sein.

741 Es wurde bereits darauf hingewiesen, dass bei LSD-25 im Unterschied etwa zu Cannabis eine **Toleranzbildung**[1395] ausgeprägt ist. So lässt bei täglicher LSD-Einnahme die Wirkung nach etwa 3–4 d stark nach und ist auch bei Einnahme hoher Dosen (bis zu 1700 µg) nicht mehr zu steigern.

742 Eine **Resensibilisierung** setzt ein zeitweiliges Absetzen der Droge voraus, geht dann allerdings recht schnell vonstatten. Bereits nach einer Pause von wenigen Tagen hat sich die Toleranz zurückgebildet.[1396]

743 Um es erst gar nicht zu einer Toleranzbildung kommen zu lassen, erfolgt der LSD-Konsum daher meist nur in Form eines **Gelegenheitskonsums** mit einer Einnahmefrequenz von

[1391] Zum Auftreten von „flash back's“ bei PCP vgl. 1.3.4.6, Rdnr. 1709, sowie gegebenenfalls bei Cannabis 1.1.4, Rdnr. 323 f.

[1392] Vgl. zum Stichwort „Amnesie“ in Kap. 5.

[1393] Zu einem möglichen Zusammenhang mit traumatisierenden Erfahrungen vgl. 3.3.6.7, Rdnr. 3640.

[1394] Zu LSD-induzierten Psychosen vgl. 1.3.1.1.7, Rdnr. 785–788.

[1395] Vgl. zum Stichwort „Toleranz“ in Kap. 5.

[1396] Was z. B. auch für Psilocybin gilt, vgl. 1.3.3.4, Rdnr. 1174, nicht aber für die Methylendioxyamfetamine, vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1564.

nicht mehr als 2 KE/Woche. Eine Tendenz zur Dosissteigerung ist daher in der Regel auch bei nicht nur sporadischem Konsum kaum anzutreffen.

744 Bei LSD-25 ist wie bei den Opiaten das Bestehen von **Kreuztoleranzen**[1397] bekannt. Diese liegen mit pharmakologisch verwandten echten Halluzinogenen wie Psilocybin, daneben aber auch mit Mescalin und sogar mit chemisch völlig anders strukturierten Verbindungen wie z. B. dem vollsynthetischen Anticholinergicum Ditran[1398] vor.

745 Dagegen bestehen **keine** Kreuztoleranzen mit Opiaten und ATS. Obwohl es sich auch bei THC u. a. um einen Serotonin-Antagonisten handeln dürfte, bestehen ebenfalls keine mit den Cannabis-Produkten.[1399]

746 Andererseits bewirkt das seinerseits nicht halluzinogene **Brom-LSD** (**BOL-148**)[1400] die Ausbildung einer Toleranz für LSD-25, welches nach vorheriger Gabe von BOL-148 kaum noch psychotrope Wirkung zeigt.

747 # Abschließend bleibt darauf hinzuweisen, dass trotz teilweise erheblich **abweichender chemischer Struktur** demgegenüber die **psychische** Wirkung von LSD-25 der anderer Psychodysleptica[1401] wenn auch nicht in der Ausprägung, so doch im Großen und Ganzen sehr **ähnlich** ist, was als ein Hinweis darauf gewertet werden kann, dass der Körper trotz gegebenenfalls unterschiedlicher Rezeptorenbesetzung (infolge verschiedener Struktur-Wirkungs-Beziehungen) offenbar nur mit einer bestimmten Palette von **Reaktionsweisen** hierauf antworten kann.[1402]

1.3.1.1.5 Handelsformen

748 Aufgrund seiner außerordentlichen Wirksamkeit wird LSD-25 (häufig als „acid" – „Säure" bezeichnet)[1403] regelmäßig **p. o.**[1404] und zwar mit **Trägersubstanzen** („stickers", „Fahrkarte") eingenommen, früher meist in Form LSD-getränkten und durch Perforation in einzelne quadratische, etwa 7 mm große „trips" unterteilten Löschpapiers oder dünnen Kartons („Pappen"), was auch heute noch vorkommt. Im Hinblick auf die Schwierigkeit einer exakten **Dosierung** wird hierbei eine bequem wägbare Menge des kristallinen Pulvers[1405] in einem bestimmten Flüssigkeitsvolumen aufgelöst. Durch Zählen der **Tropfen** pro Stückchen Würfelzucker (in der

---

[1397] Zur „Kreuztoleranz" vgl. unter dem Stichwort „Toleranz" in Kap. 5.

[1398] Zum Ditran vgl. 1.3.2.2, Rdnr. 951. Zu den Parasympatholytica vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.

[1399] Zu Kreuztoleranzen bei THC vgl. 1.1.4, Rdnr. 308 und 353.

[1400] Zum BOL-148 vgl. oben 1.3.1.1.4, Rdnr. 729.

[1401] Zu dieser Bezeichnung vgl. Vorbem 1, Rdnr. 33.

[1402] Zu diesem generellen Phänomen vgl. auch beim Cocain 3.1.7, Rdnr. 3032, und im Anschluss an die Schnüffelstoffe und Gase 4.5.5, Rdnr. 4826–4830.

[1403] Zu dieser Bezeichnung vgl. auch oben 1.3.1.1.2, Rdnr. 612.

[1404] Zur – nach wie vor sehr seltenen – Injektion von LSD-25 vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 652, 655 und 657.

[1405] Zur Salzform vgl. 1.3.1.1.3, Rdnr. 635.

Anfangszeit des LSD-Missbrauchs, heute kaum noch anzutreffen) oder des erwähnten Löschpapiers erfolgt dann die Dosierung.

749 Diese erfolgt nicht selten (und ungenau) mit Hilfe eines Augentropfers, mit dem etwa das Papier beträufelt wird. Je nach den aufgedruckten **Symbolen** (Logos, „Bildchen") der „trips" wird nach Sorten („Ying-Yang", „Grateful Death"[1406] usw.) unterschieden, wobei populäre Comic-Figuren, die offenbar etwas Spielerisches, Jugendhaftes vermitteln sollen, häufiger anzutreffen sind („Comic-Trips").[1407]

750 Daneben wird LSD-25 nach wie vor auch mit Gelatine, auf Filz oder Zuckerstückchen geträufelt, auf Klarsichtfolie geklebt oder in (meist stecknadelkopfgroßer) Tablettenform angeboten. Etwa 2–3 mm große „**Microtrips**" („Microdots")[1408] werden so häufig auf Tesafilm geklebt, welches anschließend wieder aufgerollt wird.

751 Die einzelnen „trips" werden entweder auf die **Zunge** gelegt und ausgesaugt[1409] oder auf der Zunge angefeuchtet und dann **geschluckt** bzw. gegessen (beides wird als „einen trip werfen bzw. schmeißen" bezeichnet), gelegentlich auch durch Eintauchen in Kaffee oder anderen Getränken gelöst.[1410]

752 Im Gegensatz zu Heroin und anderen halbsynthetischen Produkten ist LSD-25 auch in illegalen Privat-"Labs" verhältnismäßig leicht herzustellen, so dass die meisten „**Küchenlaboratorien**", die den europäischen und damit auch den deutschen Markt versorgen, nach wie vor wohl in Mittel- bzw. Westeuropa liegen dürften.[1411] Der **internationale** Handel auf diesem Teilmarkt ist dementsprechend nach wie vor **unbedeutend**.

753 Ab Anfang der 1970er Jahren erhielt der **Kleindealer** in Deutschland LSD-25 meist in Form von Koppelungsgeschäften angeboten, d. h. er kaufte die gängigsten Rauschdrogen wie Haschisch ein und musste darüber hinaus weitere Stoffe, die ebenfalls abgesetzt werden sollen (etwa um das Bestehen eines ausreichend großen Marktes hierfür „anzutesten"[1412]), beziehen.

754 Bis Ende des 1. Jahrzehnts des 21. Jhs war der Haschisch-, Cocain- und „ecstasy"-Handel weiterhin regelmäßig in ein und derselben Hand, zusätzlich wurde gelegentlich LSD angeboten, entsprechend den jeweils gängigen **Drogenkombinationen** auf Seiten der Konsumenten. Hinzu kamen und kommen ständig neue Wirkstoffkombinationen wie etwa LSD-25 in Verbindung mit Alkylnitriten, die zuweilen als „Disco-Drogen"[1413] angeboten werden, wobei häufig der Eindruck entsteht, dass auch hier zunächst die Aufnahmebereitschaft des entsprechenden Marktes „**angetestet**" und gegebenenfalls ein neuer Kundenstamm akquiriert, neue Bedürfnisse geschaffen werden sollen.

[1406] Vgl. auch zum „acid rock" 1.3.1.1.2, Rdnr. 613.

[1407] Zu drogenbedingten Reifungsdefiziten vgl. etwa 1.1.7, Rdnr. 473 f.

[1408] In vergleichbarer Form wurde z. B. auch DOB angeboten, vgl. 1.3.4.2, Rdnr. 1491.

[1409] Vgl. zum Stichwort „perlingual" in Kap. 5. Zur Gefährlichkeit dieser auch in Form eines „Zungentests" erfolgenden Resorptionsform vgl. z. B. beim Fentanyl 4.4.9, Rdnr. 4655.

[1410] Zur Löslichkeit vgl. 1.3.1.1.3, Rdnr. 635. Vgl. z. B. auch zum „flüssigen ecstasy" 1.3.4.3, Rdnr. 1545.

[1411] Zur Herstellung vgl. 1.3.1.1.1, Rdnr. 580–587.

[1412] Vgl. etwa zum zeitweiligen „Antesten" des Absatzmarktes von Cocain bzw. „Crack" 3.1.2, Rdnr. 2689 und 2697 f.

[1413] Zur Kombination von LSD-25 und Alkylnitriten als „Disco-Droge" vgl. 4.5.4, Rdnr. 4817. Vgl. auch zur Legalisierungsdiskussion in diesem Zusammenhang: 1.1.2, Rdnr. 161 f.

755 Der **Endverkaufspreis** für einen Papier-„trip" LSD-25 lag in den 1990er Jahren relativ stabil bei 5–18 DM bei wenigstens 20–40, nicht selten aber auch 60–150 µg Wirkstoffgehalt; gelegentlich werden sogar „trips" mit bis zu 300 µg angeboten.[1414] Auch um 2006 lag der Endverkaufspreis weiterhin relativ unverändert im Rhein-Main-Gebiet bei 10 €/trip.

756 Der **Reinheitsgrad** dieser illegal hergestellten LSD-Trips ist allerdings in der Regel gering: Neben „**speed**"-Beimengungen[1415] sollen u. a. auch (als AM verschreibungspflichtiges) Arsen[1416] sowie Tollkirschen-Extrakte[1417] als **Streckmittel** oder in **Wirkstoffkombinationen** aufgetaucht sein. Es müssen daher, insbesondere bei häufigerem Konsum, meist mehrere „trips" geworfen werden, um den LSD-spezifischen Effekt zu erzielen, was angesichts der bei LSD-25 gegebenen relativ großen therapeutischen Breite[1418] meist auch ohne Vergiftungsgefahr möglich ist.

757 Da **Delysid**, wie erwähnt, seit 1966 nicht mehr im Handel ist,[1419] spielt es auch auf dem illegalen Rauschdrogenmarkt keine Rolle.

758 Die Verabreichung dieses FAM erfolgte in Dragee- oder Ampullenform zu therapeutischen Zwecken ohnehin meist nur in kleinen **Dosen** von etwa 1/2–2 µg/KgKG.[1420]

759 Neben LSD-25 tauchte zeitweise vor allem in den USA auch das diesem verwandte **ALD-52**[1421] wie LSD-25 unter der Bezeichnung „acid"[1422] oder unter dem spezifischeren Namen „sunshine" auf dem illegalen Drogenmarkt auf; in Deutschland wurde und wird es nicht vertrieben.

1.3.1.1.6 Nachweis

760 Nach Extraktion des Wirkstoffes mit organischen Lösungsmitteln ist der Nachweis von LSD-25 mikroanalytisch relativ einfach durch **Dünnschichtchromatographie** (**DC**) sowie quantitativ photometrisch mit einer Erfassungsgrenze von 0,01–0,4 µg.

[1414] Zur Dosierung vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 645–650.

[1415] Zum Mischkonsum von u. a. LSD-25, Amfetamin und Amfetamin-Derivaten vgl. etwa beim „ecstasy" 1.3.4.3, Rdnr. 1589–1592. Zum Ausdruck „speed-trips" vgl. Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1423, sowie zu den Gefahren 1.3.1.1.4, Rdnr. 653.

[1416] Zur Drogeneigenschaft von Arsen vgl. unter dem Stichwort „Droge" in Kap. 5.

[1417] Zur Kombination mit Nachtschattengewächsen u. a. als „Naturdrogen" vgl. 1.3.2.2, Rdnr. 939 und 942.

[1418] Zur therapeutischen Breite vgl. 1.3.1.1.7, Rdnr. 774.

[1419] Zur früheren Verwendung von Delysid vgl. 1.3.1.1.2, Rdnr. 602, zur psycholytischen Psychotherapie 1.3.1.1.2, Rdnr. 604–607.

[1420] Zur Dosierung von Delysid vgl. auch 1.3.1.1.4, Rdnr. 649 FN 1199.

[1421] Zum ALD-52 vgl. 1.3.1.1.3, Rdnr. 637, und 1.3.1.1.4, Rdnr. 716.

[1422] Zur Bezeichnung „acid" vgl. 1.3.1.1.2, Rdnr. 612 f. Die unterschiedlichsten Wirkstoffe können unter der Bezeichnung „acid" bzw. „LSD" oder „Super-LSD" auf dem illegalen Markt angeboten werden, zeitweilig etwa DOB, vgl. 1.3.4.2, Rdnr. 1491.

761 Bei der **DC** wird das Substanzgemisch am unteren Rand einer Trägerschicht (meist Kieselgel) als stationäre Phase dünn beschichteten (daher der Name) Glasplatte punkt- oder strichförmig aufgetragen und in einem mit einem geeigneten Fließmittel (ein Gemisch verschiedener Lösungsmittel) als mobile Phase versehenen Glastrog gestellt. Das Fließmittel wird von der Trägerschicht aufgesaugt und durchläuft innerhalb von 20–60 min eine Trennstrecke von etwa 10 cm, wobei das zu untersuchende Substanzgemisch mit dem Fließmittel, aber mit unterschiedlicher Geschwindigkeit und Einfärbung ebenfalls in die Höhe wandert. Dies beruht darauf, dass einige Stoffe an den Hydroxyl-Gruppen des Kieselgels haften, während andere leichter wandern.

762 Die einzelnen Wirkstoffe können nach dieser Auftrennung anhand ihrer Färbung (gegebenenfalls mit Hilfe eines Farbreagens) und Entfernung vom Ausgangspunkt identifiziert werden, es handelt sich also um eine **qualitative** Nachweismethode. Jedoch ist auch eine direkte Auswertung der Chromatogramme zur quantitativen Bestimmung der Substanzen mit Spektralphotometern möglich.

763 Außer bei Cannabinoiden[1423] bedarf die **DC** der Absicherung durch **gaschromatographische** bzw., wenn das Substanzgemisch sich bei höherer Temperatur zersetzt oder nicht verdampfbar ist (was z. B. bei LSD-25 der Fall ist), durch **hochdruckflüssigkeitschromatographische**[1424] Untersuchungen. Bei letzteren ist durch Einsatz von Hochdruckpumpen die Analysezeit besonders kurz.

764 Die Tatsache einer **Isomerie** des LSD-Moleküls[1425] kann dazu genutzt werden, dass im Wege der Protonenresonanz-Spektroskopie eine Analyse auch kleinerer Probenmengen erfolgen kann, da auch noch kleinste Strukturunterschiede im Molekülaufbau nachgewiesen werden.

765 Der LSD-Nachweis mit Hilfe von **Immunoassays** im Harn[1426] ist dagegen aufgrund der geringen Wirkstoffmengen und starken Metabolisierung schwierig. Neben dem Radioimmunoassay (RIA) stehen enzymimmunologische Verfahren (EIA) und andere nicht-radioaktive immunchemische Verfahren (etwa der Cloned-Enzyme-Donor-Immuno-Assay, EDIA) zur Verfügung. Die Nachweisbarkeitsdauer im Blut beträgt wenige Stunden, im Harn (stark dosisabhängig) etwa 1–2 d.

766 Zu berücksichtigen ist hierbei, dass der Nachweis von **Lysergsäure** im Urin sowohl das Ergebnis der Umwandlung von LSD-25 sein kann als auch medikamentöse Ursachen (Einnahme von Ergotamin-Präparaten[1427]) haben kann. Ebenso spricht ein verbreiteter immunologischer Test auf LSD-25 nach der Einnahme des schleimlösenden, verschreibungspflichtigen Hustenmittels Ambroxol (INN) „falsch-positiv“ an. Eine **Bestätigungsanalyse** mittels MS oder HPLC ist daher auch bei einem LSD-Nachweis forensisch unumgänglich.

[1423] Vgl. hierzu 1.1.6, Rdnr. 402; näher zur GC ebenfalls 1.1.6, Rdnr. 426–428.

[1424] Zur HPLC näher 2.1.6, Rdnr. 2273–2275, sowie 3.1.6, Rdnr. 2950 f.

[1425] Zur Stereoisomerie des LSD-Moleküls vgl. 1.3.1.1.3, Rdnr. 636.

[1426] Näher zu immunologischen Screeningverfahren: 2.1.6, Rdnr. 2291–2311.

[1427] Zu Migränemitteln auf Ergotamin-Basis vgl. 1.3.1.1.3, Rdnr. 630 f.

767 Mit der **massenspektrometrischen** Untersuchungsmethode[1428] ist ein Nachweis von LSD-25 in unbekannten Substanzgemischen möglich, während für die meistens durchgeführte gaschromatographische Untersuchung relativ große Probemengen benötigt werden.

768 § Nachdem die Frage, ab welcher Anzahl von LSD-Trips vom Vorliegen einer **„nicht geringen Menge“**[1429] im Sinne u. a. der §§ 29a Abs. 1 Nr. 2, 30 Abs. 1 Nr. 4, 30a Abs. 1 BtMG 1994 auszugehen sei, längere Zeit umstritten gewesen war, hat der 1. Strafsenat des BGH mit Urteil vom 01.09.1987 diese Grenzmenge mit **6 mg** reinen LSD-25 oder mindestens **300 LSD-Trips** (wenn der Wirkstoffgehalt nicht feststeht) festgelegt.

769 § Der BGH orientierte sich hierbei unter Berücksichtigung eines Vorschlages der toxikologischen Sachverständigen der Landeskriminalämter und des BKA unter Beachtung der damals bereits erfolgten Festlegung der entsprechenden Grenzwerte insbesondere für Cannabis-Produkte und Amfetamin-Base an der zur Erzeugung eines Rauschzustandes in der Regel erforderlichen **ED** von **50 µg** reinen LSD-25.[1430] Da eine letale ED bei LSD-25 kaum feststellbar ist,[1431] stellte der BGH nicht wie bei Heroin-HCl auf die äußerst gefährliche Dosis, sondern wie bei den Cannabis-Produkten auf die durchschnittliche KE ab.

770 § Im Verhältnis zu der relativ hohen Maßzahl von **500 KE** zu je 15 mg **THC** bei den Cannabis-Produkten[1432] sowie von **250 KE MDEA**[1433] ging der BGH jedoch im Hinblick auf die demgegenüber höhere Gefährlichkeit von **LSD-25** davon aus, dass hier die Grenze zur ngM bereits bei **120 KE**[1434] erreicht sei und kam so zu dem Grenzwert von **6 mg** (120 × 50 µg = 6.000 µg = 6 mg).

771 § Auch bei einem Vergleich mit dem Grenzwert von 10 g **Amfetamin-Base**, die unter Zugrundelegung von **500 KE** zu je 20 mg ermittelt werden kann,[1435] bedeutet dies, dass die Grenzmenge von **120 KE** LSD-25 erheblich unter dem für Amfetamin festgesetzten Wert bleibt.[1436]

772 § Hinsichtlich der Fälle, in denen eine chemische Untersuchung der „trips“ nicht oder nur unter unverhältnismäßig großem Aufwand möglich ist, stellte der BGH fest, dass angesichts des in der Praxis gegebenen Mindestgehalts von **20 µg** reinen LSD-25 (also ohne streckende Zusätze)[1437] die Grenze zur ngM bei **300 LSD-Trips** vorliege, da diese Anzahl ebenfalls der Grenzmenge von **6 mg** reinen LSD-25 entspricht (300 × 20 µg = 6.000 µg = 6 mg).

[1428] Näher zur MS: 3.1.6, Rdnr. 2952–2957.

[1429] Zum Begriff der ngM vgl. 1.1.6, Rdnr. 405–411.

[1430] Zur durchschnittlichen Rauschdosis LSD-25 vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 645–650.

[1431] Zur mutmaßlichen LD vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 651, und 1.3.1.17, Rdnr. 774 f.

[1432] Zur ngM THC vgl. 1.1.6, Rdnr. 411.

[1433] Zur ngM MDEA und verwandter Methylendioxyamfetamine vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1598–1600; auch im Verhältnis zu „ecstasy“ wird demnach von einem höheren Gefahrenpotential auf Seiten des LSD-25 ausgegangen.

[1434] Dieser Grenzwert von 120 KE dürfte auch für Psilocin bzw. Psilocybin anzunehmen sein, vgl. 1.3.3.4, Rdnr. 1180.

[1435] Zur ngM Amfetamin vgl. 3.3.6.6, Rdnr. 3602.

[1436] Vgl. auch zu den entsprechenden Grenzwerten für Heroin 2.1.6, Rdnr. 2280 f., und Cocain 3.1.6, Rdnr. 2964–2966.

[1437] Zur LED LSD-25 vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 646, zum durchschnittlichen Wirkstoffgehalt der LSD-Trips im Straßenverkauf vgl. 1.3.1.1.5, Rdnr. 755 f.

Umgekehrt dürfte die „**geringe Menge**" im Sinne der §§ 29 Abs. 5, 31a BtMG 1994[1438] bei **6–12 LSD-Trips** liegen, was bei einem Mindestwirkstoffgehalt von 20–40 µg 6 durchschnittlichen KE entspricht. **773** **§**

1.3.1.1.7 Gefährlichkeit

Da die **Letaldosis** bei LSD-25 **nicht bekannt** ist – als LD_{50} wurden 150 mg bzw. >2,2 mg/KgKG angegeben,[1439] Todesfälle als direkte Folge einer LSD-Intoxikation sind jedoch nicht bekannt geworden – kann auch eine äußerst gefährliche Dosis nicht bestimmt werden. **774**

Die **Wahrscheinlichkeit**, dass es zu tödlich verlaufenden akuten Intoxikationen kommen kann, dürfte jedoch etwas höher als bei den Cannabis-Produkten anzusetzen sein.[1440] **775**

Beim Absetzen von LSD-25 kommt es auch nach häufigerem Konsum **nicht** zu **physischen Entzugserscheinungen**. LSD-25 kann daher ebensowenig wie die meisten anderen psychedelischen Drogen als „suchtbildend" im Sinne einer physischen Abhängigkeit bezeichnet werden.[1441] **776**

Obwohl LSD-25 teilweise als ein chemisches **Mutagen** angesehen wurde, gibt es z. Z. keine eindeutigen Indizien für chromosomale Schädigungen.[1442] Zumindest dürfte das Risiko für Chromosomenbrüche und Strukturveränderungen der Chromosomen nur leicht erhöht zu sein. **777**

Was andere **körperliche Auswirkungen** betrifft, so scheint nur bei erheblicher Überdosierung, die jedoch, wie erwähnt, infolge der relativ großen therapeutischen Breite von LSD-25 selten sein dürfte, die Gefahr einer Atemlähmung zu bestehen. Diese soll allerdings dann nur schwer beeinflussbar sein und künstliche Beatmung erforderlich machen. **778**

Es kann jedoch zur Ausbildung einer spezifischen **psychischen Abhängigkeit** vom **Halluzinogen-Typ** kommen (ICD-10 F16.2),[1443] die sich u. a. in ängstlicher Unruhe und dem Drang nach erneutem Konsum ausdrückt und u. U. erst nach Wochen abklingt. **779**

Besonders bei psychisch noch nicht gefestigten Jugendlichen und Heranwachsenden besteht die Gefahr eines **Verlustes** der **Realitätsbezogenheit** und damit einhergehender Ausbildung einer psychischen Abhängigkeit.[1444] **780**

[1438] Zum Begriff der „geringen Menge" vgl. 1.1.6, Rdnr. 418–422.

[1439] Zur Hoch- und Letaldosierung vgl. auch 1.3.1.1.4, Rdnr. 650 f.

[1440] Zur mutmaßlichen DL bei Cannabis vgl. 1.1.7, Rdnr. 448–450.

[1441] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Arzneistoffabhängigkeit" in Kap. 5.

[1442] Vgl. zu den Stichworten „Mutagene" und „Mutation" in Kap. 5. Zur Frage chromosomaler Schädigungen bei Cannabis vgl. 1.1.7, Rdnr. 489.

[1443] Vgl. auch zur spezifischen psychischen Abhängigkeit vom Cannabis-Typ 1.1.7, Rdnr. 456–463.

[1444] Zu Cannabis-induzierten Störungen in der Persönlichkeitsentwicklung vgl. 1.1.7, Rdnr. 465–475.

781 So ergaben in der Hochphase des Missbrauchs verfasste Studien über LSD-Konsumenten, dass diese fast ausnahmslos berufliche und/oder familiäre Probleme sowie erhebliche Kontaktschwierigkeiten hatten. In einem gegenüber Cannabis verstärktem Maße galt für LSD-25, dass durch das damit verbundene und u. U. bezweckte „**dropping out**“[1445] keine psychischen Probleme gelöst und tatsächlich neue Einsichten gewonnen[1446] werden, die Fähigkeit zu einer Auseinandersetzung mit Umwelt und sozialen Gegebenheiten dagegen infolge Regression des LSD-Konsumenten abnahm.

782 Bei derartigen Erhebungen wird im zeitlichen Abstand die **Zeitbezogenheit** der Fragestellungen und damit der Ergebnisse deutlich; eine Übertragung auf heutige Verhältnisse ist nur bedingt möglich, eine längerfristige Gültigkeit der Aussagen kaum gegeben. Neuere Erhebungen fehlen, da das „LSD-Problem“ infolge eines Gewöhnungseffektes, des stagnierenden oder abnehmenden Missbrauchs[1447] und drängenderen Fragestellungen als **nicht mehr virulent** in den Hintergrund getreten ist.

783 Während LSD-25 nicht als „Umsteige-Droge“[1448] bezeichnet werden kann, kam es im Zuge des Aufkommens riskanterer Konsummuster Ende der 1990er Jahre[1449] zunehmend zu einem **Beigebrauch** anderer Rauschdrogen. Insbesondere Cannabis-Produkte aber auch **Alkohol** wurden zur Wirkungsbegrenzung konsumiert, etwa um sich nach einem LSD-Trip zu „entspannen“.[1450] Umgekehrt erfolgte eine Beikonsum auch zur Intensivierung des Rauscherlebnisses: So soll etwa eine kombinierte Aufnahme von LSD-25 und (dem selbst nicht halluzinogen wirksamen) **Heroin** zu intensiven kaleidoskopartigen Farbhalluzinationen führen.[1451] Relativ häufig findet man daher bei LSD-Konsumenten eine **Mehrfachabhängigkeit**[1452] vor.

784 Bei bereits **latent** vorhandenen **endogenen Psychosen** wie Paranoia,[1453] aber auch bei Depressionen, droht in einem ebenfalls im Verhältnis zum Cannabis-Konsum verstärkten Maße deren Ausbruch[1454] unter LSD-Einwirkung, u. U. mit suizidaler Gefährdung.[1455]

785 Daneben wurden **akute drogeninduzierte Psychosen** von u. U. monatelanger Dauer mit paranoid-halluzinatorischem und schizophreniformem Zustandsbild beschrieben, die sich u. a. in ängstlicher Verstimmung, Verwirrtheit, Antriebsarmut,

---

[1445] Vgl. auch zum Geschichtlichen 1.3.1.1.2, Rdnr. 612.

[1446] Zur zeitweise angestrebten „Bewusstseinserweiterung“ vgl. 1.3.1.1.2, Rdnr. 610.

[1447] Vgl. zum Stichwort „Missbrauch“ in Kap. 5 sowie zur Entwicklung der Zahl der erstauffälligen LSD-Konsumenten in Deutschland 1.3.1.1.2, Rdnr. 622 f. 2016 wurde nur bei ca. 1,6 % der Männer und ca. 0,1 % der Frauen, die die ambulante Suchthilfe aufsuchten, eine Abhängigkeit vom Halluzinogen-Typ als Hauptdiagnose gesetellt.

[1448] Zur Diskussion um eine „Schrittmacherfunktion“ vgl. beim Cannabis 1.1.7, Rdnr. 476–483.

[1449] Vgl. hierzu allgemein Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1421.

[1450] Zum „come down“ mittels Cannabis vgl. 1.1.5, Rdnr. 388.

[1451] Zum Mehrfachkonsum von LSD-25 in Kombination mit anderen Rauschdrogen vgl. etwa auch beim ecstasy 1.3.4.3, Rdnr. 1589 f., beim Cocain 3.1.5, Rdnr. 2878, sowie 1.3.1.1.5, Rdnr. 753 f.

[1452] Vgl. zum Stichwort „Polytoxikomanie“ in Kap. 5.

[1453] Vgl. zum Stichwort „Paranoia“ in Kap. 5.

[1454] Zu getriggerten Psychosen infolge Cannabis-Konsum vgl. 1.1.7, Rdnr. 496–502.

[1455] Vgl. auch zu den Gefahren bei einem therapeutischen LSD-Einsatz 1.3.1.1.4, Rdnr. 689 f.

Beeinträchtigungswahn und Verfolgungserlebnissen[1456] äußern und in ihrer Symptomatik Ähnlichkeiten mit Weckmittel-Psychosen[1457] aufweisen sollen.

786 Hervorzuheben sind hierbei motorische Unruhe, Halluzinationen und Panikerlebnisse bei teilweise nicht mehr kontrollierbarer, vollständiger Verkennung der realen Situation. Im Rahmen der Behandlung werden **Neuroleptica**[1458] eingesetzt, unter deren Einfluss die Psychosen innerhalb von Tagen oder Wochen abklingen.

787 Aber auch ohne dass ihnen bereits ein Krankheitswert beizumessen ist, können sich Gefährdungen aufgrund von **Verkennungen** der **Situation** oder Selbstüberschätzung des unter LSD-Einfluss Stehenden ergeben; dies gilt auch für das von ihm nicht kontrollierbare Phänomen des „flash back".[1459]

788 Bekannt wurde immer wieder – gegebenenfalls auf Wahnvorstellungen beruhendes – **Fehlverhalten** wie der Sprung aus dem Fenster, deren tatsächliches Vorkommen und Häufigkeit jedoch nur schwer zu verifizieren ist.[1460]

789 Eine eigenständige **LSD-Therapie** besteht **nicht**; in den meisten Fällen dürften behandlungsbedürftige psychiatrische Erkrankungen sich als Folge des verbreiteten Mischkonsums (Beigebrauchs) ergeben.[1461]

1.3.1.2 Windengewächse

790 Von den mehr als 500 Arten der Windengewächse (**Convolvulaceae**), die über die gesamte Erde verstreut sind, sind viele als psychoaktiv erkannt worden.

791 Zu nennen ist hier vor allem die „**Mexikanische Zauberwinde**" Turbina corymbosa.[1462]

792 Hierbei handelt es sich um eine große, verholzte Schlingpflanze mit pfeilförmigen Blättern, die lange Zeit unter der botanischen Bezeichnung Rivea corymbosa Linné Hall. geführt wurde. In letzter Zeit hat sich jedoch die Klassifikation Turbina corymbosa („**Mexikanische Trichterwinde**") durchgesetzt.

[1456] Vgl. zum Stichwort „Beziehungswahn" in Kap. 5.

[1457] Zu den Weckmittel-Psychosen vgl. 3.3.6.7, Rdnr. 3632–3639. Zu akuten Intoxikationspsychosen unter Cannabis-Einfluss vgl. 1.1.7, Rdnr. 492–496; vgl. hierzu auch beim Cocain 3.1.7, Rdnr. 3032 f.

[1458] Zu den Neuroleptica vgl. 4.3.2, Rdnr. 4025.

[1459] Näher zum Nachrausch 1.3.1.1.4, Rdnr. 737–740. Eine Fahrsicherheit ist nicht mehr gegeben, vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 656.

[1460] Zu vergleichbaren psychotischen Folgen des Missbrauchs von Cannabismimetica vgl. 1.2, Rdnr. 565.

[1461] Vgl. hierzu beim Cannabis 1.1.7, Rdnr. 501–506.

[1462] In Mexiko sind eine Reihe von „Zauberpflanzen" beheimatet, vgl. etwa auch zum „mexikanischen Zaubersalbei" Salvia divinorum 1.3.3.11, Rdnr. 1349 f.

793 Turbina corymbosa ist in der ganzen Karibik verbreitet, wird jedoch nur im Süden Mexikos, im Teilstaat **Oaxaca**, von verschiedenen Indianerstämmen (u. a. Zapoteken, Mazateken und Mixteken) als Halluzinogen genutzt.

794 Sie hat **weiße Blüten**, die trockene Achäne[1463] enthält einen einzigen, harten Samen.

795 Als Wildkraut kommt eine andere Windenart in Mittel- und Südamerika (insbesondere im Süden und Westen Mexikos sowie in Guatemala) und den Westindischen Inseln (Inseln über dem Wind) vor: die einjährige Schlingpflanze **Ipomea violaceae Linné** (syn. Ipomea rubrocaerulea).

796 Diese Windenart wird wegen ihrer dekorativen, weißen bis violetten oder purpurfarbenen Blüten als „**Himmelblaue Trichterwinde**" oder „Purpurwinde" in vielen Gärten als Kletterpflanze gezüchtet, in den USA häufig unter dem Namen „**Morning Glory**" („Morgenpreis").

797 Zu nennen sind in diesem Zusammenhang auch die Trichterwinden Ipomea sidaefolia und Ipomea tuberosa („**Woodrose**").

798 Die psychotropen **Wirkstoffe** sind bei den genannten Windenarten in deren **Samen** enthalten, die bei Turbina corymbosa rund und braun, bei Ipomea violaceae dagegen länglich und schwarz sind.[1464]

799 Daneben haben die Samen der „**Baby Hawaiian Woodrose**" (**Argyreia nervosa**; Hawaianische Holzrose) seit langem ihren Abnehmerkreis. Hierbei handelt es sich um eine in Asien und Hawaii beheimatete kleine Schlingpflanze, die neben anderen Alkaloiden **Alkylamide** der **Lysergsäure**[1465] enthält, etwa 3 mg Alkaloide pro 1 g Samen.

800 Gleiches gilt für die Samen der **Herremia tuberosa**, bei der es sich ebenfalls um eine tropische Kletterpflanze mit **psychedelischen**[1466] und aphrodisierenden Eigenschaften handeln soll.

801 Die halluzinogenen Eigenschaften **heimischer**, früher als Heilpflanzen genutzter Windengewächse wie der **Zaun**- und der **Ackerwinde** (Calystegia sepium; Convulvulus arrensis, deren Blätter u. a. Herzglykoside[1467] enthalten und abführend wirken) sind dagegen seit der Neuzeit auch in ländlichen Gebieten nicht mehr bekannt.

802 1959 erhielt Dr. Albert Hofmann[1468] Samenkörner einer kultivierten **Morning-Glory-Art** geschickt, deren Konstituenten er 1960 analysierte. Überraschenderweise enthielten die linsenförmigen Samen **Mutterkorn-(Ergolin-)Alkaloide.**[1469]

[1463] Vgl. zum Stichwort „Achäne" in Kap. 5 sowie etwa beim Cannabis 1.1.1, Rdnr. 48.

[1464] Vgl. auch zur Gewinnung von LSD-25 1.3.1.1.1, Rdnr. 581.

[1465] Zu den Di- und Monoalkylamiden der *L*-Lysergsäure vgl. 1.3.1.1.3, Rdnr. 633 f.

[1466] Zum Begriff „psychedelisch" vgl. Vorbem. 1, Rdnr. 34, sowie unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.

[1467] Zu den Herzglykosiden vgl. unter dem Stichwort „Steroide" in Kap. 5.

[1468] Dem Entdecker des Lysergsäurediethylamidtartrats, vgl. 1.3.1.1.2, Rdnr. 599 f.

[1469] Allgemein zu den Mutterkorn-Alkaloiden: 1.3.1.1.3, Rdnr. 626.

803 Erstmals fanden sich entsprechende **Lysergsäureamide** (**LSA**) damit nicht nur in den niederen Pilzen etwa des Genus Claviceps,[1470] sondern auch in höheren Pflanzen.

804 Turbina corymbosa weist einen **Alkaloidgehalt** von 0,01 %, Ipomea violaceae von 0,06 % auf, wobei das Alkaloidgemisch weitgehend identisch ist.

805 * Als **Hauptalkaloid** mit einem Anteil von etwa 45 % wurde das ***D*-Lysergsäureamid** (**Ergin**) isoliert, das in der Pflanze als labiles Addukt mit Acetaldehyd (Ethanal),[1471] nämlich als *D*-Lysergsäure-*α*-hydroxyethylamid, vorliegt. Ergin war zuvor bereits als Abwandlungsprodukt des **LSD-25** im Labor synthetisiert worden und hatte die Bezeichnung LA-111 (chem. Bezeichnung: *D*-7-Methyl-4-,6,6a,7,8,9,-hexahydroindolo[4,3-*f,g*]chinolin-9-carboxamid) erhalten.[1472]

806 Ergin wurde außerdem in auf Wildgräsern parasitierendem **Mutterkorn** gefunden.[1473]

807 * Bei den ebenfalls psychoaktiven **Nebenalkaloiden** handelt es sich vor allem um das ***D*-Isolysergsäureamid** (**Isoergid**)[1474] mit einem Anteil von 25 %, das *D*-Lysergol mit einem von 5 % sowie das Chanoclavin neben geringen Mengen an Elymoclavin.

808 Bei Ipomea violaceae ist das Lysergol durch **Ergometrin**[1475] ersetzt.

809 * Während auf die Strukturformeln der Lysergsäure, des Lysergids und des Lysergsäureamids bereits beim LSD-25 eingegangen wurde,[1476] werden im Folgenden im Vergleich hierzu die **Strukturformeln** einiger **Nebenalkaloide** wiedergegeben:

CH_2OH, H, N—CH_3, H, N, H

Lysergol

[1470] Zu diesem Schlauchpilz vgl. 1.3.1.1.1, Rdnr. 582.

[1471] Zum Ethanal vgl. unter dem Stichwort „Aldehyd“ in Kap. 5.

[1472] Zur Strukturformel des *D*-Lysergsäureamids vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 716.

[1473] Vgl. hierzu auch 1.3.1.1.2, Rdnr. 591.

[1474] Vgl. unter dem Stichwort „Isomere“ in Kap. 5.

[1475] Zum Mutterkorn-Alkaloid Ergometrin vgl. beim LSD-25 1.3.1.1.3, Rdnr. 626 und 629, zur Strukturformel 1.3.1.1.4, Rdnr. 716.

[1476] Zu deren Strukturformeln vgl. ebenfalls 1.3.1.1.4, Rdnr. 716.

Elymoclavin

Chanoclavin

810 Die Samen der **Turbina corymbosa** waren spanischen Chronisten des 16. Jhs zufolge unter dem Namen „**Ololiuqui**" („rund") bereits den **Azteken** als zeremonielle Rauschdroge und Aphrodisiacum bekannt: Sie wurden u. a. als Mittel der Wahrsagung und als Medizin bei Geschlechtskrankheiten eingesetzt.[1477]

811 Die schwarzen Samen von **Ipomea violaceae** benutzten die Azteken demzufolge unter der Bezeichnung „Tlilitzin" in gleicher Weise wie das bekanntere „Ololiuqui". Sie ersetzten in armen Berggegenden Südmexikos noch im 20. Jh. den **indianischen Bauern** den teureren Alkohol, bei den Chinateken und Mazateken unter dem Namen „Piule", bei den Zapoteken unter der Bezeichnung „badoh negro".

812 Die harten **Windensamen** werden zu diesem Zweck **zerrieben** oder zu einem feinen Mehl gemahlen, in Agavenbier („pulque")[1478] oder einem Ananasgetränk mit Zucker („tepache") fermentiert[1479] und die **Flüssigkeit** nach Filtration getrunken. Die Angaben zur **Dosierung** schwanken erheblich: Die übliche Dosierung soll bei etwa 30 g Windensamen liegen, was etwa 2–5 mg des Alkaloidgemisches entsprechen dürfte; LSD-25 ist damit etwa 100 Mal wirksamer.[1480]

[1477] Zu einer entsprechenden Verwendung des „mexikanischen Zaubersalbeis/Aztekensalbeis" vgl. 1.3.3.11, Rdnr. 1354.

[1478] Zum „pulque" vgl. auch 1.3.3.10, Rdnr. 1345.

[1479] Zur Vergärung vgl. etwa auch unter dem Stichwort „Ethanol" in Kap. 5.

[1480] Zur LSD-Dosierung vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 645–650.

813 Die Aufnahme des Getränkes führt zu einer Art **Trunkenheit** mit kurz andauernder **Erregung**[1481] und nachfolgendem **Halbschlaf**, der als „hypnotischer Schlaf" bezeichnet wird, in dem der Berauschte ansprechbar bleibt.[1482] Wie bei anderen echten Halluzinogenen kann es zu Herzklopfen und Schwindelgefühlen kommen.[1483]

814 Etwa 3–4 Samen **Argyreia nervosa** („Baby Hawaiian Woodrose") werden als sexuelles Tonicum[1484] und zur Erreichung eines **euphorischen** Zustandes eingenommen, dem bald ein angenehmes Kribbeln[1485] im ganzen Körper folgen soll. 4–8 **Holzrosensamen** sollen bereits **stark LSD-ähnlich** wirken und die psychotomimetische Wirkung mit u. a. einem gesteigerten Farbempfinden[1486] etwa 6 h anhalten, begleitet von Nebenwirkungen wie Erbrechen. Höhere Dosierungen, genannt werden 10–20 Samen und mehr, gelten als **toxisch**.

815 Wie Versuche mit **2–8 mg** der verschiedenen isolierten **Alkaloide** zeigten, stimmt das Erleben in seinem **phasenhaften** Verlauf zwar mit dem Psilocybin-Rausch[1487] überein, führt jedoch in weitergehendem Maße, jedenfalls zu Beginn des Rausches, zu einem apathisch-bewusstseinsgetrübten **Dämmerzustand**, in dem der Berauschte zwar noch über Orientierungs- und Denkfähigkeit verfügt,[1488] aber völlig willenlos ist.[1489] Halluzinationen fehlen hingegen fast vollständig. Ololiuqui wird daher gelegentlich auch zu den **Sedativa**[1490] gezählt.

816 Die Rauschwirkung **hält** je nach Dosierung in Durchschnitt 4–8 h **an**.

817 Die Samen von **Ipomea sidaefolia** sollen hingegen **Sinnestäuschungen** bewirken, wie sie im Haschisch-Rausch auftreten, und abnorm verlängerte Nachbilder des Gesehenen.[1491]

818 8 mg des Gesamtalkaloidgemisches von **Turbina corymbosa** sollen zu einer **schweren Intoxikation** mit Todesangst führen; trifft dies zu, wäre die therapeutische Breite wesentlich geringer als beim LSD-25.[1492] Genauere Untersuchungen zur Dosierung sind allerdings seit dem Höhepunkt der „psychedelischen Bewegung" in den 1960er Jahren[1493] nicht mehr erfolgt, so dass sämtlichen, früher in der „underground"-Literatur, heute im Internet verbreiteten **Dosierungsangaben** mit äußerster **Skepsis** zu begegnen ist. Dies trifft ebenso

---

[1481] Zu dem häufig auftretenden (meist anfänglichen) Excitationsstadium vgl. z. B. beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 257.

[1482] Vgl. unter dem Stichwort „Somnolenz" in Kap. 5.

[1483] Zu den körperlichen LSD-Wirkungen vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 652 f., 655, und 1.3.1.1.7, Rdnr. 778.

[1484] Vgl. zum Stichwort „Tonicum" in Kap. 5.

[1485] Zu einem entsprechenden Gefühl u. a. auch unter Methaqualon-Einfluss vgl. 4.2.1, Rdnr. 3843, sowie unter dem Stichwort „Parästhesien" in Kap. 5.

[1486] Vgl. zum LSD-Rausch 1.3.1.1.4, Rdnr. 662–664.

[1487] Zum Psilocybin-Rausch vgl. 1.3.3.4, Rdnr. 1163–1173.

[1488] Vgl. auch zum „klaren" LSD-Rausch 1.3.1.1.4, Rdnr. 671.

[1489] Vgl. zum Solanaceen-Rausch 1.3.2.2, Rdnr. 970.

[1490] Vgl. zum Stichwort „Sedativa" in Kap. 5; zu Schwierigkeiten eindeutiger Zuordnungen vgl. Vorbem. 1, Rdnr. 31 f.

[1491] U. a. auch ein LSD-Effekt, vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 663.

[1492] Zur therapeutischen Breite bei LSD-25 vgl. 1.3.1.1.7, Rdnr. 774.

[1493] Näher zur „psychedelischen Bewegung" 1.3.1.1.2, Rdnr. 610–613.

auf andere „psychedelische Drogen“ biogenen Ursprungs zu, die bislang in Deutschland allenfalls gelegentlich einmal probiert wurden.

819 Nach der Einordnung von **LSD-25** als **Btm** in den **USA**[1494] wichen viele aus der „psychedelischen Bewegung“ u. a. auf die dort frei verkäuflichen **Morning-Glory-Samen**[1495] aus. Seitdem schien der Gebrauch bestimmter Windensamen als Rauschdrogen aber auch in den USA, nicht zuletzt wegen der unangenehmen vegetativen Nebenwirkungen wie Brechreiz, keine größere Bedeutung mehr zu haben.

820 In **Deutschland** hatten Windensamen seit Beginn der „psychedelischen Bewegung“ in der Drogenszene keine nennenswerte Rolle gespielt. Allenfalls gelegentlich wurde eine Einnahme im Zusammenhang mit auffälligen Verhaltensweisen (Verwirrtheitszustände) bekannt. Seit Beginn des 21. Jhs fanden Trichterwindensamen allerdings neben LSD-25 Eingang in die „Disco-Scene“,[1496] wenngleich der Gebrauch weiterhin **sporadisch** zu erfolgen schien.

821 Dies hat sich mit der Etablierung von **Online-Shops**, die unter Bezeichnungen wie zunächst „**Spice**“ die unterschiedlichsten „Kräutermischungen“ pp. als sog. „**Legal High**“-Produkte[1497] anbieten, seit dem 1. Jahrzehnt des 21. Jhs erheblich geändert. Zusammen mit anderen Stoffen wurden auch **Kapseln** mit Samen der **Mexikanischen Trichterwinde** (Turbina corymbosa) oder der „Baby Hawaiian Woodrose“ (Argyreia nervosa) in das Sortiment aufgenommen und neben Bestandteilen wie u. a. Nicotinamid[1498] und Coffein[1499] ihrer stimulierenden und **psychedelischen** Wirkung wegen unter Bezeichnungen wie „**LSA-Samen**“ vertrieben.[1500]

822 # Die **Wechselwirkungen**[1501] der verschiedenen in „Happy Caps“[1502] pp. zusammen mit „LSA-Samen“ enthaltenen Wirkstoffe, wozu z. B. auch das direkt α-sympathomimetisch wirksame Synephrin[1503] gehört, sind völlig **unkontrollierbar**.

823 § Die **Mutterkorn-Alkaloide** der genannten **Winden**- bzw. **Holzrosengewächse** fallen nicht unter die Bestimmungen des BtMG 1994. Soweit Windenarten **Lysergid** enthalten, unterliegen sie jedoch aufgrund der 10. BtMÄndV seit dem 01.02.1998 Anl. I zum BtMG, wenn sie wie **Btm** missbräuchlich verwendet werden sollen[1504];

[1494] Vgl. zum Geschichtlichen beim LSD-25 1.3.1.1.2, Rdnr. 614.

[1495] Zum gleichzeitigen Missbrauch Psilocybin-haltiger Pilze vgl. 1.3.3.4, Rdnr. 1134.

[1496] Zum Missbrauch u. a. von Trichterwinden-Samen in Kombination mit anderen biogenen oder synthetischen Drogen vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1589.

[1497] Zu den „Legal High“-Produkten vgl. z. B. 1.2, Rdnr. 519, und Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1427–1435.

[1498] Zum Nicotinamid vgl. 2.1.5, Rdnr. 2218 mit FN 730.

[1499] Zum Coffein als häufigem Bestandteil von Drogenkombinationen vgl. etwa 1.2, Rdnr. 559, sowie 1.3.1.1.4, Rdnr. 704 FN 1323.

[1500] Vgl. hierzu auch beim „Spice“ 1.2, Rdnr. 558–564, oder beim „Kratom“ 1.3.3.5, Rdnr. 1200.

[1501] Vgl. zum Stichwort „Wechselwirkungen“ in Kap. 5.

[1502] Derartige Bezeichnungen sind völlig unspezifisch; zu „Happy Caps“ vgl. z. B. auch unter dem Stichwort „Serotonin“ in Kap. 5.

[1503] Zum Synephrin vgl. beim Ephedrin 3.3.2, Rdnr. 3103 f., als Bestandteil von „Legal Highs“ 1.2, Rdnr. 560 mit FN 1037. Vgl. auch zum verwandten Effortil 3.1.5, Rdnr. 2869.

[1504] Zur rechtlichen Einordnung vgl. auch 1.3.1.1.3, Rdnr. 639.

dies gilt aufgrund der 15. BtMÄndV ab dem 01.07.2001 ebenso für **Samen** und Zellkulturen, die zur Gewinnung von Pflanzen mit diesem Wirkstoff geeignet sind, wenn ein Missbrauch zu Rauschzwecken vorgesehen ist.

824 **§** Demgegenüber ist nach derzeitiger Rechtslage der Umgang mit den genannten Pflanzenarten und Teilen hiervon bzw. isolierten Wirkstoffen **weder** nach dem AMG **noch** nach dem NpSG strafbewehrt.[1505]

1.3.2 Historische europäische Halluzinogene

825 Vorbemerkung: Um eine Einordnung von LSD-25 und verwandten Wirkstoffen in dem erforderlichen historischen und ethnologischen Kontext zu ermöglichen, soll ergänzend auf einige Rauschdrogen eingegangen werden, die in Deutschland bis Ende der 1980er Jahre in erster Linie nur noch historische Bedeutung hatten: Trotz vereinzelter Versuche in den 1960er und 1970er Jahren, halluzinogene Rauschzustände insbesondere mittels einheimischer Pilze zu erzielen, blieb ein **Missbrauch**[1506] nicht zuletzt wegen der meist erheblichen **vegetativen** und **toxischen**[1507] **Nebenwirkungen sporadisch**, zumal auch das Wissen um einen entsprechenden Gebrauch bei der Mehrheit der Bevölkerung sich nicht erhalten hatte.

826 Seit Beginn der 1990er Jahre werden jedoch, wie etwa bekannt gewordene Vergiftungsfälle nahelegen, **zunehmend** auch Halluzinogene pflanzlichen Ursprungs (insbesondere Psilocybin-haltigen Pilze, aber etwa auch Stechapfel-Samen)[1508] als sog. „**Natur-**„ oder „**Biodrogen**“ in Deutschland missbraucht, wobei die Samen zahlreicher „psychogener“ Pflanzen über einen entsprechend spezialisierten Versandhandel, seit Beginn des 21. Jhs zunehmend über das Internet,[1509] bezogen werden können.

827 Da der **Wirkstoffgehalt wild** wachsender biogener Drogen **stark schwankend** ist, ist der Rauschverlauf hierbei auch im Hinblick auf die Intensität der Nebenwirkungen und die Gefahr akzidenteller **Vergiftungen** letztlich nicht steuerbar.[1510]

828 Demgegenüber haben verschiedene **Inhaltsstoffe**[1511] der hier vorgestellten Pflanzen nach wie vor eine kaum zu überschätzende **medizinische Bedeutung**.

[1505] Vgl. hierzu unter den Stichworten „Arzneimittel“ und „Neue psychoaktive Stoffe“ in Kap 5. und bei den synthetischen Cannabinoiden 1.2, Rdnr. 574-574a.

[1506] Vgl. zum Stichwort „Missbrauch“ in Kap. 5.

[1507] Vgl. zum Stichwort „Toxizität“ in Kap. 5.

[1508] Zum gegenwärtigen Missbrauch von Stechapfel-Samen vgl. bei den Nachtschattengewächsen 1.3.2.2, Rdnr. 939–941.

[1509] Zum verbreiteten Online-Handel vgl. u. a. 1.2, Rdnr. 562 f.

[1510] Vgl. etwa zu den Amanita-Wirkstoffen 1.3.2.1, Rdnr. 849.

[1511] Vgl. zum Stichwort „Inhaltsstoffe“ in Kap. 5.

1.3.2.1 Fliegenpilz

829 Bereits in sehr früher Zeit und in den verschiedensten Erdteilen wurde die Erfahrung gemacht, dass eine Reihe von **Pilzen** (Fungi)[1512] **halluzinogen** wirksam sind. Hierbei handelt es sich im Wesentlichen um die Gattung **Stropharia** (Täuschlinge), zu der die Psilocybin-haltigen Pilze zählen,[1513] und um die Gattung **Amanita** (Knollenblätterpilze) aus der Familie der **Agaricaceae** (Blätter- oder Lamellenpilze).

830 In Mittel- und Nordeuropa hat insoweit die größte Bedeutung der rote **Fliegenpilz** (**Amanita muscaria**) erlangt, der in den nördlich-gemäßigten Klimazonen der ganzen Welt heimisch ist. Den größten Teil des Pilzes, der eine Symbiose mit Bäumen eingeht, macht hierbei das ganzjährige unterirdische, meist nicht sichtbare **Pilzmycel** (Pilzgeflecht) aus. Im Herbst erscheinen die **Fruchtkörper**, an deren Hüten die Sporen gebildet werden. Sind die Fruchtkörper in einem Kreis angeordnet, spricht am von einem „**Hexenring**".[1514]

831 Zu den **Amanita-Arten** gehören tödlich **giftige**[1515] Pilze wie der Grüne Knollenblätterpilz (Amanita phalloides), der ebenfalls stark **halluzinogene Pantherpilz** (Amanita pantherina), der Spitz- bzw. Flachhütige weiße Knollenblätterpilz (Amanita virosa und verna) sowie eine samtschwarze Varietät (Amanita mexicana).

832 Umstritten war bis Mitte des 20. Jhs, durch welche **Wirkstoffe** der **psychotomimetische**[1516] Effekt des Fliegenpilzes hervorgerufen wird; bislang wurden etwa 200 verschiedene Inhaltsstoffe[1517] isoliert.

833 * Zunächst ging man davon aus, dass hierfür neben Scopolamin[1518] und Bufotenin-haltigen[1519] Substanzen sowie einer Reihe nicht genau definierter Stoffe das bereits 1869 entdeckte und u. a. im Pantherpilz enthaltene Alkaloid[1520] **Muscarin** (chem. Bezeichnung: Trimethyl-(4-hydroxy-5-methyltetrahydrofurfuryl-2)ammoniumsalz) verantwortlich sei, ein **Nervengift,**[1521] das als das eigentliche Pilzgift (**Mykotoxin**)[1522] angesehen wurde.

834 * **Muscarin** weist als quartäre Ammoniumbase strukturelle Verwandtschaft mit dem Transmitterhormon **Acetylcholin**[1523] und dem Arekanuss-Alkaloid **Arecolin**[1524] auf;

[1512] Früher als Mycophyta als eine Abteilung des Pflanzenreiches angesehen. Heute werden Pilze überwiegend nicht mehr zu den Pflanzen gezählt, sondern bilden neben Fauna und Flora ein eigenständiges Organismenreich; vgl. hierzu auch 1.3.3.4, Rdnr. 1181 FN 2092.

[1513] Zu den Psilocybin-haltigen Pilzen vgl. 1.3.3.4, Rdnr. 1106–1108.

[1514] Dieser entsteht, indem sich das unterirdische Pilzmycel von einem Punkt kreisförmig ausbreitet und nur am äußeren Rand Fruchtkörper gebildet werden.

[1515] Vgl. zum Stichwort „Gifte" in Kap. 5.

[1516] Vgl. zum Stichwort „psychotomimetisch" in Kap. 5 und Vorbem. 1, Rdnr. 33.

[1517] Vgl. zu den Begriffen „Inhaltsstoff" und „Wirkstoff" in Kap. 5.

[1518] Zu diesem Solanaceen-Alkaloid vgl. 1.3.2.2, Rdnr. 964–971.

[1519] Zum Bufotenin vgl. 1.3.3.6, Rdnr. 1204 f.

[1520] Vgl. zum Stichwort „Alkaloide" in Kap. 5.

[1521] Vgl. zum Stichwort „Neurotoxine" in Kap. 5.

[1522] Vgl. zum Stichwort „Toxine" in Kap. 5; zu den im Mutterkorn enthaltenen Mykotoxinen vgl. 1.3.1.1.1, Rdnr. 584.

[1523] Zur Strukturformel des Acetylcholins vgl. auch unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.

[1524] Zum Arecolin vgl. 3.3.5, Rdnr. 3240 f.

Strukturformeln: **835** *

Acetylcholin

Muscarin

Arecolin

836 # Die **strukturelle Verwandtschaft** des Muscarins mit dem Acetylcholin steht offenbar im Zusammenhang mit der Tatsache, dass es sich beim Muscarin (wie auch beim Arecolin) um ein **Parasympathomimeticum** handelt[1525]:

837 # **Muscarin** erregt über postganglionäre[1526] **cholinerge**[1527] **Rezeptoren**[1528] den parasympathischen Teil des ANS,[1529] ruft eine Pulsverlangsamung hervor, erhöht

---

[1525] Vgl. zum Stichwort „Parasympathomimetica" in Kap. 5 und auch beim LSD-25 1.3.1.1.4, Rdnr. 702. Vgl. auch zur Strukturformel des Betel-Wirkstoffes Arecaidin 3.3.5, Rdnr. 3243.

[1526] Vgl. zum Stichwort „postganglionär" in Kap. 5.

[1527] Vgl. zum Stichwort „cholinerg" in Kap. 5. Direkt wirkende Parasympathomimetica werden daher auch als Cholinergica bezeichnet.

[1528] Vgl. zum Stichwort „Rezeptoren" in Kap. 5.

[1529] Zum autonomen (vegetativen) Nervensystem (ANS) vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5. Parasympathomimetica werden daher auch als Muscarin-Rezeptoragonisten bezeichnet bzw. Parasympatholytica als Muscarin-Rezeptorantagonisten. Die überwiegend in den vegetativ innervierten Erfolgsorganen verbreiteten Rezeptoren, die durch Muscarin aktiviert werden können, werden als muscarinerg bezeichnet. Zu den muscarinergen Rezeptoren vgl. auch unter dem Stichwort „Acetylcholin" in Kap. 5 und etwa beim MDMA 1.3.4.3, Rdnr. 1537.

den Tonus[1530] des Magen-Darm-Trakts, führt zu einer Miosis[1531] mit Sehstörungen sowie infolge einer Vasodilatation[1532] zu geröteter Hautfarbe.

838
#

Die Wirkung des Muscarins wird durch **Atropin**[1533] als **Antidot**[1534] kompensiert, das den dämpfenden Einfluss des Parasympathomimeticums hemmt,[1535] wodurch es u. a. zu Mydriasis,[1536] zu einer Lähmung der Muskeln, die das Auge akkommodieren[1537] (mit der Folge des Doppeltsehens, Diplopie) und zu einem rascheren Herzschlag kommt.

839

Da im Amanita-Rausch jedoch außer den beschriebenen Muscarin-Wirkungen Gleichgewichtsstörungen und **Sinnestäuschungen** charakteristisch sind, dürfte das **Muscarin** (und das ihm verwandte Muscaridin) nur zu einem **geringen Teil** für die spezifische **Rauschwirkung** des Fliegenpilzes verantwortlich sein.

840
*****

Seit den 1960er Jahren steht aufgrund von Narkosepotenzierungsversuchen[1538] fest, dass neben dem nur in Spuren vorhandenen Muscarin (0,0002 Gew.-%) sowohl im Fliegen- als auch im Pantherpilz[1539] vor allem die ebenfalls stark **neurotoxische** und zudem psychoaktive **Ibotensäure** (chem. Bezeichnung: α-Amino-(3-hydroxy-5-isoxazol)essigsäure)[1540] und das hieraus durch Decarboxylierung[1541] entstehende **Muscimol** (chem. Bezeichnung: 3-Hydroxy-5-aminoethylisoxazol) als weitere Mykotoxine für die toxische und psychotrope Wirkung verantwortlich sind.[1542] Sie kommen in Konzentrationen von 0,1–1,2 % der Trockensubstanz vor (1 g getrocknete Amanita muscaria enthält ca. 1–5 mg Ibotensäure und 3–10 mg Muscimol).

[1530] Vgl. zum Stichwort „Tonus" in Kap. 5; vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Parasympathicus" in Kap. 5.

[1531] Vgl. zum Stichwort „Miosis" in Kap. 5.

[1532] Vgl. zum Stichwort „vasodilatatorisch" in Kap. 5.

[1533] Zur anticholinergen Atropin-Wirkung näher 1.3.2.2, Rdnr. 904 f. und 952–954. „User" sollen daher Tollkirschen-Blätter rauchen (vgl. hierzu 1.3.2.2, Rdnr. 939–946), um Vergiftungsfolgen zu kompensieren.

[1534] Vgl. zum Stichwort „Antidot" in Kap. 5.

[1535] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Antagonisten" in Kap. 5.

[1536] Vgl. zum Stichwort „Mydriasis" in Kap. 5.

[1537] Zu Akkommodationsstörungen vgl. unter dem Stichwort „Akkommodation" in Kap. 5.

[1538] Beeinflussung der Schlafdauer eines Kurznarkoticums; vgl. etwa auch 1.1.3, Rdnr. 190 und 1.1.4, Rdnr. 356.

[1539] Im europäischen Pantherpilz soll anstelle von Ibotensäure, Muscimol und Muscazon das der Ibotensäure ähnliche Pantherin enthalten sein. Das Bild einer Vergiftung durch Pantherpilze wird als Pantherina-Syndrom bezeichnet.

[1540] Die vor allem in der hellen Schicht unter dem roten Hut des Fliegenpilzes vorkommt.

[1541] Vgl. zum Stichwort „Decarboxylierung" in Kap. 5.

[1542] In anderen Amanita-Arten (Amanita phalloides, virosa und var. verna) kommen als hochtoxische Verbindungen u. a. α-, β- und γ-Amanitin sowie Phalloidin hinzu, cyclische Oligopeptide, die nach einer relativ langen Latenz von 8–24 h u. a. auf Leber (hoher Wasserverlust, Tod infolge Nierenversagens) und Gehirn einwirken (Phalloides-Syndrom mit Brechdurchfall und krampfartigen Bauchschmerzen); ein Pilz kann bereits tödlich wirken, vgl. auch unten 1.3.2.1, Rdnr. 855. Amanitine und Phallotoxine zählen zu den besonders gefährlichen Mykotoxinen. Charakteristische Obduktionsbefunde sind ein massiver Leberzerfall mit Gelbsucht und Blutungen. Bei Leberintoxikationen durch Knollenblätterpilze ist als Antidot das rezeptpflichtige Legalon SIL Pulver zur Herstellung einer Infusionslösung einsetzbar.

841 * Beide weisen übereinstimmend eine **1,2-Oxazol-Struktur** (Isoxazol)[1543] auf;

842 * **Strukturformeln:**

Ibotensäure

Muscimol

843 * Als weiteres **Isoxazol** dürfte **Muscazon** psychotrope Wirksamkeit besitzen;

844 * **Strukturformel:**

Muscazon

845 Hierbei scheint die (auch als Premuscimol bezeichnete) **Ibotensäure** während des **Trockenvorganges** in das etwa 5-mal so starke und stabilere, zugleich aber auch weniger giftige **Muscimol** überzugehen und nach einer Latenz von 1–3 h zu **Erregungszuständen,**[1544] Tobsuchtsanfällen, Verwirrtheit und **Halluzinationen** zu führen.

846 Dies deckt sich mit Berichten über die Konsumgewohnheiten finnisch-ugrischer Stämme (etwa Samojeden, Ostjacken, Tungusen, Kamtschadalen) in **Ostsibirien**, die vornehmlich die an der Sonne **getrockneten** oder über einem Feuer gerösteten Pilze gebrauchen.

847 Diese wurden gekaut oder mit Wasser überkocht und der Sud anschließend **getrunken**[1545]; auch Auszüge mit Rentiermilch[1546] wurden hergestellt.

[1543] Vgl. zum Stichwort „Oxazol" in Kap. 5 sowie zum Pemolin, einem Sympathomimeticum mit Oxazol-Teilstruktur 4.3.1.2, Rdnr. 3943 f.

[1544] Zum Excitationsstadium bei zentral-depressiven Substanzen vgl. auch unter dem Stichwort „Ethanol" in Kap. 5.

[1545] Vgl. zum Stichwort „Infus" in Kap. 5.

[1546] Zum Emulgieren etwa auch der getrockneten Kawa-Kawa-Wurzel in Milch vor der Einnahme vgl. 2.2, Rdnr. 2510 und 2520. Vgl. auch zum Stichwort „emulgieren" in Kap. 5.

848 Die **mittlere orale Dosis** dürfte 1–3 hitzegetrocknete[1547] Pilze betragen, entsprechend etwa 70 mg Ibotensäure oder 8,5 mg Muscimol, wobei die Wirkstoffkombination den menschlichen Organismus weitgehend **unverändert** passiert.[1548] Dies soll zur Folge gehabt haben, dass Fliegenpilz-Berauschte ihren eigenen bzw. fremden Urin tranken, wenn die Wirkung nachließ; auf diese Weise sollen auch weniger Begüterte, an der Türe wartend, an den Festen der Oberschicht teilgehabt haben. Teilweise wurde als Erklärung für das überlieferte Urintrinken auch vermutet, dass sich im Verdauungstrakt Muscarin abbaue und so das rauschwirksamere **Muscimol** dominiere.

849 # Dieser Umstand könnte somit auch als Hinweis darauf anzusehen sein, dass für die psychotrope Amanita-Wirkung ein ähnlicher Mechanismus mit verantwortlich ist, der u. a. bei THC und LSD-25 dazu führt, dass die **Wirkstoff-Metaboliten** eine entsprechende Aktivität entfalten.[1549] Der **Wirkungsverlauf** ist hierbei **kaum steuerbar**, da die Ibotensäure nebst Muscimol und Muscazon eine dem Muscarin **entgegengesetzte, Atropin-artige**[1550] Wirkung entfaltet und das Verhältnis der Wirkstoffe zueinander stark schwankend ist.

850 # Trotz abweichender chemischer Struktur verursacht die Wirkstoffkombination des Fliegenpilzes (bzw. des Pantherpilzes) einen dem **LSD-Rausch** in einigen Merkmalen, insbesondere dem halluzinogenen Wirkungsbild, **vergleichbaren** Zustand, der offenbar mit entsprechenden Veränderungen des **Serotonin-Spiegels** im Gehirn zusammenhängen dürfte.[1551]

851 Aus den wenigen hierzu vorliegenden Berichten lässt sich entnehmen, dass der Fliegenpilz-Konsument frühestens ca. 1 h nach der Einnahme zunächst in eine Art **Halbschlaf** mit farbigen Visionen verfällt, der durch eine Phase gesteigerter **Aktivität** abgelöst wird, in der das Gefühl der **Leichtigkeit** und **Euphorie** vorherrscht, häufig mit einem starken Drang zu **tanzen.**[1552]

852 Diese meist auch mit farbenprächtigen **Halluzinationen, Makropsie**[1553] und gelegentlich religiösen Verzückungen neben **Realitätsverlust**, aber auch **Verwirrtheitszuständen** und **Desorientierung**, einhergehenden Wirkungen sollen etwa 8 h anhalten und von **starken vegetativen Nebenwirkungen** infolge der beschriebenen erregenden Wirkung auf das parasympathische Nervensystem wie Übelkeit sowie Gleichgewichts- und Koordinationsschwierigkeiten begleitet sein.

853 Wohl vor allem im Hinblick auf seine **euphorisierende** Wirkung wird der Fliegenpilz auch als „**Glückspilz**" bezeichnet.

[1547] Zum Hitzetrocknen von Pilzen vgl. auch beim Psilocybin 1.3.3.4, Rdnr. 1115 f. und 1146, von Mescalin-haltigen Kaktusstücken 1.3.3.1, Rdnr. 1026. Zur Dosierung von Psilocybin-haltigen Pilzen vgl. 1.3.3.4, Rdnr. 1154–1156.

[1548] Zur physikalischen Elimination vgl. unter dem Stichwort „Elimination" in Kap 5.

[1549] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Wechselwirkungen" und z. B. beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 326.

[1550] Zu antagonistischen, Atropin-artigen Effekten vgl. oben 1.3.2.1, Rdnr. 838, und 1.3.2.2, Rdnr. 956–963.

[1551] Zum Serotonin-Antagonismus des LSD-25 vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 718–725, insbesondere Rdnr. 730.

[1552] Zu Elevationsgefühlen im Cannabis-Rausch vgl. 1.1.4, Rdnr. 272 mit FN 466. Vgl. zu diesem Effekt auch beim Harmalin 1.3.3.7, Rdnr. 1258. Zu vergleichbaren Phasen z. B. auch im Psilocybin-Rausch vgl. 1.3.3.4, Rdnr. 1164 f.

[1553] Vgl. zum Stichwort „Makropsie" in Kap. 5.

854 Dem Pantherpilz werden zudem **aphrodisierende** Eigenschaften zugeschrieben, obwohl es auch hier zu atypischen Rauschverläufen[1554] mit Erregungszuständen kommt.

855 Von den 22 bekannten **Amanita-Spezies** sind zwar 8 mit Sicherheit **hochgiftig**, u. a. der Grüne Knollenblätterpilz (Amanita phalloides) und der Pantherpilz (Amanita pantherina), wobei etwa 1/2–1 h nach dem Verzehr erweiterte Pupillen, Sehstörungen, Übelkeit, Erbrechen, Tachykardie und Bewusstlosigkeit bis hin zu Koma[1555] und Tod[1556] als Intoxikationsfolgen (**Mykotoxikosen**) zu nennen sind. Die Giftigkeit des **Fliegenpilzes** selbst scheint jedoch stark übertrieben zu werden: Als LD_{50} werden 2,7 g Ibotensäure (40 mg/KgKG) und 3,0 g Muscimol (45 mg/KgKG) genannt.

856 Letzteres könnte mit einem **Tabu** zusammenhängen, den Fliegenpilz, der in der Antike als „**Speise der Götter**" galt,[1557] zu essen, was auf dessen scharlachroter Farbe beruhen könnte, da im antiken **Griechenland** alle roten Speisen, u. a. mit Ausnahmen bei Festen zu Ehren der Toten, tabu waren.[1558] Die übertriebene Giftigkeit des Fliegenpilzes könnte zudem eine Folge des Zurückdrängens mit dem Fliegenpilzgebrauch verbundener **archaischer Kulte** durch das aufkommende Christentum sein. Hierauf weist etwa sein volkstümlicher Name hin, da Fliegen als Symbol des **Wahnsinns** angesehen wurden.[1559] Nach einer anderen Lesart ist die Bezeichnung „Fliegenpilz" hingegen auf den Brauch zurückzuführen, den Pilz auf einen flachen Teller zu legen, um, in Milch oder einer Zuckerlösung eingelegt, damit Fliegen anzulocken und zu töten.

857 Die noch heute sprichwörtliche, rauschhafte „**Berserkerwut**" der alten **Skandinavier**[1560] kann gegebenenfalls, neben magischen Ritualen (die animalische Kraft des wilden Tieres sollte auf sie übergehen[1561]), mit auf das den Schmerz verdrängende, **tobsüchtig** machende und gleichzeitig unbändige Kraft verleihende Muscarin zurückgeführt werden.[1562] Die getrockneten Pilzhüte von **Amanita muscaria** wurden aufgekocht und mit Alkohol (Honigmet) als Resorptionsbeschleuniger[1563] **getrunken**. Der WE dürfte nach ca. 30 min erfolgt sein mit Muskelzuckungen und vermehrtem Speichelfluss; mit Schaum vor dem Mund und grimassierend stürzten sie sich in den Kampf. Um die Nebenwirkungen zu reduzieren, soll auch hier das Urintrinken gebräuchlich gewesen sein. Die Einstellung, den eigenen Tod

---

[1554] Zu diesem Begriff vgl. unter dem Stichwort „Rausch" in Kap. 5.

[1555] Vgl. zum Stichwort „Koma" in Kap. 5.

[1556] Zur Giftigkeit vgl. auch oben 1.3.2.1, Rdnr. 840 FN 1542. Zu den zentralen Symptomen einer Atropin-Vergiftung vgl. 1.3.2.2, Rdnr. 960–962.

[1557] Zu anderen „göttlichen" Pilzen vgl. beim Psilocybin 1.3.3.4, Rdnr. 1128 und 1131 f.

[1558] Spätestens seit der Bronzezeit war u. a. in Griechenland Rot die Farbe des Todes, vgl. hierzu auch beim Mutterkorn 1.3.1.1.2, Rdnr. 591.

[1559] Vgl. etwa auch Sartre, „Les mouches"; der syrisch-phönizische Gott Baal-Zebub (i. e. „Beelzebub") wurde als „Herr der Fliegen" apostrophiert.

[1560] Es handelte sich hierbei offenbar um altnordische Elitekrieger in Bärenfellverkleidung, die sich durch ekstatische Kampfeswut auszeichneten und die anderen Krieger in die Schlacht führten. Zu einem vergleichbaren Einsatz der Alraune vgl. 1.3.2.2, Rdnr. 961.

[1561] Zu Tierverwandlungsgefühlen unter dem Einfluss von „Hexensalben" vgl. 1.3.2.2, Rdnr. 916 und 921.

[1562] Bis heute kommt es, etwa seitens Angehöriger von Stammesmilizen, vor dem Kampf zur Einnahme von Rauschdrogen, nicht selten in Kombination mit Alkohol, zur Steigerung des unbedingten Durchsetzungs- und Tötungswillens bei Ausblendung der eigenen Angst, vgl. etwa beim Cannabis 1.1.7, Rdnr. 447.

[1563] Zur Verwendung von Alkoholika als Resorptionsbeschleuniger vgl. z. B. auch bei den BD 4.3.4.2, Rdnr. 4182.

willkommen zu heißen und durch den Tod auf dem Schlachtfeld Zugang zum ewigen Leben zu erlangen,[1564] erinnert an dschihadistische Selbstmordattentäter des 21. Jhs.[1565] Mit dem Aufkommen des Christentums unter den Wikingern endete ihre Zeit.

858 Daneben spielten Fliegenpilz-Extrakte bzw. mit Wasser und Fliegenpilz vermischter Wein[1566] offenbar als „göttlicher" Trunk („**Ambrosia**", „**Nektar**") neben Panaeolus-Arten[1567] in der Antike im Rahmen der Eleusischen, Orphischen und anderen ausschweifenden, „**Dionysischen**" Mysterien eine Rolle[1568] und dürfte es sich auch bei dem mythischen Trank „**Soma**" der ältesten der Gründungsschriften des Hinduismus (den Hymnen der „Rg-Veda") um das gleiche, etwa um 1.500 BC von den Ariern aus Nordwestasien nach Indien mitgebrachte Rauschmittel handeln.[1569]

859 Im Mithräum, einer unterirdischen Kultstätte des wahrscheinlich aus dem persischen Raum stammenden Lichtgottes **Mithras**, der auch im kaiserzeitlichen Rom als sol invictus verehrt wurde, reichte ein als Rabe verkleideter Mann einen Pokal mit „Soma". Fliegenpilz wurde vermutlich auch als Bestandteil des „**Heiligen Mahls**" im Rahmen asiatischer, später auch römischer, **Mysterienkulte** verspeist.

860 Zwar sind derartige Beziehungen meist mehr oder weniger spekulativer Art, nicht von der Hand zu weisen ist aber die Vermutung, dass frühe, auf Rauschdrogeneinfluss beruhende „**Offenbarungserfahrungen**"[1570] einen prägenden Einfluss auf bis heute überlieferte **religiöse** Inhalte und Vorstellungen[1571] ausgeübt haben dürften.[1572]

[1564] Vgl. z. B. auch zu den Assassinen 1.1.2, Rdnr. 99–101.

[1565] Zum Dschihad-Terrorismus vgl. etwa 2.1.2, Rdnr. 1979 und 1985.

[1566] Zum Mischen des Weines mit Nachtschattengewächsen vgl. 1.3.2.2, Rdnr. 909, zu Medizinalweinen vgl. 1.3.2.2, Rdnr. 918, und 1.3.3.12, Rdnr. 1396.

[1567] Panaeolus papilionaceus, der Mescalin-ähnliche, aber harmlose und erfreuliche Halluzinationen hervorrufen soll; zu den Panaeolus-Arten vgl. beim Psilocybin 1.3.3.4, Rdnr. 1127. Das Benutzen anderer Rauschdrogen war hingegen in historischer Zeit offenbar bestimmten Priesterinnen vorbehalten, etwa das Kauen von Lorbeerblättern der prophetischen Pythia in Delphi; vgl. auch zum Stechapfel 1.3.2.2, Rdnr. 928.

[1568] Zum eventuellen Gebrauch von Mutterkorn im Rahmen der Eleusinischen Mysterien vgl. beim LSD-25 1.3.1.1.2, Rdnr. 590 f., von Cannabis im Rahmen der Dionysischen 1.1.2, Rdnr. 92. Vgl. auch zu den Artemisien 1.3.3.12, Rdnr. 1395.

[1569] Gegebenenfalls handelte es sich bei dem altindischen „Soma", dem die altiranische heilige Pflanze „Hoama" entsprechen dürfte, auch um die Steppenraute Peganum harmala (vgl. zu dieser beim Harmalin 1.3.3.7, Rdnr. 1267–1272) oder um ein Cannabis-Produkt (vgl. zu letzterem 1.1.2, Rdnr. 91 FN 92). Eine andere Möglichkeit ist, dass es sich bei „Soma" um den – im Unterschied zum Fliegenpilz – in der Himalaya-Region vorkommenden Stropharia cubensis handelt (zu den Psilocybin-haltigen Stropharia-Arten vgl. 1.3.3.4, Rdnr. 1124 f.).

[1570] Vgl. hierzu beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 285 f., sowie Vorbem. 1.3.3, Rdnr. 997–999.

[1571] Zu möglichen Zusammenhängen vgl. auch unter dem Stichwort „limbisches System" in Kap. 5, sowie beim LSD-25 1.3.1.1.2, Rdnr. 611.

[1572] In diesem Zusammenhang sei darauf hingewiesen, dass rechtsmedizinischen Untersuchungen zufolge beim Fäulnisprozess einer Leiche u. a. auch Muscarin und Muscaridin als Giftstoffe entstehen sollen. Dies könnte, sofern man davon ausgeht, dass Kannibalismus als Phänomen existiert, die von Völkerkundlern gelegentlich berichtete „Gier" nach Menschenfleisch als eine Form toxischer Ekstase im Rahmen kannibalistischer Riten erklären; vgl. hierzu auch beim Amfetamin 3.3.6.6, Rdnr. 3590.

In diesem Zusammenhang ist gegebenenfalls ein Ergebnis der Untersuchung der im September 1991 in den Ötztaler Alpen entdeckten, mumifizierten Leiche eines Mannes zu sehen, wahrscheinlich eines Hirten oder Jägers, der zur Zeit des **Chalkolithikums**, um 3300 BC, lebte und durch einen Pfeilschuss starb: Dieser hatte bei seinem Aufstieg in die Hochalpen aus dem Fruchtkörper herausgeschnittene und auf einem Fellstreifen aufgefädelte Stücke **halluzinogener Baumschwämme** (Lärchen- bzw. Birkenporling) mit sich geführt, die zudem eine medizinische, nämlich antibiotische und blutstillende Wirkung haben und auch heute noch von **Schamanen** zu Rauschzwecken gebraucht werden.[1573] **861**

In **Europa**, wo der Fliegenpilz zeitweise auch als Heilmittel gegen Nervenkrankheiten und Geschwüre eingesetzt wurde, war der Missbrauch von Fliegenpilzen zu Rauschzwecken seit dem Mittelalter so gut wie vollständig **in Vergessenheit** geraten,[1574] wozu auch der sehr stark schwankende, kaum berechenbare Wirkstoffgehalt der Pilze beitragen dürfte.[1575] Regelmäßig dürfte er derzeit nur noch von einigen **sibirischen Schamanen** (genannt werden etwa die Volksgruppen der Kamtschadalen, Korjaken und Tschuktschen),[1576] gegebenenfalls auch roh, zu rituellen Anlässen konsumiert werden; sein Gebrauch soll vom Staat bekämpft werden und dürfte wohl langfristig durch Wodka ersetzt werden. Ein entsprechender Fliegenpilz-Gebrauch soll zudem einigen indianischen Stämmen bekannt sein. **862**

In **Nordamerika** wurde seine Verwendbarkeit als Rauschdroge zumindest zeitweilig, insbesondere zur Zeit der „Hippies", in der „scene" **erprobt**, wobei bei einer Dosierung von 2–3 getrockneten Pilzen[1577] Vergiftungen relativ selten sein und meist harmlos verlaufen sollen. **863**

Seit Beginn der 1990er Jahre wurde der Fliegenpilz u. a. auch in **Deutschland**, zusammen mit anderen biogenen Rauschdrogen,[1578] insbesondere Psilocybin-haltigen Pilzen,[1579] „**wiederentdeckt**", zusätzlich aber mit dem Pantherpilz und selbst Zubereitungen des Knollenblätterpilzes experimentiert. Ein Missbrauch gerade von Amanita-Arten in größerem Umfang war gleichwohl bis in die 2010er Jahre **nicht** festzustellen. **864**

Die Gattungen **Clitocybe** (**Trichterling**)[1580] und insbesondere **Inocybe** (**Risspilze, Faserköpfe**) sollen an dieser Stelle weniger wegen ihrer psychotropen Eigenschaften als vielmehr wegen ihrer **Muscarin-artigen Vergiftungsfolgen** (etwa 15–40 min nach dem Verzehr u. a. starke Pupillenverengung[1581] mit Sehstörungen, starkes Schwitzen, Schüttelfrost, Tachykardie,[1582] Atemnot, eventuell Krämpfe, Schock und Lungenödem[1583]) erwähnt werden. **865**

[1573] Vgl. auch zum schamanistischen Gebrauch etwa des „Heiligen Pilzes" Psilocybe mexicana 1.3.3.4, Rdnr. 1128 und 1131.

[1574] Wie etwa auch die Kenntnis um die berauschende Wirkung von Windengewächsen, vgl. 1.3.1.2, Rdnr. 801, oder der von Nachtschattengewächsen, vgl. 1.3.2.2, Rdnr. 934–938.

[1575] Vgl. hierzu oben 1.3.2.1, Rdnr. 849.

[1576] Vgl. zum Geschichtlichen 1.3.2.1, Rdnr. 846 f.

[1577] Zur Dosierung und Überdosierung vgl. oben 1.3.2.1, Rdnr. 848 und 855.

[1578] Vgl. z. B. zum Missbrauch von Stechapfel-Samen als „Naturdrogen" 1.3.2.2, Rdnr. 939–941, sowie beim Cannabis 1.1.2, Rdnr. 117.

[1579] Zum Missbrauch u. a. von Stropharia-Arten vgl. 1.3.3.4, Rdnr. 1141–1150.

[1580] Etwa Clitocybe dealbata (Feldtrichterling) und Clitocybe rivulosa (Giftiger Wiesentrichterling).

[1581] Zur Miosis als Muscarin-Effekt vgl. oben 1.3.2.1, Rdnr. 837.

[1582] Vgl. zum Stichwort „Tachykardie" in Kap. 5.

[1583] Vgl. zum Stichwort „Ödem" in Kap. 5.

866 Hierzu zählen Inocybe patouillardi (Ziegelroter Risspilz) und Inocybe geophylla (Erdblättriger Faserkopf) sowie Inocybe lacera, die **Pilocarpin**, ein starkes, wie Muscarin wirkendes Mykotoxin, enthalten. Indiziert ist hier als **Antidot** ebenfalls **Atropin** (5–10 mg Atropinsulfat i. v.).[1584]

867 Die Arten Inocybe decipiens, Inocybe infelix und Inocybe infida enthalten zudem außer Muscarin **halluzinogene Alkaloide**: Neben dem erwähnten Pilocarpin weitere **Imidazol-Derivate**[1585] und z. T. auch **Arecolin.**[1586] Die Wirkung dieser Inocybe-Arten soll angeblich leicht halluzinogen und sexuell stimulierend sein. Einige in Europa heimische Inocybe-Arten wie Inocybe haemacta (Grünroter Risspilz) und Inocybe coelestium (Himmelblauer Risspilz) enthalten zudem, wenn auch in geringer Menge, **Psilocybin.**[1587]

868 Abschließend ist darauf hinzuweisen, dass **Amanita-Wirkstoffe** auch in mehreren **Russula-(Täubling-)Arten** gefunden worden sind.

869 So können Ibotensäure und Muscimol als Wirkstoff mehrerer auf Neuguinea vorkommender Varietäten[1588] gegebenenfalls für die dort vorkommende „**Pilz-Verrücktheit**" verantwortlich sein, von der Angehörige des „Kuma"-Stammes gruppenweise befallen werden und die sich in kollektiver Raserei äußern soll.[1589]

870 Ein **Schnelltest** auf **Amanitatoxine**[1590] erfolgt, indem ein Tropfen Pilzsaft auf unbedrucktes Zeitungspapier gegeben wird. Nach Eintrocknen wird die Stelle mit konzentrierter Salzsäure (HCl) befeuchtet. Tritt nach 5–10 min eine intensive Blaufärbung auf, waren Amanitatoxine enthalten. Die Reaktion entwickelt sich zwischen den Bestandteilen, die durch Säure aus Liguin entstehen, und dem Indol-artigen Anteil der Amanita-Wirkstoffe.

871 **§** Die genannten psychotropen Wirkstoffe der **Amanita**- und **Inocybe-Arten** unterliegen ebensowenig wie die entsprechenden Pilze selbst den Bestimmungen des BtMG 1994. Nach derzeitiger Rechtslage ist auch der Umgang mit den genannten Pilzen bzw. Teilen hiervon sowie isolierten Amanita-Wirkstoffen weder nach dem AMG noch dem NpSG strafbewehrt.[1591]

872 **§** Bei **Pilocarpin** und seinen Salzen handelt es sich jedoch nach der AMVV 2005 um **verschreibungspflichtige** Stoffe. Pilocarpin-HCl wird als direkt wirkendes **Parasympathomimeticum** (Cholinergicum; Mioticum) in der Augenheilkunde, u. a. zur Herbeiführung einer Miosis, etwa nach einer OP, oder zur Behandlung des akuten Glaukomanfalls (Spersacarpin

---

[1584] Zu dessen die Muscarin-Wirkung kompensierenden Effekten vgl. oben 1.3.2.1, Rdnr. 838, sowie 1.3.2.2, Rdnr. 904 f.

[1585] Zum Imidazol vgl. unter dem Stichwort „Imine" in Kap. 5; vgl. auch zum Zolpidem 4.3.4.4, Rdnr. 4238.

[1586] Zum Arecolin vgl. oben 1.3.2.1, Rdnr. 834–836, sowie bei den Stimulantia 3.3.5, Rdnr. 3240.

[1587] Zu den Psilocybin-haltigen Pilzarten vgl. 1.3.3.4, Rdnr. 1124.

[1588] Vgl. zum Stichwort „Varietät" in Kap. 5.

[1589] Teilweise wird in diesem Zusammenhang auch die ebenfalls zu den Agaricaceae zählende Gattung Boletus (Röhrlinge) genannt, etwa Boletus manicus und Boletus reay, gemeinsam mit der ebenfalls zu den Röhrlingen zu rechnenden Heimiella angrieformis, deren Inhaltsstoffe jedoch noch unbekannt sind. Zu Tobsuchtsanfällen unter Amanita-Einfluss vgl. oben 1.3.2.1, Rdnr. 845 und 857.

[1590] Vgl. zum Stichwort „Toxine" in Kap. 5.

[1591] Vgl. hierzu unter den Stichworten „Arzneimittel" und „Neue psychoaktive Stoffe" in Kap. 5 sowie bei den synthetischen Cannabinoiden 1.2, Rdnr. 573–574a.

0,5 %/-2 % Augentropfen),[1592] eingesetzt. Wird Pilocarpin außerhalb einer Apotheke gehandelt oder abgegeben, kann dies eine Strafbarkeit gemäß § 95 Abs. 1 Nr. 4 AMG begründen. Ein Missbrauch von Pilocarpin ist allerdings bislang nicht bekannt geworden.

1.3.2.2 Nachtschattengewächse

Zu der aus ca. 2400 Arten gebildeten Familie[1593] der **Nachtschattengewächse** (**Solanaceae**), die sich über alle 5 Erdteile ausgebreitet hat, gehören u. a. die Aubergine, die Kartoffel,[1594] die Tomate, der Tabak,[1595] die u. a. Chili und Paprika umfassende Gattung Capsicum,[1596] sowie die verschiedenen Petunia-Arten, die als Hybriden[1597] gezüchtet werden. **873**

Die wichtigsten in **Europa** anzutreffenden Solanaceen mit **psychotropen** Wirkstoffen[1598] sind: **874**

- **Alraune (Mandragora),**
- **Bilsenkraut (Hyoscyamus),**
- **Nachtschatten (Solanum),**
- **Stechapfel (Datura),**
- **Tollkirsche (Atropa)** und
- **Tollkraut (Scopolia).**

[1592] Zu den Cholinergica vgl. unter dem Stichwort „Parasympathomimetica" in Kap. 5. Zum Einsatz von THC in der Glaukomtherapie vgl. 1.1.3, Rdnr. 206.

[1593] Vgl. zu den Stichworten „Familie", „Gattung" und „Art" in Kap. 5.

[1594] Viele Solanaceae, etwa verschiedene Solanum-(Nachtschatten-)Arten, enthalten toxische Steroidalkaloidglykoside wie Solanin. Solanin ist in hoher Konzentration in Keimen bzw. allen oberirdischen Teilen einschließlich der grünen Kartoffelbeeren der Kartoffel (Solanum tuberosum L.) enthalten, die zu einer entsprechenden Vergiftung (Solanismus) mit u. a. Fieber und Kreislaufkollaps, gegebenenfalls auch tödlichem Ausgang infolge Atemlähmung, führen können; das in rohen Kartoffeln vorhandene Solanin geht beim Kochen teilweise in das Wasser über. Solanismus kam etwa in Irland in der Vergangenheit vor; in modernen Sorten ist Solanin nur noch in geringem Maße enthalten. Vgl. auch unten 1.3.2.2, Rdnr. 892.

[1595] Zur Tabakpflanze vgl. unter dem Stichwort „Nicotin" in Kap. 5 sowie unten 1.3.2.2, Rdnr. 973 f.

[1596] Mit dem scharf schmeckenden, hydrophoben Hauptalkaloid Capsaicin, das warmblütige Fressfeinde (nicht aber Vögel, die die Samen verbreiten) abschrecken soll. Vom menschlichen Körper werden Capsaicinoide bei oraler Aufnahme in Form von Chili-Schoten pp. als brennender Schmerz wahrgenommen, auf die er mit Endorphin-Ausschüttung reagiert (zu den Endorphinen vgl. 2.1.4, Rdnr. 2134–2139). Die Folge ist ein Wohlbefinden und eine milde, harmlose Euphorisierung, das „pepper high". Andererseits werden Capsaicinoide, da sie nach wenigen s neben Hautbrennen eine Schwellung der Augenbindehäute und der Schleimhaut in den Atemwegen bewirken, u. a. seitens der Polizei in Form einer Ethanol-Wasser-Lösung in Reizstoffsprühgeräten („Pfefferspray") zur Abwehr von Angreifern eingesetzt. Aufgrund der 8. VO zur Änderung der AMVV wurde mit Wirkung ab dem 01.10.2010 Capsaicin und seine Ester zur Behandlung von peripheren neuropathischen Schmerzen als verschreibungspflichtiger Stoff eingeordnet; ein entsprechendes Pflaster ist als Analgeticum im Handel.

[1597] Vgl. zum Stichwort „Hybride" in Kap. 5.

[1598] Vgl. zu den Stichworten „psychotroper Stoff" und „Wirkstoffe" in Kap. 5.

875 Deren psychoaktive[1599] Substanzen werden als **Solanaceen-Alkaloide**[1600] (syn. Tropan-Alkaloide) bezeichnet; es handelt sich hierbei in erster Linie um das

- **Atropin,**
- **Scopolamin** und
- **Hyoscyamin.**

876 Andere **Basen**[1601] wie etwa *N*-Methylpyrrolin[1602] sind regelmäßig nur in **Spuren** vorhanden.

877 Eine Reihe der genannten Pflanzen gedeiht **wild** auch in Mitteleuropa, u. a. in **Deutschland**:

878 Hierzu gehört die außer in Europa in Kleinasien und Nordafrika weit verbreitete, bei uns recht häufig an Wegrändern und Waldlichtungen anzutreffende **Schwarze Tollkirsche** (**Atropa belladonna L.**), dessen mehrjähriger, bis zu 1,5 m hoher Strauch im Juni und Juli braune, glockig hängende Blüten trägt.

879 Diese entwickeln sich im September zu kirschähnlichen, weichen, schwarz-glänzenden **Beeren**, deren sehr starke **Giftigkeit**[1603] allgemein bekannt ist (etwa 10–20 wirken beim Erwachsenen, 3–4 bei Kindern tödlich[1604]). Bei p. o. Aufnahme kann es als Vergiftungserscheinung zu einer anfänglichen allgemeinen Erregung mit Heiterkeit bis zur Tobsucht,[1605] zuletzt zu Bewusstlosigkeit und Atemlähmung kommen.

880 Die Tollkirsche wurde als **Spasmolyticum**[1606] im Bereich des Magen-Darm-Traktes, der Gallenblase und der Harnwege sowie bei Asthma bronchiale therapeutisch genutzt. Während bei anderen Nachtschattengewächsen meist das psychotrop wirksame Scopolamin vorherrscht, sind die wichtigsten Alkaloide der Tollkirsche **Hyoscyamin** und **Atropin**. Hinzu kommen kleinere Mengen von Scopolamin und Spuren von Tropan-Nebenalkaloiden. Der Gesamtalkaloidgehalt beträgt in den Blättern 0,4 %, in den Wurzeln 0,5 % und in den Beeren 0,8 %.

881 Verbreitet ist auch das **Schwarze Bilsenkraut** (**Hyoscyamus niger L.**), eine ein- oder zweijährige, klebrig-behaarte, bis zu 76 cm hohe und einen penetranten Geruch verbreitende krautartige Pflanze, die in ganz Europa bis Asien an sonnigen und hellen Plätzen, etwa in Wildkrautbeständen und auf Schuttplätzen sowie an Wegen und Mauern, häufig bis zerstreut vorkommt.

882 Im Sommer erscheinen glockenförmige Blüten mit hellgelben Kronblättern und einem schwarzgelben Zentrum; eine Kapselfrucht mit 300–400 dunklen **Samen** bildet sich aus, die ein fettes Öl enthalten. Alle Teile, insbesondere die Wurzeln und Samen, sind sehr **stark giftig**.

[1599] Vgl. zum Stichwort „psychoaktiv“ in Kap. 5.

[1600] Vgl. zum Stichwort „Alkaloide“ in Kap. 5.

[1601] Die meisten Alkaloide liegen in der Pflanze als (lipophile) Alkaloidbase vor; vgl. hierzu unter dem Stichwort „Alkaloide“ in Kap. 5. Allgemein zu den Basen vgl. unter dem Stichwort „Ionen“ in Kap. 5.

[1602] Zum Pyrrolin vgl. unter dem Stichwort „Pyrrol“ in Kap. 5.

[1603] Vgl. zum Stichwort „Gifte“ in Kap. 5.

[1604] Jäger sollen allerdings früher vor der Jagd 3–4 Tollkirschen gegessen haben, um die Sinne zu schärfen.

[1605] Näher zu den psychischen Auswirkungen einer Atropin- bzw. Scopolamin-Vergiftung unten 1.3.2.2, Rdnr. 960 f. und 968–970.

[1606] Vgl. zum Stichwort „spasmolytisch“ in Kap. 5; zu körperlichen Atropin-Wirkungen vgl. unten 1.3.2.2, Rdnr. 957.

Hauptalkaloid des u. a. ebenfalls als **Spasmolyticum**[1607] und bei asthmatischen Anfällen[1608] medizinisch verwandten Schwarzen Bilsenkrautes ist das **Scopolamin**, außerdem wurden Hyoscyamin und Atropin nachgewiesen. Für die pharmazeutische Industrie werden das Kraut und die Samen gesammelt, aus denen das schmerzlindernde **Bilsenkrautöl** gewonnen wird. **883**

Der Name des niedrigbuschig wachsenden, ca. 40–100 cm hohen einjährigen **Weißen Stechapfels** (**Datura stramonium L.**) leitet sich von der für die Datura-Arten charakteristischen, mit weichen Stacheln versehenen **Kapselfrucht** ab, die sich im Herbst aus der meist weißen, trichterförmigen Blüte entwickelt. Die Blätter sind buchtig gezahnt und von widrigem Geruch. **884**

Die betäubend duftenden **Blüten** des auch in Mitteleuropa immer wieder verwildert auf Schuttplätzen und an sonnigen Waldrändern anzutreffenden Weißen Stechapfels öffnen sich erst in der Dämmerung und werden von Nachtschmetterlingen bestäubt.[1609] Sämtliche Teile der Pflanze, insbesondere aber **Samen** und Wurzeln, sind sehr **stark giftig**. Bei p. o. Aufnahme gleichen die Intoxikationsfolgen denen der Tollkirsche und anderer Solanaceen mit anfänglichem Excitationsstadium bis hin zur Atemlähmung. **885**

Der Stechapfel wurde ebenfalls seit der Antike als **Analgeticum** eingesetzt.[1610] **L-Scopolamin** (**Hyoscin**) ist auch das Hauptalkaloid der Datura-Arten, die neben L-Hyoscyamin, Cuscohygrin, Tropin und Atropin außerdem u. a. Meteloidin (Datura meteloides) als Nebenalkaloide[1611] aufweisen. Datura stramonium wird zur Gewinnung der Reinalkaloide (insbesondere Atropin) in den USA und anderen Ländern in großen Plantagen angebaut; er lässt sich ohne weiteres aus **Samen** ziehen, die ihrerseits zu Rauschzwecken missbraucht werden.[1612] **886**

Unter den in Deutschland heimischen Solanaceen ist schließlich noch der **Schwarze Nachtschatten** (**Solanum nigrum L.**) und der **Bittersüße Nachtschatten** (**Solanum dulcamara L.**) anzuführen, die ebenfalls in Wildkrautbeständen anzutreffen sind. Alle Teile sind sehr **stark giftig**, einschließlich der schwarzen bzw. roten Beeren. **887**

Der höchste Gehalt an Steroidalkaloidglykosiden[1613] findet sich in den noch unreifen **Beeren**; schon eine geringe Anzahl führt bei p. o. Aufnahme zu heftigem Erbrechen und starken Durchfällen, nach mehreren Stunden Benommenheit,[1614] Schwindel, Fieber, Atemstörungen und Krämpfe, zuletzt Atemlähmung. **888**

Die **Alraune** (**Mandragora officinarum**), von der es 6 verschiedene Arten gibt, stammt aus dem Mittelmeerraum und ist bis nach Südeuropa verbreitet, nördlich der Alpen in Gebieten mit Weinbauklima; im außereuropäischen Bereich gedeiht sie in Nordafrika und in Westasien bis zum Himalaja. **889**

[1607] Näher zur medizinischen Verwendung u. a. des Bilsenkrautes: unten 1.3.2.2, Rdnr. 901 f.

[1608] Vgl. auch zu den „Asthmazigaretten“ unten 1.3.2.2, Rdnr. 934.

[1609] Vgl. auch zu den bei hereinbrechender Dunkelheit stark duftenden Blüten vieler Brugmansia-(Baumdatura-)Arten unten 1.3.2.2, Rdnr. 981.

[1610] Näher zum medizinischen Einsatz von Datura-Arten unten 1.3.2.2, Rdnr. 931 f.

[1611] Zu den Strukturformeln dieser Solanaceen-Alkaloide vgl. unten 1.3.2.2, Rdnr. 896–899.

[1612] Zur aktuellen Bedeutung als Rauschdrogen vgl. unten 1.3.2.2, Rdnr. 941 f.

[1613] Vgl. zum Stichwort „Steroide“ in Kap. 5 und oben 1.3.2.2, Rdnr. 873 FN 1594.

[1614] Vgl. zum Stichwort „Somnolenz“ in Kap. 5.

890 Die ausdauernde, stengellose Rosettenpflanze zeichnet sich durch eine dicke, ca. 1 m tief in den Boden reichende, meist gegabelte **Wurzel**[1615] als charakteristisches Merkmal aus. Im Frühjahr oder Herbst bilden sich am Grunde der Rosette violette Blüten, die Beeren sind gelb.

891 Bei einem Gesamtalkaloidgehalt der Wurzel von 0,4 % ist auch hier das **Scopolamin** das wichtigste Alkaloid, während Hyoscyamin und Atropin neben Mandragonin und Cuscohygrin hier nur als Nebenalkaloide auftreten.

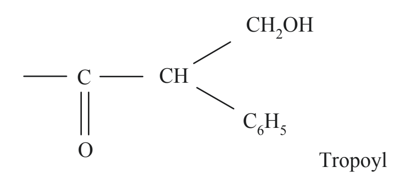
892 **Atropin** kommt schließlich auch in **unreifen** (grünen) **Tomaten** und **Kartoffeln** (Solanum tuberosum)[1616] vor.

893 Die genannten **Solanaceen-Alkaloide variieren** also in ihrer qualitativen und quantitativen Zusammensetzung von Gattung zu Gattung.

894 * Gleichwohl lassen sich alle bedeutenden vom **Tropan-3-α-ol**[1617] herleiten, das seinerseits durch einen abgewandelten **Piperidin-Ring**[1618] gekennzeichnet ist. Aus diesem Grunde wird diese Gruppe von **Piperidin-Alkaloiden** auch unter der Bezeichnung „**Tropan-Alkaloide**" („Tropane") begrifflich zusammengefasst.

895 * Das bereits 1833 isolierte **Esteralkaloid**[1619] **Atropin** (chem. Bezeichnung: 3-Hydroxy-2-phenylpropionsäure-3*α*-(8-methyl-8-azabicyclo[3.2.1]octyl)ester)[1620] entsteht bei der Aufbereitung von Tollkirschenextrakten. Es handelt sich hierbei um ein aus dem genuin vorliegenden *D*- und *L*-Hyoscyamin entstehendes **Racemat,**[1621] eine bitter schmeckende, in Wasser schwer, in Chloroform leicht lösliche Substanz,[1622] die in Prismen kristallisiert und bei 115–116 °C schmilzt.

896 * Auch beim **L-Scopolamin** (syn. **Hyoscin**), einem **Epoxid**[1623] des *L*-Hyoscyamins (chem. Bezeichnung: 6*β*,7*β*-Epoxy-3*α*(1*α*H,5*α*H)tropanyl-(-)-tropat), handelt es sich um einen **Ester** der **Tropasäure** (*α*-Phenylhydroxihydacrylsäure), charakterisiert durch den Rest[1624]:



Tropoyl

[1615] Vgl. zum Stichwort „Rhizom" in Kap. 5 sowie z. B. auch zur wirkstoffhaltigen Kawa-Kawa-Wurzel 2.2, Rdnr. 2506.

[1616] Zur Kartoffel vgl. oben 1.3.2.2, Rdnr. 873 FN 1594.

[1617] Vgl. zum Stichwort „-ol" in Kap. 5.

[1618] Zum Piperidin als häufiger Ausgangsverbindung vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5 sowie u. a. bei 4.2.2, Rdnr. 3884, und beim PCP 1.3.4.6, Rdnr. 1676 f.

[1619] Zu einem weiteren Esteralkaloid vgl. z. B. beim Arecolin, einem Cholinergicum, 3.3.5, Rdnr. 3240 f.

[1620] Vgl. zum Stichwort „Ester" in Kap. 5.

[1621] Vgl. zum Stichwort „Racemat" in Kap. 5.

[1622] Zur Löslichkeit der Alkaloidbase vgl. auch unter dem Stichwort „Alkaloide" in Kap. 5.

[1623] Vgl. zum Stichwort „Epoxid" in Kap. 5.

[1624] Vgl. zum Stichwort „R" in Kap. 5.

897 Bei **Meteloidin** handelt es sich um einen Ester der Base Teloidin mit der Tiglinsäure.

898 * Im weiteren Sinne zu den Tropanen ist daneben das **Esteralkaloid** des **Cocastrauches** zu rechnen, das sich vom Hyoscyamin, Atropin und Scopolamin hauptsächlich durch den Benzoyl-Rest (–$OCOC_6H_5$) an der alkoholischen OH-Gruppe unterscheidet.[1625]

899 * Zur Verdeutlichung dieser Zusammenhänge soll von folgender, vereinfachter **Grundstruktur** ausgegangen werden:

R^1 – HC – HC – HC – R^3
N – CH_3
HC – R^4
R^2 – CH – HC – CH

Tropanalkaloid	R^1	R^2	R^3	R^4
Tropinon	-H	-H	-H	=O
Hyoscyamin	-H	-H	-H	-O-(+)-Tropoyl
Scopolamin	-Oxido (=O)		-H	-O-(±)-Tropoyl
Atropin	-H	-H	-H	-O-(±)-Tropoyl
Meteloidin	-OH	-OH	-H	-O-CO-$C(CH_3) = CH$-CH
Ecgonin	-H	-H	-COOH	-OH
Cocain	-H	-H	-$COOCH_3$	-O-Benzoyl

900 **Atropin** und **Scopolamin** sind toxisch.[1626] Beide sind jedoch als Anticholinergica[1627] nach wie vor unentbehrliche Bestandteile einer Reihe von **Pharmaka**:

901 Diese sind **rezeptpflichtig**. Als **Scopolamin**-haltiges **Btm**[1628] (s.l. als Basis- und Zusatznarkoticum für geburtshilfliche Zwecke) war allein das nicht mehr im Handel befindliche Analgeticum Scophedal(-forte), eine Kombination von Scopolamin und Oxycodon,[1629]

[1625] Zur Chemie des Cocains und Ecgonins, auch zu den Strukturformeln, vgl. 3.1.3, Rdnr. 2701–2705.

[1626] Daher erhielt Atropin den Namen einer der 3 griechischen Schicksalsgöttinnen (Moiren): Atropos – „Unerbittlich“, die die Macht hatte, den Lebensfaden zu durchtrennen.

[1627] Näher zur anticholinergen Wirkungsweise unten 1.3.2.2, Rdnr. 949–966.

[1628] Vgl. zum Stichwort „Betäubungsmittel“ in Kap. 5.

[1629] Ein Dihydromorphin-Derivat, näher hierzu 4.4.5.5, Rdnr. 4385 und 4.4.5.7, Rdnr. 4392 f. Injektionsgemische aus Morphin und Scopolamin wurden auch zur Ruhigstellung bei schweren Erregungszuständen in der Psychiatrie verabreicht (Herbeiführung eines Dämmerschlafes; „chemische Zwangsjacke“, vgl. hierzu auch unten 1.3.2.2, Rdnr. 970). Mittels u. a. Scopolamin-Injektionen wurden stationär untergebrachte geistig Behinderte während der Nazi-Diktatur im Zuge sog. „Euthanasie-Programme“ getötet.

eingestuft. Zuletzt war Scopolamin in Deutschland u. a. in dem rezeptpflichtigen Scopolaminum hydrobromicum (in Verbindung mit Morphin-HCl[1630]) als **Basisnarkoticum** enthalten. Der Scopolamin-haltige ölige Extrakt des Bilsenkrautes, das **Bilsenkrautöl**, ist Bestandteil von schmerzlindernden Einreibungen bei Rheuma und Nervenschmerzen.

902 Die zentral-**dämpfende** Wirkung von **Scopolamin** auf das **Brechzentrum**[1631] wurde zur Behandlung von Reisekrankheiten genutzt (Scopoderm TTS Transdermales Pflaster). Gegenwärtig wird Scopolamin in der **Notfallmedizin** in Form des Butylscopolaminiumbromids (u. a. Buscopan Ampullen und Dragees) bei krampf- und kolikartigen Schmerzen durch Spasmen der glatten Muskulatur[1632] im Magen-, Darm- und Nierenbereich (etwa **Gallen-** und **Nierenkolik**) eingesetzt.

903 Soweit **Atropin** in fester **Kombination** mit **Morphin** und Hydromorphon in Schmerzmitteln eingesetzt wurde,[1633] handelte es sich bei diesen Kombinationen aufgrund des Opiat-Anteils um **Btm**.

904 Weitere **therapeutische** Einsatzmöglichkeiten der Solanaceen-Alkaloide bestehen in Form der **Gesamtalkaloidkombination** (früher etwa Belladonnysat Bürger[1634]) oder z. B. als **Atropinsulfat** in Ampullenform u. a. ebenfalls zur **Lösung** von **Spasmen** (Koliken) im Magen-Darm-Bereich (etwa Dysurgal 0,5 mg Tabletten). Der Anwendungsbereich von Atropin umfasst zudem in der Notfallmedizin bradykarde[1635] Herzrhythmusstörungen, die Prämedikation vor **Narkosen** (früher Atropinsulfat B. Braun 0,5 mg/ml), als **Mydriaticum,**[1636] als **Antidot**[1637] bei Intoxikationen mit Alkylphosphaten wie E 605,[1638] mit Parasympathomimetica[1639] oder bei Insektizidvergiftungen (etwa Atropinsulfat-100 mg Injektionslösung) sowie als anticholinergisch wirksame, krampflösende **Antiparkinsonmittel.**[1640] Der **WE** des Atropins erfolgt bei **i. v.** Gabe nach 1–3 min, das WM ist nach ca. 30 min erreicht, die HWZ beträgt 2–3 h.

[1630] Zu der Kombination mit einem Analgeticum vgl. unter dem Stichwort „Narkotica" in Kap. 5

[1631] Zur Erregung des Brechzentrums durch Emetica vgl. demgegenüber beim Apomorphin 4.4.1, Rdnr. 4266 f.

[1632] Vgl. zum Stichwort "spasmolytisch" in Kap. 5. Näher zur Wirkungsweise des Scopolamins als Parasympatholyticum unten 1.3.2.2, Rdnr. 964 f.

[1633] Vgl. zum Morphin-Atropin Merck 2.1.3, Rdnr. 2069 FN 421, und zum Dilaudid-Atropin 4.4.5.8, Rdnr. 4405 f.

[1634] Die rezeptpflichtige Belladonnysat Bürger Lösung enthielt zuletzt als pflanzliches Spasmolyticum Presssaft aus Belladonnablättern (0,5 mg/mL Alkaloide).

[1635] Vgl. zum Stichwort „Bradykardie" in Kap. 5.

[1636] Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Parasympatholytica" in Kap. 5. Als Mydriatica kommen u. a. das rezeptpflichtige Atropin-POS mit 5 mg/10 mg Atropinsulfat, früher auch das rezeptpflichtige Boro-Scopol N mit 3 mg/g Scopolamin-HBr zum Einsatz.

[1637] Vgl. zum Stichwort „Antidot" in Kap. 5.

[1638] Phosphorsäureester, etwa bestimmte Nervenkampfstoffe. Zur Vergiftung mit E 605 vgl. Einführung, Rdnr. 25 mit FN 45.

[1639] Zu einem Einsatz bei Mutterkornvergiftungen vgl. 1.3.1.1.2, Rdnr. 593–596, oder Physostigmin-Überdosierung.

[1640] Eine hohe Dosierung, 5–10 mg Atropin oder Scopolamin, hat allerdings erhebliche vegetative Nebeneffekte und die Gefahr einer Gewöhnung zur Folge. Zur Gabe von L-Dopa vgl. 3.1.7, Rdnr. 3032 FN 870.

905 Die mittlere **therapeutische ED** beträgt bei **Atropin 0,5–1 mg i. v.**, bei Asystolie 3 mg einmalig i. v. Mehr als 10 mg dürften bereits als toxisch anzusehen sein; als **Antidot** werden bei Erwachsenen initial allerdings 10–15 mg in den ersten 15 min i. v. gegeben. Die **therapeutische Breite** ist wie bei LSD-25 relativ groß[1641]: Als DL werden für Atropin und Hyoscyamin 100 mg angegeben, mehr als die 200-fache ED soll jedoch überlebt worden sein; Antidot zu Atropin ist **Physostigmin.**[1642] **Wechselwirkungen** bestehen etwa mit tri- und tetracyclischen Antidepressiva,[1643] die die anticholinerge Wirkung des Atropins (und ebenso des Scopolamins) verstärken.

906 Die **historische** Bedeutung der Solanaceen-Alkaloide im **europäischen** und gleichermaßen im außereuropäischen Raum hängt wahrscheinlich zumindest teilweise mit den bereits seit dem Paläolithikum nachweisbaren **Fruchtbarkeitskulten** zusammen.

907 Noch der Kalender der mittelalterlichen Hexen entsprach nicht dem des Ackerbaus, sondern dem des Fortpflanzungsrhythmus wilder Tiere.[1644] Wegen ihrer aphrodisierenden Wirksamkeit wurde so z. B. auch **Mandragora**[1645] im 2. Jt. BC in Mesopotamien verwandt. Die griechische Göttin **Aphrodite** (die „Schaumgeborene"), die von Zypern ausgehend die Tradition der altorientalischen Großen Göttin (Ischtar) fortsetzte, führte u. a. den Beinamen Mandragoritis. Neben einer entsprechenden erotischen (Auto-)Suggestion dürfte hierbei eine Rolle gespielt haben, dass die **spasmolytischen** Eigenschaften des Atropins[1646] psychosomatisch bedingte Verkrampfungen kinderloser Frauen beseitigen und gegebenenfalls die ausbleibende Regelblutung (Amenorrhö) herbeizuführen half.

908 Zugleich wurde die **Alraune** jedoch u. a. neben Eisenhut (Aconitum) und Schierling (Conium) in der antiken **Gift**mischerei[1647] verwandt sowie zur Abtreibung und als **Rauschmittel** eingesetzt.

909 Außer in den Aphrodisien wurden auch in den **Dionysien,**[1648] in dessen ekstatischem Kult eine **mystische Vereinigung**[1649] gesucht wurde, halluzinogene Pflanzen dem mit Wasser gemischten Wein[1650] zugesetzt, etwa Mandragora officinalis, Hyoscyamus niger und Datura stramonium.[1651]

1641 Zur therapeutischen Breite von LSD-25 vgl. 1.3.1.1.7, Rdnr. 774.

1642 Zum Physostigmin-Einsatz als Antidot näher 3.3.6.7, Rdnr. 3615 FN 1996.

1643 Zu den TAD vgl. 4.3.3, Rdnr. 4046, zu TAD-Wechselwirkungen Rdnr. 4058. Vgl. auch zum Stichwort „Wechselwirkungen" in Kap. 5.

1644 Vgl. hierzu auch Vorbem. 1.3.3, Rdnr. 998.

1645 Iranisch: „Zauber wirkend"; ursprünglich wurde der Name „Mandragora" für eine ganze Reihe verschiedener, sich in ihrer Wirkung jedoch gleichender Pflanzen verwandt.

1646 Zu den muskelrelaxierenden Atropin-Wirkungen näher unten 1.3.2.2, Rdnr. 957.

1647 Gegebenenfalls handelte es sich hierbei um das bisher nicht identifizierte Zauberkraut „Moly" der antiken Zauberin Circe; vgl. auch zu den Hexensalbenbestandteilen unten 1.3.2.2, Rdnr. 914 f., und beim Harmalin 1.3.3.7, Rdnr. 1270.

1648 Zu den Dionysien vgl. etwa auch 1.1.2, Rdnr. 92. Vgl. zudem zu den Artemisien 1.3.3.12, Rdnr. 1395.

1649 Zum interkulturellen Phänomen der unio mystica vgl. z. B. Vorbem. 1.3.3, Rdnr. 997.

1650 Zum Mischen des Weines mit Fliegenpilz-Extrakten („Nektar") vgl. 1.3.2.1, Rdnr. 858.

1651 Zur ev. Verwendung von Mutterkorn vgl. 1.3.1.1.2, Rdnr. 590 f.

910 Dieser Tradition folgend war **Mandragora**, nachdem sie von Griechenland aus auch in Deutschland in Kloster- und Bauerngärten[1652] heimisch geworden war, im europäischen **Mittelalter** Bestandteil von „**Liebesgetränken**“ und Elixieren. In der **islamischen** Welt wurden Mandragora-Früchte als „**Liebesäpfel**“ gegessen, die getrockneten Blätter geraucht und die Wurzel in Essig getrunken.

911 Im deutschsprachigen Raum wurde Mandragora als zauberkräftiges Männchen („**Alraun**“) und Wundermedizin[1653] auf Märkten gehandelt. Ausschlaggebend dürfte hierbei die Tatsache gewesen sein, dass die stengellose Staude eine dicke, meist gegabelte **Wurzel**[1654] besitzt, deren Form entfernt an eine menschliche Gestalt erinnert, und die im Volksglauben als aus dem Samen Gehängter entsprossen angesehen wurde (daher auch die volkstümliche Bezeichnung „Galgenmännlein“).

912 Wegen seiner stark **betäubenden**[1655] Wirkung wurde der **Saft** der **Alraunenwurzel** bereits zu Plinius’ Zeiten und im mittelalterlichen Deutschland außer als Heilmittel gegen Depressionen und Aphrodisiacum auch als **Anästheticum**[1656] bei chirurgischen Eingriffen u. a. in Verbindung mit Bilsenkraut und Opium genutzt. Auch Dioskurides[1657] verwandte den Saft, um Unempfindlichkeit beim Schneiden und Brennen hervorzurufen. Da die **Dosierung** jedoch **unsicher** war und die Wirkung somit zu gering oder zu stark und damit gefährlich sein konnte, war es bis 1846, bis zur Einführung der Ether-Narkose,[1658] meist sicherer, den Patienten bei Operationen durch starke Gehilfen festhalten zu lassen oder festzubinden.

913 Elemente der erwähnten vorchristlichen Kulte überlebten in Europa im **Fruchtbarkeitszauber** der weißen und **Unfruchtbarkeitszauber** der schwarzen Magie. Auf der enthemmenden Wirkung des Atropins beruhte wohl im europäischen Mittelalter seine Verwendung in Hexenkulten, da es die vom Christentum in Verbindung mit der Zurückdrängung heidnischer, die Fortpflanzung in den Mittelpunkt stellender Riten, geforderte Triebverdrängung der Frauen aufzuheben half. Dementsprechend wurden auch die Fruchtbarkeitskulte durch die Kirche unterdrückt (Satan ist wie Pan bocksfüßig). Nicht verwunderlich ist daher, dass **orgiastische** Elemente **archaischer** Kulte in den „Schwarzen Messen“ auftauchten.

914 Hierbei dienten Nachtschattengewächse, insbesondere die **Alraunenwurzel**, neben **Stechapfel, Tollkirsche**, dem **Schwarzen** oder dem **Bittersüßen Nachtschatten** sowie **Bilsenkraut** unter Verwendung von Fetten oder Öl zur Zubereitung von „**Hexen-**“ oder „**Flugsalben**“.[1659]

[1652] Zur frühmittelalterlichen Klostermedizin vgl. u. a. beim Salbei 1.3.3.11, Rdnr. 1352.

[1653] Zu den zahlreichen damaligen Varianten von Allheilmitteln pp. vgl. etwa beim Ibogain 1.3.3.9, Rdnr. 1315 mit FN 2271.

[1654] Zahlreiche Rhizome enthalten u. a. psychotrope Wirkstoffe, vgl. z. B. auch zur Kawa-Kawa-Wurzel 2.2, Rdnr. 2500.

[1655] Zum Einsatz von Solanaceen-Wirkstoffen als Narkotica bis in jüngste Vergangenheit vgl. oben 1.3.2.2, Rdnr. 901.

[1656] Vgl. zum Stichwort „Anästhesie“ in Kap. 5.

[1657] Griechischer Pharmakologe des 1. Jhs AC. Er beschrieb ca. 600 Heilpflanzen seiner Heimat.

[1658] Zur Einführung der Ether-Narkose vgl. 4.5.1, Rdnr. 4730. Zur Verwendung von Salben vgl. unten 1.3.2.2, Rdnr. 917.

[1659] So wurde Frauen, die Bilsenkraut besaßen, insbesondere in der frühen Neuzeit als Hexen der Prozess gemacht, vgl. auch unten 1.3.2.2, Rdnr. 921 f

Daneben waren offenbar auch Morphin-haltige Ingredienzien wie Opium, aber auch die schwach giftige **Weiße Seerose** (Nymphaea alba, Nymphaeceae)[1660] neben dem giftigen **Gefleckten Schierling** (Conium maculatum, Umbelliferae)[1661] sowie den zu den Hahnenfußgewächsen (Ranunculaceae) gehörenden, ebenfalls sehr stark giftigen **Blauen** bzw. **Wolfs-Eisenhut** (Aconitum napellus bzw. vulparia)[1662] und **Schwarzen Nieswurz** (Helleborus niger)[1663] sowie „Spanische Fliege" („Cantharide")[1664] nebst fiktiven[1665] wie dem „Fett Neugeborener" gelegentlich Bestandteil derartiger Salben. **915**

[1660] Ein Teichrosengewächs, das 1-Benzylisochinolin-Alkaloide enthält; zur Apomorphin-haltigen Nymphaea ampla vgl. 4.4.1, Rdnr 4274, zur Nymphaea caerulea 1.2, Rdnr. 529.

[1661] Ein krautartiges Doldengewächs mit dem Wirkstoff (-)-Coniin, ebenfalls einem Piperidin-Alkaloid (näher zum (-)-Coniin unter dem Stichwort „Piperidin" in Kap. 5). Schierling enthielt der Sokrates gereichte Giftbecher (neben u. a. Muskelschwäche typische, aufsteigende Lähmung zunächst der Beine, dann, bei erhalten bleibendem Bewusstsein, der Atemmuskulatur; die DL liegt bei 0,5–1 g). Bei Conii herba und seinen Zubereitungen handelt es sich ebenso wie bei dem isolierten Wirkstoff Coniin um verschreibungspflichtige Stoffe.

[1662] Hierbei handelt es sich um eines der stärksten Pflanzengifte, wobei Wurzelstock und Samen besonders giftig sind. Eisenhut enthält 0,1–3 % Diterpene (neben Napellin u. a. Aconitin, das als schmerzstillendes Mittel etwa bei Migräne und Trigeminusneuralgie [Aconitum Truw] verwandt wurde und bei innerer Anwendung ein starkes Nervengift sein kann) sowie 1-Benzylisochinolin-Alkaloide. Bei sämtlichen Pflanzenteilen wie den Knollen (Aconiti tuber) und Zubereitungen daraus sowie den Aconitum-Alkaloiden und deren Derivaten handelt es sich um verschreibungspflichtige Stoffe. Der seit der Antike bekannte Wolfs-Eisenhut galt als Pflanze der Giftmischerin Hekate. Auch über die unverletzte Haut gelangt das Gift in den Körper; es entsteht das Gefühl, aus der Haut wüchsen Federn oder Fell (Tierverwandlungsgefühle). Bei p. o. Aufnahme führt es u. a. zunächst zu einem Kribbeln im Mund und der Haut, dann zur völligen Anästhesie sowie Lähmungen der Zunge und der Extremitäten, zuletzt zu Atem- und Kreislauflähmung (die DL liegt bei 3–6 mg Aconitin). Im Mitteleuropa wurde Gelber Eisenhut zur Herstellung von Pfeilgiften und zum Vergiften von Ködern für Raubwild, Wölfe und Füchse, genutzt. Zu weiteren Diterpenen vgl. beim Salvinorin 1.3.3.11, Rdnr. 1357, oder zu Marihuana-Substituten 1.2, Rdnr. 529 mit FN 961.

[1663] Die in Deutschland wachsende, sehr stark giftige Christrose (Schwarzer Nieswurz), ebenfalls eine krautartige Pflanze aus der Familie der Ranunculaceae, enthält im Rhizom ein Gemisch aus Saponinen, das als Helleborin bezeichnet wird. Es wirkt narkotisierend und berauschend. In der Antike galt die von Dioskurides beschriebene Nieswurz, etwa die in Griechenland heimische Helleborus cyclophyllus, als Antiepilepticum, Abtreibungsmittel pp., aber auch als Pfeilgift. Das Pulver aus dem getrockneten Wurzelstock, das einen Niesreiz verursacht, war bis in neuere Zeit Bestandteil von Schnupftabak. Niesen galt als erstes Zeichen einer Gesundung. Bei p. o. Aufnahme kann es u. a. zu Erbrechen, Durchfall, Herzrhythmusstörungen und zuletzt Tod durch Herzlähmung kommen.

[1664] Ein u. a. aus den getrockneten und pulverisierten Flügeln des südeuropäischen Blasenkäfers (Lytta oder Cantharis vesicatoria) gewonnenes, stark toxisches und im antiken Rom als Gift eingesetztes, vor allem im 17. und 18. Jh. AC beliebtes Insektenaphrodisiacum mit dem (ebenso wie Cantharides und ihre Zubereitungen) verschreibungspflichtigen Wirkstoff Cantharidin, einem Säureanhydrid, das heute noch u. a. in Nordafrika vertrieben wird. Schon geringe Mengen sind nephrotoxisch; die Dosis letalis liegt bei 10–40 mg. Die bei uns heute noch in homöopathischer Dosierung unter der Bezeichnung „Spanische Fliege" angebotenen angeblichen sexuellen Stimulantia sollen kein Cantharidin mehr enthalten.

[1665] Pharmakologisch unwirksame Bestandteile derartiger Salben pp., die aus einem Gemenge der unterschiedlichsten Substanzen bestanden, waren bis in die Neuzeit verbreitet, vgl. etwa auch zur Wundermedizin Theriak 2.1.2, Rdnr. 1875.

916 Unter deren halluzinatorischem Einfluss glaubten die Berauschten, zum Blocksberg zu **fliegen**[1666] und mit Satan zu verkehren. Wie bei anderen Halluzinogenen spielten hier wohl neben **Haut-** und **Körperveränderungsgefühlen**[1667] (Auto-)**Suggestionen** und **Erwartungshaltung**[1668] für diese spezifische Rauschwirkung eine bedeutende Rolle.

917 Da die Injektionsspritze erst im 19. Jh. entwickelt wurde,[1669] diente die Resorption der Wirkstoffe durch die Haut[1670] bei Verwendung einer **Salbe** dazu, eine gegenüber der oralen Zufuhr erhöhte **Steuerbarkeit** der gewünschten Wirkungen zu erreichen. Außerdem war es so möglich, bei Zubereitungen mit stark toxischen Beimengungen von geringer therapeutischer Breite sich vor unerwünschten **Vergiftungen** zu **schützen**.

918 Als heilige Pflanze Apolls[1671] war bereits in der **Antike** die **spasmolytische** und **schmerzstillende** Eigenschaft der Blätter, Samen und des Öls des **Bilsenkrautes**[1672] bekannt, das wahrscheinlich seit Jahrtausenden als Zauber-, Gift- und Heilpflanze genutzt wurde. So wurden in **Griechenland** von den Hippokratikern[1673] die weißlichen Samen der Subspecies **Hyoscyamus albus** (Helles Bilsenkraut) mit Wein[1674] bei Fieber, Wundstarrkrampf und Frauenkrankheiten verabreicht, z. B. wenn nach einer Geburt Lähmungen auftraten.

919 Dioskurides unterschied das Helle (oder Weiße), das Schwarze und das Goldgelbe Bilsenkraut (Hyoscyamus aurea), wobei nur das Helle zu **Heilzwecken** eingesetzt wurde, da die anderen zu Geistesgestörtheit führten. Mythischen Darstellungen zufolge wurden die Toten nach Eingang in die Unterwelt mit einem Kranz aus Bilsenkraut gekrönt.[1675]

920 Gleichzeitig waren aber auch seine **halluzinogenen** und **betäubenden** Eigenschaften bekannt; der griechische Name διαμοναριά weist auf seine „dämonischen“ Eigenschaften

---

[1666] Elevationsgefühle sind eine häufige Rauschwirkung, vgl. z. B. beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 272.

[1667] U. a. bei Einnahme von Bilsenkrautsamen in entsprechender Dosierung tritt neben dem Gefühl des Fliegens das der Verwandlung in eine Tiergestalt auf. Zu somatischen bzw. taktilen Halluzinationen z. B. im Zuge eines LSD-„Trips“ vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 662, 666 und 668.

[1668] Zum „set“ vgl. ebenfalls beim LSD-25 1.3.1.1.4, Rdnr. 677–679.

[1669] Zur Bedeutung dieser Entwicklung vgl. auch beim Opium 2.1.2, Rdnr. 1890.

[1670] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Resorption“ in Kap. 5.

[1671] Seine Priesterin Pythia soll u. a. Bilsenkrautsamen gegessen haben, um die Zukunft vorherzusagen; zur Pythia vgl. auch 1.3.2.1, Rdnr. 858 FN 1567, sowie unten 1.3.2.2, Rdnr. 928 mit FN 1686. Die römische Bezeichnung des Bilsenkrautes war dementsprechend „Apollinaris“. Aufgrund seiner halluzinogenen Eigenschaften, die in eine „andere Welt“ führten, wurde das Bilsenkraut auch in anderen Kulturen für Weissagungen und Orakel genutzt; bei den Galliern etwa war das Bilsenkraut („Bilisia“) die Orakelpflanze des Sonnengottes Bel.

[1672] Tinctura Hyoscyami. Vgl. hierzu auch oben 1.3.2.2, Rdnr. 883.

[1673] Hippokrates, 460–378 BC, beschrieb mehr als 200 Medizinalpflanzen. Zu Hippokrates vgl. etwa auch 2.1.2, Rdnr. 1874.

[1674] Zu Medizinalweinen mit Wermut vgl. 1.3.3.12, Rdnr. 1396.

[1675] Zur Verbindung verschiedener Rauschdrogen in der antiken Mythologie mit Tod und Auferstehung vgl. bei den Mutterkorn-Alkaloiden 1.3.1.1.2, Rdnr. 591, beim Opium 2.1.2, Rdnr. 1872 f., sowie zur Petersilie 1.3.3.2, Rdnr. 1078 FN 1907. Der griechischen Mythologie zufolge soll die ursprünglich den Göttern vorbehaltene „Zeusbohne“ von Herakles aus der Unterwelt mitgebracht worden sein.

hin. So war das mit dem Hades in Verbindung gebrachte **Hyoscyamus niger**, das Schwarze Bilsenkraut, dessen schwarze Samen ebenfalls ein fettes Öl enthalten, eine der Pflanzen der antiken Giftmischerin Hekate und bereits im antiken Griechenland und Rom Bestandteil von „**Zaubertränken**".[1676]

921 Wie bereits erwähnt, war es im europäischen Mittelalter als „**Hexenkraut**" Bestandteil von Hexensalben und -tränken, unter deren Einfluss die Berauschten etwa meinten, sich in Tiere zu verwandeln[1677] und durch die Luft zu fliegen, wurde zudem aber auch als Pfeil- und **Mordgift** eingesetzt. Bei p. o. Aufnahme kann es als Intoxikationserscheinung wie bei anderen Solanaceen zunächst zu allgemeiner Erregung sowie Heiterkeit bis Tobsucht mit Sinnestäuschungen, zuletzt zu Bewusstlosigkeit und Atemlähmung kommen.

922 Im 15. Jh. AC diente das Bilsenkraut als **Narkosemittel**, wurde hingegen wegen seiner starken Giftigkeit nicht in der Volksmedizin eingesetzt. Zur Folter und zum Tode Verurteilten wurde gelegentlich eine Mischung aus Bilsenkraut in Form von Salben oder getränkten Schwämmen gegeben, um ihre Schmerzen zu lindern und ihr **Leid erträglicher** zu machen.[1678] Im Mittelalter und der frühen Neuzeit wurden Frauen als **Hexen** verfolgt, weil sie u. a. Bilsenkraut zusammen mit Stechapfel und spanischer Fliege als **Abortativum**[1679] einsetzten. Andererseits wurden in Badehäusern des Mittelalters Bilsenkrautsamen auf heiße Ofenplatten gelegt, um über die freiwerdenden Dämpfe eine **euphorische** Stimmung zu erzeugen.

923 Seiner **berauschenden** Wirkung mit Halluzinationen wegen, die die Einnahme der **Samen** erzeugt, war das **Bilsenkraut** im Hochmittelalter daneben Teil der Geißlerprozessionen: Durch seinen Gebrauch, bei gleichzeitiger analgetischer Wirksamkeit, versetzten sich die Flagellanten in **Ekstase**. Die Samen wurden zudem dem **Bier** beigesetzt, um dessen berauschende Wirkung zu steigern: Einer entsprechenden „Aufbesserung"[1680] des Bieres im Mittelalter soll so die Stadt Pilsen („Bilsenbier") in Tschechien ihren Namen verdanken. Der Zusatz von Bilsenkrautsamen beim Bierbrauen wurde 1507 in Deutschland verboten.

924 Im **Orient** war das **Ägyptische Bilsenkraut** (Hyoscyamus muticus) ebenfalls weitverbreitet und wurde vermutlich u. a. bereits im alten Ägypten zusammen mit Extrakten aus Mandragora, Schlafmohn[1681] und Stechapfel zur **Narkose** bei Operationen und Amputationen eingesetzt. Erst später wurde das Ägyptische Bilsenkraut durch das **Haschisch** verdrängt,[1682] wobei der Name „**bendsch**" für Bilsenkraut auf das Cannabis-Produkt offenbar überging.[1683] Während das ursprüngliche „bendsch" zur Besinnungslosigkeit führte, diente Haschisch der Fröhlichkeit und erhöhten Liebesfähigkeit.

[1676] Vgl. auch zum Opium-haltigen „Theriak" 2.1.2, Rdnr. 1875.

[1677] Vgl. auch oben 1.3.2.2, Rdnr. 916. Zu vergleichbaren Effekten vgl. z. B. auch beim Fliegenpilz 1.3.2.1, Rdnr. 857.

[1678] Zur heutigen Hinrichtung mittels Pentobarbital-haltiger Giftspritze vgl. 4.4, Rdnr. 3792.

[1679] Zur Alraune als abortatives Mittel vgl. oben 1.3.2.2, Rdnr. 908.

[1680] Zur „Aufbesserung" des Weines, später anderer Alkoholika, mit Wermut, vgl. 1.3.3.12, Rdnr. 1396.

[1681] Zu einem möglichen Einsatz des Schlafmohns im alten Ägypten als Heilmittel vgl. 2.1.2, Rdnr. 1871 f. mit FN 60.

[1682] Vgl. auch zur Geschichte des Cannabis 1.1.2, Rdnr. 100.

[1683] Zur Bezeichnung „bendsch" vgl. beim Cannabis 1.1.1, Rdnr. 56.

925 Bestimmte **Hyoscyamus**-Arten werden heute noch gelegentlich in **Afrika** zusammen mit Cannabis, meist in Marihuana-Form,[1684] geraucht. In der Homöopathie ist Bilsenkraut bis heute ein Sedativum.

926 Auch die narkotisierenden Eigenschaften der **Stechapfel-(Datura-)Arten** waren ebenfalls seit der **Antike**[1685] in **Europa** bekannt.

927 Hier ist in erster Linie die wahrscheinlich aus den Gebirgsregionen Afghanistans oder Pakistans stammende **Datura metel** zu nennen, die meist als bodenbedeckendes Kraut mit einzelnstehenden Blüten wächst und als halluzinogene Pflanze in frühen sanskritischen und chinesischen Schriften erwähnt wird. Hinsichtlich ihrer medizinischen und halluzinogenen Verwendbarkeit dürfte die auch in Europa vorkommende Datura metel historisch die wichtigste Datura-Art sein.

928 Ungeklärt ist, ob die heute in beiden Hemisphären verbreitete, weißblühende **Datura stramonium (Weißer Stechapfel)** in der Alten oder der Neuen Welt ihren Ursprung hat. Vermutet wird, dass bereits die Apollonpriester **Delphis** Datura stramonium bei Befragung des Orakels einnahmen bzw. die Orakelpriesterin u. a. den **Rauch** verbrennender Stechapfelblätter und -samen auf ihrem Dreifuß sitzend inhalierte,[1686] bevor sie das Orakel verkündete.

929 Anderen Vermutungen zufolge stammt der Weiße Stechapfel aus dem subtropischen Nord- und Mittelamerika und wurde im 16. Jh. AC in Mitteleuropa zunächst nur als Zierpflanze angebaut, seit dem 18. Jh. AC auch als **Heilpflanze**. Seit dem Mittelalter soll er etwa von Zigeunern genutzt worden sein, die bis in die Neuzeit Stechapfelsamen als magische Mittel (Abwehrzauber) benutzten. Aus dem Stechapfel gewonnene Salben und Tinkturen[1687] wurden als „**Wahrheitsdroge**“[1688] sowie zum Zaubern, Wahrsagen und als **betäubendes Getränk** eingesetzt, das dem Auszuraubenden vorgesetzt wurde.[1689]

930 Heute werden einige Datura-Arten in der Alten Welt nur noch vereinzelt als Rauschdrogen konsumiert,[1690] während in der **Karibik** der Stechapfel bis **heute** eine wichtige Rolle in der Voodoo-Kultur spielen soll.

931 **Medizinisch** wurde auch der Stechapfel seit der Antike als **Analgeticum**, meist in Kombination mit Cannabis[1691] und Wein,[1692] sowie wegen seiner krampflösenden und

---

[1684] Vgl. auch zum „dagga“ 1.1.1, Rdnr. 63.

[1685] Vgl. zum Stichwort „Narkotica“ in Kap. 5.

[1686] Möglicherweise wurde der Trancezustand der Pythia (zudem?) durch aus Gesteinsrissen austretende Gase (Methan, Ethan und Ethylen, das in geringer Menge euphorisierend und in größerer narkotisierend wirkt) hervorgerufen; vgl. auch zum heutigen „Gasschnüffeln“ 4.5.5, Rdnr. 4819 f. Zum Kauen von Lorbeerblättern vgl. 1.3.2.1, Rdnr. 858 FN 1567, zum Essen von Bilsenkrautsamen oben 1.3.2.2, Rdnr. 918 FN 1671.

[1687] Vgl. zum Stichwort „Tinkturen“ in Kap. 5.

[1688] Zu „Wahrheitsdrogen“ auf das Basis von Nachtschattengewächsen vgl. auch unten 1.3.2.2, Rdnr. 970.

[1689] Zu heutigen „k.o.-Tropfen“ vgl. etwa beim GHB 1.3.4.9, Rdnr. 1783.

[1690] Zum gegenwärtigen Missbrauch v. a. von Stechapfelsamen zu Rauschzwecken vgl. anschließend 1.3.2.2, Rdnr. 941 f.

[1691] Zur Verwendung von Cannabis als Schmerzmittel vgl. 1.1.2, Rdnr. 94, und 1.1.3, Rdnr. 200–203.

[1692] Das Mischen von Wein u. a. mit Cannabis und Solanaceen zu Heil- und Rauschzwecken war verbreitet; zu einer anderen Kombination vgl. etwa 1.1.2, Rdnr. 100.

broncholytisch wirksamen[1693] Solanaceen-Alkaloide als **Spasmolyticum** bei Asthma bronchiale und Krampfhusten eingesetzt. Hierzu wurden die **Samen** geröstet und die entstehenden **Dämpfe** eingeatmet.[1694] Alle Teile von **Datura stramonium**, insbesondere wiederum die Samen, fanden in Deutschland noch im Mittelalter als Heilmittel Verwendung; aus den Wurzeln bereitete man analgesierende und **narkotisierende** Tränke.

932 Auch in **China** wurden, ebenso wie bei nordamerikanischen **Indianer**-Stämmen, Stechapfel-Extrakte, etwa aus **Datura alba**, bereits sehr früh medizinisch als **Anästhetica** genutzt.

933 **Datura metel** ist in **Indien** noch als aphrodisierendes Mittel in Gebrauch und wird mit Haschisch als „**ganjah**"[1695] geraucht oder die zu Pulver zerriebenen Samen werden mit alkoholischen Getränken vermischt.[1696] An der afrikanischen Suaheli-Küste wird **Datura fastuoso** im Rahmen magischer Rituale (Reise ins Geisterreich) gebraucht.

934 Als **Rauschdrogen** hatten die natürlichen Solanaceen-Alkaloide in der **Neuzeit**[1697] wegen der starken peripheren, anticholinergen **Nebenwirkungen**[1698] demgegenüber lange in **Europa** und Nordamerika keine Bedeutung. Nur selten wurde etwa über den Missbrauch[1699] sog. „**Asthmazigaretten**" berichtet, die u. a. Datura-Extrakte enthielten und bis Mitte der 1970er Jahre in der damaligen BRD, danach noch in der DDR („Asthmakraut Halle"), erhältlich waren; sie wurden geraucht oder zu einem Tee aufgekocht.

935 Soweit Solanaceen in der Folgezeit noch als Rauschdrogen Verwendung fanden, erfolgte dies in Anlehnung an die **schamanistischen Tradition** meist weniger aus hedonistischen als vielmehr aus religiösen oder **spirituellen** Gründen.

936 Die Versuche einer (Wieder-)Entdeckung seitens nordamerikanischer und europäischer Drogenkonsumenten hielt sich dementsprechend in Grenzen.[1700] Eine Ausnahme bildete etwa die „**New age**"-**Bewegung**, in der mit oder ohne psychedelische Drogen in den westlichen Ländern, teilweise unter Einbeziehung von Schamanenpraktiken, eine neue **spirituelle** und politische Sicht der Welt angestrebt wurde bzw. wird, die an Erfahrungen anknüpfen soll, die in früheren Jahrhunderten auch in der Alten Welt u. a. mit Hilfe von Rauschdrogen gesammelt wurden und die in der Neuen Welt teilweise noch lebendig sind.[1701]

937 Diese Bewegung bezog sich u. a. auf die Arbeiten des Schweizer Psychoanalytikers C.G. Jung, der von einem „**kollektiven Unbewussten**"[1702] ausging: Anlass hierfür war die

---

[1693] Vgl. zum Stichwort „broncholytisch" in Kap. 5. Zu einem indirekten Sympathomimeticum als Bronchospasmolyticum vgl. z. B. beim Ephedrin 3.3.2, Rdnr. 3081–3083.

[1694] Vgl. zu den „Asthmazigaretten" unten 1.3.2.2, Rdnr. 934.

[1695] Zur Bezeichnung „ganjah" vgl. beim Cannabis 1.1.1, Rdnr. 65 f. mit FN 57.

[1696] Zur Datura metel als Bestandteil des Betelbissens vgl. 3.3.5, Rdnr. 3250, zu einer Kombination mit Cactaceae vgl. 1.3.3.1, Rdnr. 1063.

[1697] Zu ihrer historischen Bedeutung vgl. oben 1.3.2.2, Rdnr. 906–932.

[1698] Näher zu den heftigen vegetativen Nebenwirkungen unten 1.3.2.2, Rdnr. 949–972.

[1699] Zum Medikamentenmissbrauch vgl. unter dem Stichwort „Missbrauch" in Kap. 5.

[1700] Vgl. hierzu auch beim Fliegenpilz 1.3.2.1, Rdnr. 862 f.

[1701] Zur spiritistischen und religionsphilosophischen Ideologie des Halluzinogen-Konsums vgl. beim LSD-25 1.3.1.1.2, Rdnr. 610 f.

[1702] Vgl. auch zum Ansatz der „psycholytischen Therapie" 1.3.1.1.4, Rdnr. 685 f.

Beobachtung, dass Wahnvorstellungen Schizophrener[1703] häufig Bilder hervorbringen,[1704] die er „**archetypisch**" nannte und die Visionen mittelalterlicher Mystiker,[1705] Träumen, alten Mythen und Trancezuständen gleichen, die etwa durch Atemübungen, Fasten oder auch verschiedene „Psychotechniken" wie Yoga hervorgerufen werden können.[1706] Es lag daher nahe, dass Psychoanalytiker seiner Schule auch **Halluzinogene** mit in die **Therapie** einbezogen.[1707]

938 Zu einer vermehrten Einbeziehung gerade von Nachtschattengewächsen kam es hierbei jedoch **nicht**, während zunehmend unter dem Einfluss **Psilocybin**-haltiger Pilze[1708] spirituelle Erlebnisse im Sinne einer **Bewusstseinserweiterung** gesucht wurden und werden.[1709]

939 Seit Beginn der 1990er Jahre **änderte** sich dies mit dem Aufkommen der „Disco-Scene", indem in zunehmendem Maße mit in Botanischen Gärten entwendeten oder aus Samen gezogenen Nachtschattengewächsen als „Naturdrogen", etwa auch in der **Techno-Szene**, häufig in **Kombination** mit **„ecstasy"**,[1710] zu **Rauschzwecken** experimentiert wurde und teilweise noch wird, wie z. B. auch mit „magic mushrooms".[1711]

940 Die euphemistische Bezeichnung als **„Naturdrogen"**[1712] dürfte hierbei mit eine Rolle spielen, wobei letztlich die Größe des Konsumentenkreises derzeit kaum bestimmbar ist.

941 So wurden, häufig infolge stationärer Aufnahmen aufgrund behandlungsbedürftiger **akuter Drogenintoxikationen,**[1713] die u. a. mit Ruhelosigkeit, Herzrasen, **Verwirrtheitszuständen**[1714] und u. U. Halluzinationen einhergehen,[1715] zunehmend

---

[1703] Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Schizophrenie" in Kap. 5. Zu psychotomimetischen Drogeneigenschaften vgl. etwa beim LSD-25 1.3.1.1.2, Rdnr. 604.

[1704] Vgl. zum „katathymen Bilderleben" 1.3.1.1.4, Rdnr. 685 mit FN 1271.

[1705] Zu Offenbarungserfahrungen vgl. z. B. auch unter dem Stichwort „Hippocampus" in Kap. 5.

[1706] Zur „unio mystica" und stoffungebundenen Veränderungen des Wachbewusstseins vgl. beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 286–289, oder z. B. zur „Fasteneuphorie" 2.1.4, Rdnr. 2146 mit FN 589.

[1707] Zur „Halluzinogen-gestützten Psychotherapie" vgl. u. a. 1.3.1.1.2, Rdnr. 607.

[1708] Zur „psycholytischen Therapie" mittels Psilocybin vgl. 1.3.3.4, Rdnr. 1135–1140.

[1709] Zum Konsum Psilocybin-haltiger Pilze seitens „neo-schamanistischer" Gruppen vgl. 1.3.3.4, Rdnr. 1143.

[1710] Zum „ecstasy"-Kombinationen u. a. mit biogenen Drogen vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1517 f. und 1589–1592.

[1711] Zum verbreiteten Experimentieren etwa auch mit „Zauberpilzen" vgl. 1.3.3.4, Rdnr. 1149. Zum Vertrieb u. a. von „Kratom" über den Online-Handel vgl. 1.3.3.5, Rdnr. 1198–1201.

[1712] Der Begriff „Natur-" oder „Biodroge" soll eine geringere Gefährlichkeit als „synthetische" Drogen nahelegen, analog zur unspezifischen Ablehnung jeder Art von „Chemie" in großen Teilen der Bevölkerung, einhergehend mit einem sanfteren und milderen Selbstverständnis der Bio-„user" im Verhältnis zu den „acid heads" (zu letzteren vgl. 1.3.1.1.2, Rdnr. 612). Vgl. zu dieser Entwicklung auch beim Cannabis 1.1.2, Rdnr. 117, bei den synthetischen Cannabinoiden 1.2, Rdnr. 521, Vorbem. 1.3.2, Rdnr. 825 f., sowie zum Missbrauch von Fliegenpilzen 1.3.2.1, Rdnr. 862–864.

[1713] Zur akuten Drogenintoxikation vgl. unter dem Stichwort „Intoxikation" in Kap. 5.

[1714] Vgl. zum Stichwort „Bewusstseinsstörungen" in Kap. 5.

[1715] Näher zu den Symptomen einer Atropin-Vergiftung unten 1.3.2.2, Rdnr. 949–963.

Fälle bekannt, in denen etwa **Stechapfelblüten** und vor allem **-samen**[1716] missbraucht werden. Atropin-haltige Gewächse, etwa die Blätter und Wurzeln der **Tollkirsche**, werden als **Pflanzenabkochung**[1717] bzw. Tee-Aufguss ihrer halluzinogenen Wirkung wegen getrunken.

942 Zudem wurden sie gelegentlich als **Streckmittel** für Heroin[1718] oder LSD-25[1719] verwandt.

943 In vergleichbarer Weise wird gelegentlich die **Alraunenwurzel** aufgekocht und der Absud getrunken oder u. a. Scopolamin-haltiges Burundanga-Pulver aus Kolumbien in Speisen oder Getränken[1720] verabreicht, um die resultierende **Willenlosigkeit** der Frau für sexuelle Übergriffe auszunutzen[1721]; das Pulver kann auch mittels Zigaretten als Trägermaterial inhalativ[1722] aufgenommen werden.

944 Die Gefahr akzidenteller Intoxikationen besteht hierbei insbesondere bei südamerikanischen **Baumdatura-Arten,**[1723] deren sämtliche Pflanzenbestandteile giftig sind und die unter dem Namen „**Engelstrompeten**" auch in Mitteleuropa gezüchtet und in jüngerer Zeit in nicht unerheblichem Maße als **Teezubereitung** aus allen Pflanzenteilen, insbesondere aber den Blüten und Blättern, seltener auch aus den Staubblättern, getrunken oder im getrockneten Zustand zu **Rauschzwecken** geraucht wurden.

945 Die gegebenenfalls lang anhaltenden Rauschwirkungen bis hin zur **Bewusstlosigkeit** ähneln denen des Stechapfels, die **Vergiftungsgefahr** ist auch hier hoch (u. U. soll bereits ein großes Blatt oder eine Blüte reichen). Behandlungsbedürftige **psychiatrische** Symptome können auch **nach Abklingen** der Wirkung auftreten.

946 Infolge der **unsicheren Dosierbarkeit** und der **stark schwankenden** Wirkstoffkonzentration, die häufig unterschätzt wird, ist auch bei anderen Zubereitungen mit Nachtschattengewächsen die Gefahr einer akzidentellen Pflanzenintoxikation mit schweren Krankheitszeichen wie Atemlähmung und u. U. **lebensbedrohlichen** Zuständen groß.

947 Zudem werden, allerdings eher selten, Scopolamin-haltige **Spasmolytica** wie die mittlerweile rezeptpflichtige Buscopan Ampullen Injektionslösung (Wirkstoff: Butylscopolaminiumbromid)[1724] i. v. zu Rauschzwecken **injiziert**.

[1716] Vgl. hierzu auch oben 1.3.2.2, Rdnr. 885.

[1717] Vgl. zum Stichwort „Infus" in Kap. 5.

[1718] Zu den Heroin-Streckmitteln vgl. 2.1.5, Rdnr. 2208 und 2216–2221.

[1719] Zu LSD-Tollkirschen-Kombinationen vgl. 1.3.1.1.5, Rdnr. 756. Zum Rauchen von Atropin-haltigen Tollkirschen-Blättern als Antidot bei Muscarin-Vergiftungen vgl. 1.3.2.1, Rdnr. 838 FN 1533.

[1720] Dass auch eine Wirkstoffaufnahme über einen bloßen Hautkontakt möglich sei, war hingegen eine in den sozialen Medien verbreitete Falschmeldung.

[1721] Zu den entsprechenden Scopolamin-Wirkungen vgl. unten 1.3.2.2, Rdnr. 970. Vgl. auch zu den „k.o.-Tropfen" beim GHB 1.3.4.9, Rdnr. 1783.

[1722] Entsprechende Rauchmixturen sind verbreitet, vgl. z. B. auch beim PCP 1.3.4.6, Rdnr. 1688 f.

[1723] Näher zu den südamerikanischen Baumdatura-Arten und ihrer dortigen Verwendung zu Rauschzwecken unten 1.3.2.2, Rdnr. 980–984.

[1724] Vgl. zur medizinischen Verwendung oben 1.3.2.2, Rdnr. 902.

948 Eine **Fahrsicherheit**[1725] ist unter Einwirkung von Solanaceen-Alkaloiden infolge ihrer erheblichen zentralen und peripheren Wirkungen, nicht zuletzt den massiven **Sehstörungen,**[1726] regelmäßig **nicht** mehr gegeben.

949 # Diese **starken vegetativen Nebenwirkungen** hängen damit zusammen, dass die Hauptalkaloide der Nachtschattengewächse als **Parasympatholytica**[1727] das ANS[1728] beeinflussen, indem sie (im Gegensatz zu den Parasympathomimetica) die Erregungsübertragung an den postganglionären[1729] parasympathischen Nervenendigungen durch **kompetitive** Verdrängung (**Antagonisierung**)[1730] des **Acetylcholins hemmen.**[1731]

950 # Sie **verhindern** so die **Muscarin-ähnliche**[1732] Wirkung des Acetylcholins an den Rezeptoren der postsynaptischen Membran.[1733] Parasympatholytica werden daher auch als **Anticholinergica**[1734] bezeichnet; sie haben **Atropin-artige** Wirkungen.

951 # Dem entspricht die Wirkung **synthetischer Anticholinergica**: So insbesondere von **Ditran**[1735] und **Serny1**[1736] (wobei Ditran die psychotropen, in höherem Maße als bei LSD-25 schizophrenie-ähnlichen Effekte allerdings bereits unterhalb der Dosis bewirkt, die die anticholinergen Nebenwirkungen auslöst).[1737]

952 # **Atropin** wird nach **oraler** Applikation und s.c. **Injektion** schnell und vollständig **resorbiert.**[1738] Es beeinflusst das parasympathische (**cholinerge**) Nervensystem,[1739] indem es, wie beschrieben, als **kompetitiver Antagonist** das im parasympathischen und motorischen System[1740] als Transmitterhormon fungierende **Acetylcholin** hemmt. Auf dieser Eigenschaft als Anticholinergicum beruht neben seiner

---

[1725] Allgemein zur drogenbedingten Fahrunsicherheit: 1.1.4, Rdnr. 241–254

[1726] Näher zu den Sehstörungen unten 1.3.2.2, Rdnr. 956 und 960 mit FN 1759.

[1727] Vgl. zum Stichwort „Parasympatholytica“ in Kap. 5.

[1728] Zum autonomen (vegetativen) Nervensystem (ANS) vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.

[1729] Vgl. zum Stichwort „postganglionär“ in Kap. 5.

[1730] Zum kompetitiven Antagonismus vgl. unter dem Stichwort „Antagonisten“ in Kap. 5.

[1731] Vgl. hierzu auch die allgemeinen Ausführungen in der Einführung, Rdnr. 22–25., unter dem Stichwort „Acetylcholin“ in Kap. 5, sowie z. B. beim Ibogain 1.3.3.9, Rdnr. 1311 f., oder beim Phencyclidin 1.3.4.6, Rdnr. 1712.

[1732] Zum parasympathomimetisch wirksamen Muscarin vgl. beim Fliegenpilz 1.3.2.1, Rdnr. 832–838 (insbesondere Rdnr. 837 FN 1529), auch zur Strukturformel des Acetylcholins.

[1733] Vgl. zu den Stichworten „postsynaptisch“ und „Membran“ in Kap. 5.

[1734] Zu Anticholinergica, die die Acetylcholin-Wirkung an der motorischen Endplatte blockieren, vgl. auch beim Strychnin 4.3.1.1, Rdnr. 3931. Ebenfalls zu den Anticholinergica gehören Ganglienblocker wie das Solanaceen-Alkaloid Nicotin in hoher Dosierung; vgl. hierzu auch unten 1.3.2.2, Rdnr. 957 und 974.

[1735] Ethylisobutrazin, ein Phenothiazin; vgl. zu den Neuroleptica 4.3.2, Rdnr. 4014–4016. Zur Kreuztoleranz mit LSD-25 vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 744.

[1736] Vgl. beim Phencyclidin 1.3.4.6, Rdnr. 1675 und 1678 f.

[1737] Vgl. hierzu auch bei den synthetischen Piperidylestern 1.3.4.8, Rdnr. 1759–1761.

[1738] Vgl. zum Stichwort „Resorption“ in Kap. 5.

[1739] Vgl. zu den Stichworten „Parasympathicus“ und „cholinerg“ in Kap. 5.

[1740] Zum Einsatz von Anticholinergica vgl. z. B. auch unter dem Stichwort „extrapyramidale Symptomenkomplexe“ in Kap. 5.

Giftigkeit – mit einer auch psychotrope Wirkungen umfassenden Symptomatik – zugleich seine **medizinische** Einsetzbarkeit.[1741]

953 # Durch diese **Rezeptorenblockade**[1742] wird die durch das parasympathische System geregelte Verdauung, Speichelsekretion, Herzschlag und Pupillenkontraktion beeinflusst (mit der Folge einer verschwommenen Sicht), indem durch die Hemmung des parasympathischen Systems dessen dämpfender Einfluss eingeschränkt wird und die Reizweiterleitung im sympathischen (**adrenergen**)[1743] mittels **Noradrenalin**[1744] überwiegt.

954 # Dementsprechend kann andererseits die gegenüber Acetylcholin antagonistische Wirkung des Atropins durch hohe Dosen eines **Parasympathomimeticums aufgehoben** werden.[1745] Bei **Intoxikationen** etwa mit Tollkirsche oder Stechapfel kann als verschreibungspflichtiges **Antidot Physostigmin** (Anticholium Injektionslösung)[1746] gegeben werden, das zu einer reversiblen Hemmung der Cholinesterase[1747] führt und damit zu einer Verdrängung des Gifts von den Rezeptoren.

955 # Wie alle **Ester**[1748] wird Atropin schnell **hydrolytisch**[1749] gespalten und dann weiter **metabolisiert**; ein Teil wird über die Niere unverändert wieder ausgeschieden (physikalische Elimination).

956 # Die **anticholinerge** Wirkung des **Atropins** zeigt sich in einer Erweiterung und Starrheit der Pupillen, z. B. wenn Tollkirschen-Extrakt ins Auge geträufelt wird: Indem Atropin u. a. den für die Pupillenkontraktion verantwortlichen M. sphincter pupillae lähmt,[1750] wird die **Pupille erweitert**, was zu träumerisch-berauschten „schönen Augen"[1751] (Akkommodationslähmung[1752] mit erhöhter Lichtempfindlichkeit) führt.

[1741] Zur medizinischen Verwendung vgl. etwa oben 1.3.2.2, Rdnr. 904 f.

[1742] Vgl. zum Stichwort „Rezeptor" in Kap. 5.

[1743] Vgl. zu den Stichworten „Sympathicus" und „adrenerg" in Kap. 5.

[1744] Zu dessen gegenüber Acetylcholin antagonistischer Wirkung vgl. unter den Stichworten „Acetylcholin" und „Noradrenalin" in Kap. 5.

[1745] Vgl. hierzu auch beim Muscarin 1.3.2.1, Rdnr. 838, sowie unter dem Stichwort „Parasympathomimetica" in Kap. 5.

[1746] Zum Einsatz dieses indirekten, auch zentral wirksamen Parasympathomimeticums vgl. z. B. auch beim Amfetamin 3.3.6.7, Rdnr. 3615 mit FN 1996.

[1747] Näher zur Wirkungsweise von Cholinesterase-Blockern unter dem Stichwort „Acetylcholin" in Kap. 5 sowie u. a. Einführung, Rdnr. 25 mit FN 45.

[1748] Zu der Bezeichnung „Esteralkaloid" vgl. oben 1.3.2.2, Rdnr. 895 f.

[1749] Vgl. zu den Stichworten „Hydrolyse" und „Hydrolasen" in Kap. 5, sowie beim Cocain 3.1.4, Rdnr. 2795 und 2811 f. Zur Esterhydrolyse vgl. auch unter den Stichworten „Ester" und „Esterasen" in Kap. 5.

[1750] Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Mydriasis" in Kap. 5.

[1751] Auf dieser besonders in der Renaissance geschätzten Eigenschaft beruht das Epitheton „belladonna" für die Schwarze Tollkirsche. Bereits bei den römischen Frauen waren große Pupillen ein Schönheitsideal, weshalb sie sich Tollkirschensaft in die Augen träufelten. Vgl. hierzu auch beim LSD-25 1.3.1.1.4, Rdnr. 655.

[1752] Zur Akkommodationsparese vgl. auch unter dem Stichwort „Akkommodation" in Kap. 5.

957 # In **höheren Dosen** (1–2 mg s. c. oder i. v.) hat **Atropin** Nicotin-ähnliche, **ganglienblockierende**[1753] und Curare-ähnliche, **muskelrelaxierende** Wirkungen.[1754] So kommt es zu einer ausgeprägten Kreislaufwirkung, indem Atropin über den Wegfall des parasympathisch-hemmenden Einflusses das Herz sehr schnell, etwa 150 Mal/min, schlagen lässt (was etwa bei Koronarsklerose gefährlich werden kann).[1755]

958 # Außerdem wird die Speichelsekretion, wie die **Drüsensekretion** überhaupt, **gehemmt**, was zu einem trockenen Gefühl im Mund mit Schluck- und Sprechstörungen führt. Infolge einer Abnahme der Schweißsekretion kommt es zu starker Hautrötung (Flush, Rötung des Gesichts) mit trockener und heißer Haut sowie zur Ausbildung eines **Wärmestaus**, der u. U. lebensbedrohlich werden kann.[1756] Spannungszustände der glatten Muskulatur im Magen-Darm-Bereich klingen hingegen, wie erwähnt, ab, die Bronchien werden erweitert.[1757]

959 # Aufgrund der chemischen Verwandtschaft zum **Cocain** hat **Atropin** schließlich auch eine **lokalanästhetische** Wirkung.[1758] Die Körperbewegungen werden hingegen, jedenfalls bei nicht überhöhter Dosierung, nicht gehemmt.

960 Neben u. a. den erwähnten Sehstörungen[1759] äußern sich die **zentralen** Symptome einer **Atropin-Vergiftung** zunächst in einem Excitationsstadium mit allgemeinen **Erregung,**[1760] verbunden mit Gesprächigkeit und zentral-motorischer Unruhe, die sich von allgemeiner Ruhelosigkeit bis hin zu Tobsuchtsanfällen[1761] steigern kann, sowie in **psychischer** Hinsicht in Desorientiertheit, **Bewusstseinstrübung,**[1762] Verwirrtheitszuständen, **Halluzinationen**, die häufig erotisch gefärbt sind, und Schizophrenie-ähnlichen **Psychosen.**[1763]

961 Der **aufputschenden** Wirkungskomponente etwa der Alraunenwurzel im Excitationsstadium bediente man sich früher im Krieg.[1764]

[1753] Zu den Nicotin-Wirkungen in höherer Dosierung vgl. unter dem Stichwort „Nicotin" in Kap. 5, Einführung, Rdnr. 30 FN 60, und oben 1.3.2.2, Rdnr. 950 FN 1734.

[1754] Zu entsprechenden Strychnin-Wirkungen vgl. Einführung, Rdnr. 25, und 4.3.1.1, Rdnr. 3931 f.

[1755] Vgl. zum Stichwort „Tachykardie" in Kap. 5.

[1756] Insbesondere bei Kombinationen von Nachtschattengewächsen z. B. mit „ecstasy", vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1568 f.

[1757] Vgl. auch zu den sog. „Asthmazigaretten" 1.3.2.2, Rdnr. 934.

[1758] Zu dieser vgl. beim Cocain 3.1.3, Rdnr. 2718–2720.

[1759] Es kann zudem zu Adaptationsstörungen und Doppeltsehen (Diplopie) sowie zu vorübergehender Blindheit kommen.

[1760] Zum häufigen anfänglichen Excitationsstadium bei Btm vgl. etwa beim Lösungsmittelschnüffeln 4.5.4, Rdnr. 4777–4779.

[1761] Vgl. etwa hier zu den Baumdatura-Arten 1.3.2.2, Rdnr. 984, sowie zu den Folgen einer Cocain-Vergiftung 3.1.7, Rdnr. 2984, aber auch einer Amanita-Vergiftung 1.3.2.1, Rdnr. 845 und 857.

[1762] Im Gegensatz zu anderen echten Halluzinogenen wie LSD-25, vgl. Vorbem. 1.3, Rdnr. 576, und 1.3.1.1.4, Rdnr. 671, insoweit jedoch vergleichbar dem PCP-Rausch 1.3.4.6, Rdnr. 1705, oder synthetischen Piperidylestern: 1.3.4.8, Rdnr. 1760. Vgl. auch unter dem Stichwort „Bewusstseinsstörungen" in Kap. 5.

[1763] Akute Intoxikationspsychosen zeigen häufig ein schizophreniformes Zustandsbild, vgl. etwa beim LSD-25 1.3.1.1.7, Rdnr. 785 f.

[1764] Zum Einsatz von Rauschdrogen im Krieg zur Steigerung der Kampfeswut vgl. z. B. auch beim Fliegenpilz 1.3.2.1, Rdnr. 857, oder gegenwärtig beim Cannabis 1.1.7, Rdnr. 447.

Nach **Abklingen** der Erregungszustände kommt es zu einer zunehmend **narkoseartigen** Lähmung (Atonie). Dem Stadium einer gegebenenfalls tiefen Bewusstlosigkeit (Somnolenz bis **Koma**[1765]) kann schließlich der Tod durch **Atemlähmung** folgen, insbesondere wenn, wie bei einigen überlieferten „Hexensalben",[1766] eine **Kombination** mit **Opiaten** erfolgt. **962**

Hierbei wirkt Atropin allerdings auf jeden Menschen unterschiedlich; so wird der **Alkoholiker** nach dem Alkohol-Schlaf durch Atropin beruhigt, während es im Delirium tremens[1767] die Erregung verstärkt. **963**

Scopolamin hat gegenüber Atropin eine mehr **dämpfende** als erregende Wirkung auf das ZNS, obwohl es qualitativ – wie Atropin – als **Parasympatholyticum**[1768] durch Herabsetzung des Parasympathicustonus wirkt. Diese zentral-dämpfende Wirkung des Scopolamins in **kleinen Dosen** wird vor allem **therapeutisch** genutzt, während die mehr erregende Wirkung des Atropins auf das ZNS bei höherer Dosierung nur toxikologische Bedeutung hat. **964 #**

Scopolamin hat wie Atropin (im Gegensatz zu vielen anderen Halluzinogenen wie etwa LSD-25)[1769] als **gering lipophile** Substanz in erster Linie **periphere** Wirkungen, indem es u. a. die motorischen Zentren angreift, was die erwähnte **Relaxation** (Erschlaffung) der glatten **Muskulatur** des Magen-Darm-Traktes bei (dosisabhängig) erhalten bleibendem **Bewusstsein** zur Folge hat. U. a. hierauf gründet sich seine medizinische Verwendbarkeit.[1770] **965 #**

Es kommt auch bei Scopolamin u. a. zu einer starken Hautrötung, heftigem Durst und Übelkeit, meist ohne Erbrechen, zu einer Pulsbeschleunigung (**Tachykardie**) sowie trockenen Schleimhäuten (Mundtrockenheit mit Schluck- und Sprechstörungen). Die Abnahme der Schweißsekretion kann zur **Hyperthermie** führen. Hinzu kommen auch hier Schwindelgefühle, **Mydriasis** und Akkommodationsstörungen sowie **Atemnot**. **966**

Die **WD** variiert zwischen einigen Stunden und Tagen, letzteres insbesondere hinsichtlich der Sehstörungen. **967**

Da **Scopolamin** in **höherer Dosierung** andererseits hauptsächlich für die **halluzinogene** Wirksamkeit der Solanaceen verantwortlich ist, ergibt sich hieraus ein Charakteristikum dieses Rausches im Unterschied zu anderen Halluzinogenen: **968**

Bei Injektionsdosen von 1–3 mg ergeben sich neben der beschriebenen Erregung im Initialstadium mit Heiterkeit, die sich bis hin zu Tobsuchtsanfällen steigern kann, sowie **Elevationsgefühlen,**[1771] zwar (vorwiegend visuelle) **Sinnestäuschungen**, **969**

[1765] Vgl. zu den Stichworten „Somnolenz" und „Koma" in Kap. 5.

[1766] Näher zu den „Hexensalben" oben 1.3.2.2, Rdnr. 914 f.

[1767] Vgl. zum Stichwort „Delirium" in Kap. 5.

[1768] Zu den parasympatholytischen Eigenschaften des Atropins vgl. oben 1.3.2.2, Rdnr. 949–958.

[1769] Zu den vegetativen Nebenwirkungen des LSD-25 vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 653–655.

[1770] Zum Einsatz als Spasmolyticum vgl. oben 1.3.2.2, Rdnr. 902.

[1771] Vgl. auch zu den „Flugsalben" 1.3.2.2, Rdnr. 914; zu Elevationsgefühlen bei Cannabis vgl. 1.1.4, Rdnr. 272.

verbunden mit dem Verlust des **Realitätsgefühls**. Im Unterschied zum sog. „klaren Rausch" der Cannabis-Produkte[1772] und des LSD-25 überwiegen jedoch auch hinsichtlich der psychotropen Effekte die mehr **dämpfenden** Komponenten. Der Berauschte fällt in einen **Deliriums-ähnlichen** Schlaf[1773] und erinnert sich später kaum an die Rauscherlebnisse (**amnestisches** Syndrom mit ausgeprägter chronischer Störung des Kurzzeitgedächtnisses).[1774]

970 Dieser dämpfende Einfluss kann bis hin zu einem **Trancezustand** mit **Willenlosigkeit** gehen; mit hierauf beruhte wohl früher die Berühmtheit der **Scopolamin** enthaltenden Pflanzen als **Aphrodisiaca** und als „**Wahrheitssera**".[1775] So wurde etwa das Bilsenkraut im Mittelalter bei Verhören von der Hexerei oder Zauberei bezichtigten Männern und Frauen zusammen mit Tollkirsche und Stechapfel[1776] in Form eines Getränkes eingesetzt, um den in einem **Dämmerschlaf**[1777] Befindlichen zu befragen.[1778]

971 **Höhere Dosen** können außer zu Seh- auch zu Koordinationsstörungen führen, die zeitlichen Abläufe werden verzerrt erlebt.[1779] Eine Überdosierung kann u. U. zu dauernder **Geistesgestörtheit** führen oder eine tödliche zentrale **Atemlähmung** bewirken.

972 Da das in Atropa belladonna als Haupt-, sonst als Nebenalkaloid vorkommende **Hyoscyamin** spontan und durch Wärmeeinwirkung in das **Racemat** Atropin übergeht,[1780] liegen bei einer entsprechenden Vergiftung die Symptome einer **Atropin-Intoxikation** vor.

973 Außer bei **Tabak** (Nicotiana tabacum; ICD-10 F17.2 – Abhängigkeit von Tabak)[1781] ist bei den Solanaceen-Alkaloiden die Ausbildung einer **Abhängigkeit** (in Betracht käme gegebenenfalls eine vom Halluzinogen-Typ[1782]) nicht belegt.

[1772] Zum „klaren Rausch" vgl. beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 239 f. und 275.

[1773] Vgl. zum Stichwort „Delirium" in Kap. 5. Zum deliranten Syndrom beim Muskatnuss-Rausch vgl. 1.3.3.2, Rdnr. 1086.

[1774] Vgl. zum Stichwort „Amnesie" in Kap. 5.

[1775] Noch bis Anfang des 20. Jhs wurde Gefangenen gelegentlich Scopolamin injiziert. Zum jetzt als „Wahrheitsdroge" eingesetzten Natrium-Pentothal bzw. Thiopental-Natrium vgl. 4.1, Rdnr. 3733 und 3737. Scopolamin-haltige Substanzen werden nach wie vor mit vergleichbarer Zielrichtung eingesetzt, vgl. oben 1.3.2.2, Rdnr. 943.

[1776] Vgl. hierzu auch oben beim Stechapfel 1.3.2.2, Rdnr. 929.

[1777] Als eine intoxikationsbedingte Form einer akuten organischen Psychose geht der Dämmerzustand mit Bewusstseins- und Wahrnehmungsstörungen sowie teilweiser Desorientiertheit einher, bei nachfolgender totaler oder partieller Amnesie. Zur gezielten Herbeiführung des Dämmerschlafes durch AM vgl. beim Hydromorphon 4.4.5.8, Rdnr. 4406.

[1778] Auch andere mit einer Bewusstseinstrübung verbundene biogene Drogen wie etwa der „Zaubersalbei" wurden als „Wahrheitsdrogen" eingesetzt, vgl. 1.3.3.11, Rdnr. 1371

[1779] Zu Störungen des Raum-Zeit-Kontinuums vgl. auch beim LSD-25 1.3.1.1.4, Rdnr. 666.

[1780] Vgl. hierzu oben 1.3.2.2, Rdnr. 895, sowie zur Strukturformel Rdnr. 899.

[1781] Vgl., auch zur Abhängigkeitsausbildung, unter dem Stichwort „Nicotin" in Kap. 5.

[1782] Zur Abhängigkeit vom Halluzinogen-Typ vgl. beim LSD-25 1.3.1.1.4, Rdnr. 779–782.

Die Ausprägung des **AP** des Tabakblatt- und damit Solanaceen-Alkaloids **Nicotin**[1783] war ebenfalls lange umstritten (so hat etwa die i. v. Injektion von Nicotin nur wenig Einfluss auf den Zigarettenkonsum). Zwischenzeitlich sind Abhängigkeitssymptome wie hang-over-Effekte, die sich in einem „**Nicotin-Kater**" äußern, anerkannt. Der Anteil der „**Suchtraucher**" an der deutschen Gesamtbevölkerung betrug Ende der 1990er Jahre schätzungsweise ca. 5 %, ähnlich dem Anteil der Alkoholiker, wobei starke Raucher häufig auch exzessiv Alkohol trinken und umgekehrt. Bei Ausbildung einer auch physischen Abhängigkeit soll es zu quälenden Entzugserscheinungen kommen können. **974**

Wie es auch bei anderen biogenen Rauschdrogen der Fall ist, ist die vielfältigste Nutzung von Datura-Arten, etwa im Rahmen von **Pubertäts**- oder **Wahrsageriten,**[1784] nach wie vor im südwestlichen Nordamerika sowie in **Mittel**- und **Südamerika** gegeben. **975**

Neben Datura stramonium und tatula wurde so in **Mexiko** bereits in aztekischer Zeit unter der Bezeichnung „**Toloache**" die krautartige, bis 1 m hohe **Datura inoxia** (auch als Datura meteloides bekannt) gebraucht, die durch süß duftende Blüten von 10–20 cm Länge auffällt. Die Samen und Blüten der auch im Südwesten der USA wachsenden Pflanze werden heute in Mexiko meist gekaut oder geraucht, wo sie, da sie starke Visionen erotischen Inhalts erzeugen sollen, dort das bekannteste **Aphrodisiacum** sind. **976**

Die im mexikanischen Teilstaat Chihuahua ansässigen Tarahumara-Indianer fügen dem aus Mais bereiteten zeremoniellen Getränk „tesquino" die Wurzeln, Samen und Blätter der **Datura inoxia** bei. In geringer Dosierung soll sexuelle Erregung sich einstellen, bei höherer hingegen ein schwerer Rausch mit Alteration der Sinneswahrnehmungen. Bei gewohnheitsmäßigem Konsum sind Apathie und Verblödung[1785] die Folge. **977**

Ebenfalls in Mexiko wurde von den Azteken eine Wasserpflanze, **Datura ceratocaula**, unter der Bezeichnung „Schwester von Ololiuqui"[1786] als heilige Medizin geschätzt, welche stark betäubende Eigenschaften aufweist. **978**

Von den in Südamerika als Halluzinogene gebrauchten Datura-Arten ist die an den Ufern des Amazonas wachsende, vor allem Scopolamin enthaltende **Datura insigna** unter dem Namen „Toé" als Aphrodisiacum und psychedelisches Mittel bekannt. Ihre getrockneten Blätter werden geraucht. **979**

Bekannter als die oben genannten krautartigen Datura-Arten ist eine Reihe von ebenfalls zu den Solanaceae gehörenden, mit Datura nahe verwandten **Brugmansia-Arten** von baumartigen, bis 9 m hohem Wuchs (etwa Datura bzw. Brugmansia arborea, aurea, candida und suaveolens), die meist in Höhen von über 1800 m in den südamerikanischen Anden wachsen („Peruanische Stechapfelbäume"). **980**

[1783] Nicotin wirkt in niedriger Dosierung gleichsinnig wie Acetylcholin, vgl. Einführung, Rdnr. 30 mit FN 60, 1.3.1.1.4, Rdnr. 702, oben 1.3.2.2, Rdnr. 950 FN 1734, sowie beim Cytisin 1.3.3.10, Rdnr. 1335, und dürfte vergleichbar den Rauschdrogen in den Dopamin- und Noradrenalin-Stoffwechsel eingreifen (zum mesolimbischen Belohnungssystem vgl. etwa 2.1.4, Rdnr. 2159).

[1784] Vgl. etwa auch zum „Wahrsagesalbei" Salvia divinorum 1.3.3.11, Rdnr. 1354.

[1785] Vgl. zum Stichwort „Dementia" in Kap. 5.

[1786] Zu „Ololiuqui" vgl. bei den Windenarten 1.3.1.2, Rdnr. 810.

981 Da auch diese **Baumdatura-Arten** sich durch große, trichter- oder trompetenförmige, meist hängende Blüten (bei Brugmansia aurea gelb oder weiß) auszeichnen, die in der Abenddämmerung einen süßen Duft verströmen,[1787] werden sie unter der Bezeichnung „angel's trumpet" bzw. „**Engelstrompeten**" (Datura bzw. **Brugmansia suaveolens**) als Kübelpflanzen u. a. auch in Mitteleuropa in vielen Gärten gezüchtet.[1788]

982 In Übereinstimmung mit den Stechapfel-Arten[1789] weisen auch die Brugmansia-Arten einen hohen **Scopolamin**-Anteil am Gesamtalkaloidgehalt auf, daneben wurden Hyoscyamin, Atropin und weitere Tropan-Alkaloide wie Meteloidin und Norscopolamin[1790] festgestellt.

983 Verschiedene Indianerstämme, hauptsächlich im westlichen **Amazonasgebiet**, aber auch in Chile, Kolumbien und Peru, verwenden zerstampfte **Baumdatura** als Zusatz zu ihrem Maisbier („Chicha"), um mit ihren Ahnen in Kontakt zu treten. Andere weichen die Rinde in Wasser auf, fügen die pulverisierten Samen vergorenen Getränken bei oder bereiten aus den Blättern einen Tee.

984 Es kommt zu einem **schweren Rausch** mit Phasen höchster **Erregung**, bis eine tiefe, mit Halluzinationen verbundene **Benommenheit**[1791] bei späterer kompletter Amnesie eintritt. Brugmansia-Arten werden daher meist nur dann verwendet, wenn leichtere und sicherer zu handhabende Halluzinogene wie die Yagé-Liane[1792] nicht zur Verfügung stehen oder nicht den gewünschten Effekt bringen. Im Andenraum werden den Samen darüber hinaus sexuell erregende Kräfte zugeschrieben. In Peru und Kolumbien wird von den Eingeborenen aus den Blättern und Samen der rotblühenden Datura bzw. Brugmansia sanguinea der „Tongá-Trank" zubereitet, der den Schamanen zur Kontaktaufnahme mit den Ahnen dienen soll, um Kranke zu heilen.

985 Den Brugmansia-Arten ähnelt die ebenfalls zu den Nachtschattengewächsen zählende Gattung **Solandra**, kleine Sträucher mit großen, gelblichen Blüten, die im mexikanischen Teilstaat Guerrero als Rauschdrogen bekannt sind. Ein aus dem Saft der Triebe etwa von Solandra guerrensis zubereiteter Tee besitzt offenbar berauschende Eigenschaften.

986 **Solandra**-Arten enthalten neben **Hyoscyamin** und **Scopolamin** u. a. Nortropin, Tropin, Cuscohygrin[1793] und Scopin.

987 Bis auf die Brugmansia- und Solandra-Arten sind die bisher behandelten Solanaceae auch in Europa heimisch. Im **außereuropäischen** Bereich kommen zahlreiche, bei uns meist weitgehend unbekannte **Nachtschattengewächse** hinzu, die psychotrope Eigenschaften aufweisen.

[1787] Vgl. auch zum Weißen Stechapfel oben 1.3.2.2, Rdnr. 885.

[1788] Zum derzeitigen Missbrauch als Rauschdroge bei uns vgl. oben 1.3.2.2, Rdnr. 944 f.

[1789] Zur Alkaloid-Zusammensetzung der Datura-Arten vgl. oben 1.3.2.2, Rdnr. 886.

[1790] Zum Präfix „Nor-" vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.

[1791] Vgl. unter dem Stichwort „Somnolenz" in Kap. 5.

[1792] Zur Yagé-Waldliane vgl. beim Harmalin 1.3.3.7, Rdnr. 1245–1251. Zu den Symptomen einer Atropin- bzw. Scopolamin-Vergiftung vgl. auch oben 1.3.2.2, Rdnr. 956–966.

[1793] Vgl. auch zur Alkaloidzusammensetzung der Alraune oben 1.3.2.2, Rdnr. 891, bzw. des Stechapfels, Rdnr. 886.

Zu erwähnen ist die Gattung **Iochroma** in andinen Lagen **Kolumbiens** und Ecuadors sowie die Gattung **Latua** in **Chile**, deren Blätter und Früchte Tropin-Alkaloide aufweisen (bei Latua publiflora 0,15 % Hyoscyamin und 0,08 % Scopolamin). **988**

Größere Bekanntheit hat die Gattung **Duboisia** in **Australien** erlangt: Von den australischen Ureinwohnern wird der Korkholzbaum (Duboisia myoporoides) angebohrt, eine Flüssigkeit in die Öffnung gegossen und der Saft am nächsten Morgen getrunken. Psychoaktiver Wirkstoff dürfte hier das dem Hyoscyamin verwandte **Duboisin** sein. Die Wirkung ist rauschartig mit erotischen Empfindungen, eine bereits nur leicht überhöhte Dosis soll jedoch tödlich sein. Die Blätter einer anderen Duboisia-Art (Duboisia hopwoodii) sollen von ihnen unter dem Namen „Pituri" gekaut und geraucht werden. **989**

Bei anderen heute genutzten **Nachtschattengewächsen** ist **nicht nachvollziehbar**, warum sie offenbar als Rauschmittel eingenommen werden. **990**

So soll in den Küstengebieten Südbrasiliens eine **Caestrum-Art** (Caestrum laevigatum) unter der Bezeichnung „Dama de Noite" als Marihuana-Ersatz geraucht werden, obwohl psychoaktive Inhaltsstoffe nicht nachgewiesen wurden.[1794] **991**

Im Amazonasgebiet scheinen mehrere **Brunfelsia-Arten** als Halluzinogene Bedeutung erlangt zu haben, obwohl psychoaktive Wirkungen des in dieser Gattung nachgewiesenen Skopoletin ebenfalls nicht bekannt sind. **992**

Die psychotropen **Solanaceen-(Tropan-)Alkaloide** der genannten Nachtschattengewächse sind ebensowenig wie diese selbst in den Anlagen zum BtMG 1994 aufgeführt. **993 §**

Nach derzeitiger Rechtslage ist auch der Umgang mit den genannten Pflanzenarten oder Teilen hiervon bzw. den isolierten Wirkstoffen **weder** nach dem AMG **noch** nach dem NpSG strafbar.[1795] **994 §**

Atropin, Benzatropin, Butylscopolamin zur parenteralen[1796] Anwendung, Duboisin, Hyoscyamin, *N*-Methylscopolaminium-Salze, Scopolamin und Tropinbenzilat sowie ihre jeweiligen Salze gehören allerdings ebenso wie **Belladonnae folium**, Hyoscyami folium et herba (ausgenommen zum äußeren Gebrauch), **Datura-Arten** (früher: Daturae folium et semen; ausgenommen in homöopathischen Zubereitungen), die Wurzeln von Mandragora officinarum L. und Mandragora autumnalis Bertol (ausgenommen zum äußeren Gebrauch und in homöopathischen Zubereitungen zur oralen Anwendung) sowie der Scopoliawurzelstock und ihre jeweiligen Zubereitungen[1797] aufgrund der AMVV 2005 zu den **verschreibungspflichtigen** Stoffen. Werden sie außerhalb einer Apotheke vertrieben, kann dies eine Strafbarkeit nach § 95 Abs. 1 Nr. 4 AMG zur Folge haben, unabhängig davon, ob dies zu Rauschzwecken erfolgt oder nicht. **995 §**

[1794] Vgl. zum Stichwort „Inhaltsstoffe" in Kap. 5. Zu den zahlreichen als Marihuana-Substitut verwandten Pflanzen vgl. z. B. auch 1.1.5, Rdnr. 391 f., und 1.2, Rdnr. 529.

[1795] Vgl. hierzu unter den Stichworten „Arzneimittel" und „Neue psychoaktive Stoffe" in Kap. 5, sowie bei den synthetischen Cannabinoiden 1.2, Rdnr. 573-574a.

[1796] Vgl. zum Stichwort „parenteral" in Kap. 5.

[1797] Vgl. zum Stichwort „Zubereitung" in Kap. 5.

1.3.3 Zeitgenössische außereuropäische Halluzinogene

996 Vorbemerkung: Hierbei handelt es sich um Rauschdrogen, die herkömmlicherweise so gut wie ausschließlich in bestimmten ethnischen Gruppen engumgrenzter Kulturräume überwiegend aus religiösen Gründen im Rahmen festgelegter **Rituale** konsumiert wurden bzw. z. T. in entsprechender Weise weiterhin verwandt werden.[1798] Teilweise ist deren Benutzung noch allein dem Schamanen vorbehalten. Aber auch dessen divinatorische und therapeutische Fähigkeiten beruhen darauf, dass er die **Aufhebung** der **Persönlichkeitsschranken** unter dem Einfluss des Halluzinogens zu vermitteln vermag.[1799]

997 Auffallend ist auch die nicht seltene Annahme erotisierender bzw. **aphrodisierender** Eigenschaften halluzinogener Pflanzen, was mit zu deren Einsatz im Rahmen von Initiations- und Pubertätsriten beigetragen haben dürfte. Inwieweit es tatsächlich zu aphrodisierenden Effekten kommen kann, ist umstritten, sie können jedoch teilweise mit Veränderungen der taktilen Sinneswahrnehmungen[1800] im Rauschzustand oder vermehrtem Blutandrang in den Genitalien[1801] erklärt werden. Jedenfalls ist die Verbindung religiös-ritueller und sexuell stimulierender Eigenschaften, die den entsprechenden Pflanzen zugeschrieben werden, evident, was damit zusammenhängen dürfte, dass für viele Naturvölker eine „mystische Vereinigung" (**unio mystica**) gleichzeitig eine Teilhabe am göttlichen Ursprung des Lebens bedeutete.[1802]

998 Während der Gebrauch von etwa 20 halluzinogenen Pflanzen in der Alten Welt bekannt ist, wurden bisher etwa 130 beschrieben, die in Mittel- und Südamerika nach wie vor als Heil- und Rauschmittel genutzt werden. Hierbei fällt der Zusammenhang zwischen den in unserer Zeit vor allem in **Südamerika** noch anzutreffenden **Jägerkulturen** und dem Bedürfnis nach persönlicher mystischer Erfahrung auf, während das Wissen um die halluzinogene Wirksamkeit von Pflanzen in den eurasischen Ackerbaukulturen offenbar nicht mehr benötigt wurde und über einen längeren Zeitraum hinweg weitgehend verlorenging.[1803]

999 Da das durch die Integration in die jeweilige **Kultgemeinschaft** gegebene Regulativ, das einen übermäßigen Gebrauch[1804] zumeist verhindert und eine weitgehend

---

[1798] Im europäischen Raum war der Gebrauch biogener Drogen demgegenüber seit Beginn der Neuzeit weitgehend in Vergessenheit geraten; vgl. etwa beim Fliegenpilz 1.3.2.1, Rdnr. 862.

[1799] Vgl. hierzu auch beim Mescalin 1.3.3.1, Rdnr. 1036, sowie ergänzend unter dem Stichwort „Depersonalisierung" in Kap. 5 und 1.1.4, Rdnr. 277.

[1800] Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Halluzinationen" in Kap. 5.

[1801] Vgl. hierzu beim Yohimbin 1.3.3.8, Rdnr. 1293.

[1802] Vgl. hierzu u. a. beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 285–287, beim Fliegenpilz 1.3.2.1, Rdnr. 860, bei den Nachtschattengewächsen 1.3.2.2, Rdnr. 906–909, beim Psilocybin 1.3.3.4, Rdnr. 1128, oder beim Yagé-Trank 1.3.3.7, Rdnr. 1253 f.

[1803] Vgl. hierzu auch bei den Nachtschattengewächsen 1.3.2.2, Rdnr. 907 und 913. Im Zuge des kontinuierlich zunehmenden Drogenmissbrauchs nach dem 2. Weltkrieg kam es jedoch seit Ende des 20. Jhs zu einem ebenfalls zunehmenden Experimentieren mit biogenen (pflanzlichen) Drogen unter Bezeichnungen wie „Natur-" oder „Biodrogen", vgl. etwa Vorbem. 1.3.2, Rdnr. 825 f., und 1.3.2.2, Rdnr. 939 f.

[1804] Vgl. zum Stichwort „Missbrauch" in Kap. 5.

gleichmäßige Wirkung auf den einzelnen Konsumenten sichert,[1805] in den westlichen Zivilisationen fehlt, greift hier ein staatliches Verbot bzw. bei therapeutischer Nutzbarkeit eine Verschreibungspflichtigkeit[1806] und damit das Erfordernis einer **medizinischen Indikation**[1807] ein. Eine Reihe der pflanzlichen Wirkstoffe konnte hierbei isoliert und in pharmazeutischen Präparaten nutzbar gemacht werden.

1.3.3.1 Mescalin

1000 * Vor allem im südwestlichen Nordamerika und in Mexiko sind eine Reihe von **Kaktusgewächsen** (Familie[1808] der Cactaceae) heimisch, die psychotrope Wirkstoffe, in erster Linie ***β*-Phenethylamine,**[1809] daneben aber auch **Tryptamin-Derivate**[1810] und **Tetrahydroisochinoline**[1811] enthalten.

1001 Hierzu zählen verschiedene Gattungen wie **Trichocerus** oder **Coryphanta**, die bei einigen Indianerstämmen als „Falsche" oder „Wilde Peyote" („Peyote cimarron") in Gebrauch sind, von denen hier aber nur die bedeutenderen dargestellt werden sollen.

1002 Am bekanntesten und am weitesten verbreitet sind die beiden Arten der Gattung **Lophophora**[1812]: Lophophora williamsii und Lophophora diffusa.

1003 Bei **Lophophora williamsii** (syn. Anhalonium lewinii) handelt es sich um den „mexikanischen Zauberkaktus"[1813] **Peyote**, der von den Azteken Peyotl („Seidengespinst") genannt wurde.

[1805] Zur kulturellen Abhängigkeit des Wirkungserlebnisses (neben der Abhängigkeit u. a. vom Zeitbezug und der hierdurch mit bedingten Erwartungshaltung) vgl. z. B. beim Cannabis 1.1.2, Rdnr. 141, sowie anschließend beim Mescalin 1.3.3.1, Rdnr. 1039.

[1806] Zur Entwicklung der Verschreibungspflicht vgl. auch 4.1, Rdnr. 3728.

[1807] Vgl. auch zum Begriff des „Arzneimittels" unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.

[1808] Zu den Begriffen „Familie", „Gattung", „Art", vgl. unter den entsprechenden Stichworten in Kap. 5.

[1809] Näher zu den *β*-Phenethylaminen 1.3.1.1.4, Rdnr. 704 f.

[1810] Tryptamin-Derivate finden sich vorwiegend in halluzinogenen Pilzen, vgl. 1.3.3.4, Rdnr. 1107. Ein Tryptamin-Derivat enthält aber auch z. B. das Kaktusgewächs Echinocerus triglochidiatus, der bei den Tarahumara als „Falsche Peyote" in Gebrauch ist. Zur Ausgangsverbindung Tryptamin, auch zur Struktur, vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 715 f.

[1811] Vgl. zum Stichwort „Tetrahydroisochinolin" in Kap. 5. Isochinolin-Alkaloide sind weit verbreitet; zu den 1-Benzylisochinolin-Alkaloiden, die in vielen Pflanzenfamilien, u. a. Araceae, Convolvulaceae, Euphorbiaceae, Leguminosae, Nymphaeceae, Ranunculaceae und Papaveraceae isoliert wurden, gehören u. a. auch Papaverin und die Morphin-Alkaloide, vgl. bei den Opiaten 2.1.3, Rdnr. 2036–2038, sowie zum Apomorphin 4.4.1, Rdnr. 4266.

[1812] Mit Lophophora verwandt ist die Gattung Ariocarpus, deren kleine Kakteen (etwa Ariocarpus fissuratus) oft als „lebende Felsen" bezeichnet werden. Diese in Mexiko und Texas verbreitete Gattung enthält ebenfalls Phenethylamine (u. a. das stimulierende, gegebenenfalls als Dopingmittel im Pferderennsport eingesetzte Hordenin) und wird von den Tarahumara-Indianern als eine der zahlreichen „Falsche Peyote"-Arten gebraucht. Hordenin ist in jüngerer Zeit in Kombination mit anderen Stoffen als Bestandteil von „Legal Highs" bekannt geworden; zu letzteren vgl. 1.2, Rdnr. 519.

[1813] Vgl. auch zu der Bezeichnung „mexikanischer Zaubersalbei" 1.3.3.11, Rdnr. 1349.

1004 Der **Peyote-Kaktus** ist eines der wenigen stachellosen Exemplare unter den ca. 2000 Kakteenarten. Man findet ihn entlang des Rio-Grande-Mündungsgebietes sowie im steinigen und trockenen Zentralplateau **Nordmexikos** und **Texas**, während er in Kalifornien nicht mehr vorkommt. Er ist eine der am langsamsten wachsenden Pflanzen und braucht bis zur ersten Blüte 13 Jahre.

1005 * Wie bei den meisten der in Mexiko und Texas heimischen Cactaceae, handelt es sich bei dem **Hauptwirkstoff** des Peyote-Kaktus um ein bereits 1896 von Heffter isoliertes und nach den getrockneten „mescal buttons"[1814] „**Mescalin**" genanntes **Alkaloid,**[1815] dessen chemische Struktur 1919 durch Spaeth geklärt werden konnte.

1006 * Daneben enthält Peyote mindestens 40 **weitere** Alkaloide, die jedoch nicht alle psychotrop wirksam sein dürften, basische Derivate des Phenethylamins (**PEA**) und vor allem einfache **Isochinoline,**[1816] u. a. bis zu 30 Tetrahydroisochinoline.

1007 * Zu nennen sind in erster Linie das bereits 1880 von Lewin als Inhaltsstoff beschriebene Anhalonin (heute dem Mescalin gleichgesetzt) sowie Anhalamin, Anhalidin, Peyotin, das spasmogene **Pellotin** und das Strychnin-ähnliche, atemstimulierende **Lophophorin.**[1817]

1008 * Hinzu kommen Derivate des Mescalins wie das ***N*-Methylmescalin** oder α-Methylmescalin (AMM).

1009 * Als ***β*-Phenethylamin**[1818] ähnelt **Mescalin** (chem. Bezeichnung (IUPAC): 3,4,5-Trimethoxyphenethylazan, abgekürzt: **TMPEA**, oder: 1-[3',4',5'-Trimethoxyphenyl]-2-aminethan) seiner Struktur nach sowohl den Nebennierenhormonen[1819] **Adrenalin** und Noradrenalin,[1820] als auch (und zwar in weitergehendem Maße) dem selbst nicht psychotrop wirksamen 3,4-Dimethoxydopamin oder 3,4-Dimethoxyphenethylamin (**DMPEA**).[1821]

1010 * Von den genannten **Nebenalkaloiden** ähneln **Anhalidin** und **Pellotin** strukturell dem vollsynthetischen Halluzinogen DOM,[1822] während bei anderen Begleitalkaloiden in der stickstoffhaltigen Seitenkette ein Ringschluss eingetreten ist,[1823] anstelle zweier

[1814] Näher zu den „mescal buttons" unten 1.3.3.1, Rdnr. 1026.

[1815] Syn. „Peyote-Alkaloide". Zum Begriff „Alkaloide" vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.

[1816] Zum Isochinolin vgl. unter dem Stichwort „Chinoline" in Kap. 5.

[1817] Zu den entsprechenden Strychnin-Wirkungen vgl. 4.2.1.1, Rdnr. 3932.

[1818] Zum PEA als Grundstruktur und zur Struktur des PEA im Vergleich zu Mescalin pp. vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 704 f.

[1819] Vgl. zum Stichwort „Nebennieren" in Kap. 5.

[1820] Zu den Strukturformeln von Mescalin/TMPEA und (Nor-)Adrenalin vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 705. Vgl. auch zum Ephedrin 3.3.1, Rdnr. 3068, und zum Amfetamin 3.3.6.3, Rdnr. 3350 f.

[1821] DMPEA wurde u. a. im San-Pedro-Kaktus nachgewiesen, vgl. unten 1.3.3.1, Rdnr. 1060. Zu davon abgeleiteten Vollsynthetica der „2C-Serie" wie 2,5-Dimethoxyphenethylamin (2C-H) vgl. 1.3.4.1, Rdnr. 1475 f. und 1479. Zum verwandten BDMPEA vgl. 1.3.4.2, Rdnr. 1487.

[1822] Zur Struktur des DOM vgl. ebenfalls 1.3.1.1.4, Rdnr. 705, sowie 1.3.4.1, Rdnr. 1445 f.

[1823] Vgl. hierzu 1.3.1.1.4, Rdnr. 711.

Methoxyl-Gruppen eine Dioxymethyl-Gruppe vorliegt,[1824] einzelne Methoxyl-Gruppen durch freie phenolische Hydroxyle[1825] ersetzt oder Methyl-Gruppen am Stickstoff substituiert sind.

Neben dem bereits erwähnten DOM besitzt auch das halbsynthetisch oder vollsynthetisch herstellbare **3,4,5-Trimethoxyamfetamin** (chem. Bezeichnung: 3,4,5-Trimethoxy-α-methylphenethylamin; **TMA**),[1826] das hinsichtlich seiner Wirkung in Rauschdosen ab 2,8–3,5 mg/KgKG Amfetamin- und Mescalin-Eigenschaften miteinander verbindet, eine strukturelle Verwandtschaft zum Mescalin.[1827] **1011** *

Obwohl **TMA** aus dem stickstofffreien **Elemicin** als Ausgangsverbindung[1828] synthetisiert werden kann, unterscheidet es sich nur durch eine Methylgruppe in der Seitenkette, die hinzutritt, vom Mescalin und wird daher auch als α-**Methylmescalin** (**AMM**) bezeichnet. **1012** *

Unter der Bezeichnung TMA-2 (chem. Bezeichnung (IUPAC): 1-(2,4,5-Trimethoxyphenyl)propan-2-ylazan) bis TMA-6 existieren 2,4,5- bis 2,4,6-**Analoga** mit z. T. LSD-ähnlichen Wirkungen und hohem AP.[1829] **1013** *

Um die Wende vom 19. zum 20. Jh. wurde Mescalin in Deutschland erstmals synthetisiert.[1830] Bei dem u. a. mit dem vielseitig verwendbaren 3,4,5-Trimethoxybenzaldehyd[1831] als Ausgangsstoff mit Nitromethan herstellbaren **vollsynthetischen** Produkt handelt es sich um eine ölige Substanz von bitterem Geschmack, die sich in Wasser und Alkohol löst. Die benötigten Chemikalien werden seit einiger Zeit relativ häufig im Internet-Handel bestellt.[1832] **1014** *

Mittels Säure wird das Zwischenprodukt in eines seiner Salze umgewandelt und als **Mescalinsulfat** (früher ein Produkt der Fa. Merck), meist aber, wie etwa auch Heroin, in Hydrochloridform[1833] angeboten. Hierbei handelt es sich um ein weißes Pulver mit charakteristischen, deutlich strukturierten, nadelförmigen Kristallen von ca. 1 cm Länge. Synthetische Abwandlungen sind etwa das Mescalin-(eth) (**α-Ethylmescalin**). **1015** *

[1824] Wie etwa beim verwandten Myristicin; zur strukturellen Verwandtschaft des Mescalins mit dem – allerdings stickstofffreien – Elemicin vgl. 1.3.3.2, Rdnr. 1079–1081.

[1825] Vgl. zum Stichwort „Phenol" in Kap. 5.

[1826] Zum TMA, das in gleicher Weise der Wirkstoffgruppe der Methylendioxyamfetamine zugeordnet werden kann. näher 1.3.4.3, Rdnr. 1527 f., 1546 und 1562.

[1827] Zur Strukturformel des TMA/AMM im Vergleich zum Mescalin vgl. ebenfalls 1.3.1.14, Rdnr. 705.

[1828] Zum Elemicin vgl. 1.3.3.2, Rdnr. 1081–1084.

[1829] Vgl. auch 1.3.4.3, Rdnr. 1527 mit FN 2640; TMA-2 wurde dem BtMG unterstellt, vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1611.

[1830] Zur vollsynthetischen Herstellung etwa auch von THC vgl. 1.2, Rdnr. 509–511.

[1831] Zum Einsatz von Benzaldehyd z. B. bei der Amfetamin-Synthese vgl. 3.3.6.1, Rdnr. 3264. Zu den Aldehyden vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.

[1832] Auch das vollsynthetische Fertigprodukt Mescalin wird seit Anfang des 21. Jhs gelegentlich über das Internet bezogen, vgl. unten 1.3.3.1, Rdnr. 1034.

[1833] Allgemein zur Salzform: 3.1.1, Rdnr. 2572 FN 49.

1016 **Synthetisches** Mescalin kann **oral** aufgenommen oder in erwärmter physiologischer Salzlösung oder warmem Wasser gelöst i.m. **injiziert** werden. Der Schmelzpunkt von Mescalin-HCl liegt bei 35–36 °C.

1017 Anders als das kaum toxische LSD-25[1834] ist Mescalin auch in geringen Mengen schwach **giftig**. Die normale, noch kaum toxische **Dosis** liegt bei **oraler** Aufnahme zwischen 200 und 700, im Durchschnitt **300 mg** (gegenüber 0,02–0,05 mg beim LSD-25[1835]). **Höhere Dosen**, maximal 1,5 g, können zu Leberschäden und bei **akuter Intoxikation** u. a. zu Tremor, Schock, Krampfanfällen und u. U. zum Tod durch Atemlähmung führen.

1018 # Der **Wirkungsmechanismus** ist mangels derzeit größerer Drogenrelevanz und damit eingehenderer Beschäftigung mit diesem Stoff nicht näher bekannt. Jedoch scheint Mescalin im Gegensatz zu LSD-25 **nicht** über eine Beeinflussung des **Serotonin**-Stoffwechsels und Blockade postsynaptischer Rezeptoren auf das ZNS einzuwirken.[1836] Möglicherweise kommt Mescalin jedoch als **Sympathomimeticum** aufgrund seiner Strukturverwandtschaft mit **Noradrenalin** an den gleichen Orten zur Wirkung.[1837]

1019 # Gesichert ist hingegen, dass die **halluzinogene** Wirkung vornehmlich nach Verbindung des Mescalin-Moleküls mit körpereigenen Proteinen, also nach **Metabolisierung,**[1838] erfolgt. Hierfür spricht, dass in Tierversuchen die höchste Mescalin-Konzentration in Leber und Niere nachgewiesen wurde, die geringste im Gehirn und Medulla spinalis, wo es bereits nach 30 min verschwunden und in der sich erst anschließenden Rauschphase also nicht mehr präsent ist.

1020 # Es ist davon auszugehen, dass nicht mehr als 2 % des aufgenommenen Mescalins die **Blut-Hirn-Schranke**[1839] zu durchdringen vermag. Wie bei LSD-25 wird etwas mehr als die Hälfte des Peyote-Wirkstoffes innerhalb von 6–8 h im Wege der physikalischen Elimination[1840] unverändert **ausgeschieden**, der restliche Wirkstoff infolge oxidativer Desaminierung[1841] (wie etwa auch Noradrenalin) oder O-Desalkylierung metabolisiert.

1021 # Als **Metaboliten** kommen zu etwa 30 % 3,4,5-Trimethoxyphenylessigsäure, zu etwa 5 % *N*-Acetyl-β-(3,4-dimethoxy-5-hydroxyphenyl)ethylamin (*N*-Acetylmescalin) und zu weniger als 0,1 % *N*-Methylmescalin (AMM)[1842] vor. Nach 48 h sind etwa 92 % des ursprünglich zugeführten Mescalins über den Harn ausgeschieden.

[1834] Zur Letaldosis LSD-25 vgl. 1.3.1.1.7, Rdnr. 774.

[1835] Zur wirksamen Einzeldosis LSD-25 vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 645–650.

[1836] Zum Serotonin-Antagonismus des LSD-25 vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 718–728.

[1837] Vgl. zum Stichwort „Sympathomimetica" in Kap. 5 und 1.3.1.1.4, Rdnr. 703, sowie beim Amfetamin 3.3.6.4, Rdnr. 3519–3521.

[1838] Insoweit dem LSD-25 vergleichbar: 1.3.1.1.4, Rdnr. 731–736. Vgl. auch zum Stichwort „Metabolisierung" in Kap. 5.

[1839] Vgl. unter dem Stichwort „Blut-Hirn-Schranke" in Kap. 5.

[1840] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Elimination" in Kap. 5.

[1841] Vgl. zum Stichwort „Desaminierung" in Kap. 5.

[1842] Zum *N*-Methylmescalin vgl. oben 1.3.3.1, Rdnr. 1008.

Zwischen Mescalin, Psilocybin und LSD-25 besteht **Kreuztoleranz,**[1843] nicht jedoch mit Cannabis-Produkten. **1022**

Die **körperlichen** Symptome der Mescalin-Wirkung treten innerhalb von **15–30 min** ein,[1844] die **WD** liegt meist zwischen 8 und 12 h. **1023**

Da vollsynthetisch hergestelltes Mescalin als Rauschdroge bis ins 1. Jahrzehnt des 21. Jhs so gut wie keine Bedeutung mehr hatte, war **Wirkstofflieferant** auch in Deutschland lange Zeit in erster Linie der **Peyote-Kaktus**. **1024**

Die rübenförmige Wurzel der Pflanze enthält nur wenig Mescalin. Daher wird der knollenförmige, grau-grüne, mit weißlichen Wollhaaren bedeckte **Kopf** des Kaktus, der nie größer als 10 cm im Durchmesser wird und nur wenige cm über den Boden ragt, mit einem Messer abgeschnitten. Oft treibt der Peyote-Kaktus dann neue Köpfe. **1025**

Das Mittelstück des Kopfes wird sodann von den Wollhaaren befreit, in Scheiben geschnitten und als „**peyote button**“[1845] oder „**mescal button**“[1846] in getrockneter Form gehandelt. Da die Wirkstoffe sich nicht verflüchtigen, ist diese Aufbewahrungsmöglichkeit durch **Trocknung**[1847] gegeben. **1026**

Geerntet wird bei den Huichol-Indianern nach dem Ende der Regenzeit im Oktober oder November bis zum März im Rahmen einer **rituellen** „**Hirschjagd**“, wobei der Peyote-Kaktus den zu jagenden Hirschen symbolisiert. **1027**

Jedenfalls zeitweilig war sein Vorkommen durch **kommerzielle** Sammler, vor allem aus den USA, **gefährdet**. **1028**

Die „**buttons**“ enthalten zwischen 4,5 und 7 Gew.-% Mescalin, wobei die Mescalin-Konzentration bei älteren Pflanzen höher ist als bei jüngeren. Trotz des fauligen und bitteren Geschmacks besteht die gebräuchlichste Konsumform unter den Indianern darin, zwischen 4 und 30 dieser „Knospen“ zu **essen**. Sie werden aber auch in pulverisierter Form eingenommen oder zu einem teeartigen Getränk ausgekocht. **1029**

Eine **Extraktion** des Mescalins kann u. a. mittels Methanol erfolgen.[1848] **1030**

[1843] Zur Kreuztoleranz vgl. unter dem Stichwort „Toleranz“ in Kap. 5.

[1844] Auch insoweit dem LSD-25 vergleichbar: 1.3.1.1.4, Rdnr. 652 und 660.

[1845] Unter dem Begriff „Peyotl“ werden in einigen Gegenden Mexikos allerdings auch zur Familie der Korbblütler (Compositae) zählende Kletterpflanzen der Gattung Cacalia verstanden, die früher möglicherweise als Halluzinogene und derzeit weiterhin als Aphrodisiaca in Gebrauch sind, obwohl in Pflanzen dieser Familie bisher keine Verbindungen mit eindeutig halluzinogenen Eigenschaften isoliert worden sind.

[1846] Demgegenüber haben die roten „mescal beans“ nichts mit den „mescal buttons“ zu tun; vgl. beim Cytisin 1.3.3.10, Rdnr. 1340 und 1342.

[1847] Zur Trocknung von biogenen Drogen, um den enzymatischen Wirkstoffabbau zu unterbrechen, vgl. etwa auch beim Psilocybin 1.3.3.4, Rdnr. 1115–1117 und 1146, sowie bei den Amanita-Arten 1.3.2.1, Rdnr. 845–848.

[1848] Vergleichbar z. B. der Extraktion des Cannabis-Harzes 1.1.1, Rdnr. 74 und 85, oder von Psilocybin 1.3.3.4, Rdnr. 1152. Zur Löslichkeit vgl. auch oben 1.3.3.1, Rdnr. 1014; vgl. auch zum Stichwort „Methanol“ in Kap. 5.

1031 In den **USA** soll importierter Peyote zusammen mit Marihuana vorwiegend **geraucht** oder mit Whiskey getrunken werden, soweit es sich bei den Konsumenten um – in erster Linie weiße – Großstädter handelt.

1032 In **Europa** wurde der **Peyote-Kaktus** früher eher selten als Import aus Mexiko oder aus einheimischer Zucht auf Blumenmärkten angeboten. Seit Beginn der 1990er Jahre dann in zunehmenden Maße, wenn auch nach wie vor nicht sehr häufig, tauchte er auch in „button"-Form auf dem illegalen Rauschdrogenmarkt auf.

1033 In etwa parallel zum vermehrten Konsum von „magic mushrooms"[1849] wurde seit Beginn des 21. Jhs der Peyote-Kaktus zudem häufiger in „smart shops" zur **Zucht** angeboten bzw. über den **Internethandel** vertrieben und als Paket mit der Post zugesandt. Die Wirkstoffaufnahme erfolgt dann meist in Form eines teeartigen Aufgusses oder in Pulverform.

1034 Wie groß der Abnehmerkreis **vollsynthetischen** Mescalins in Europa derzeit ist, lässt sich demgegenüber nicht schätzen; mangels Angebotes dürfte er nach wie vor eher als klein bis bedeutungslos anzusehen sein und auch unter Berücksichtigung der insgesamt seit den 1990er Jahren abnehmenden Bedeutung vollsynthetischer echter Halluzinogene[1850] mit einiger Wahrscheinlichkeit allenfalls eine **Randstellung** einnehmen.

1035 Außer zu medizinischen Zwecken soll der „**Heilige Kaktus**" **Peyotl** auch als Rauschdroge bereits von den **Azteken** als ein Mittel zu persönlicher Begegnung mit dem Übernatürlichen in ekstatischer Form (**Besessenheitstrance**)[1851] verwandt worden sein; es gibt darüber hinausgehend Hinweise, dass seine Verwendung in Mittelamerika bereits vor ca. 3000 Jahren bekannt war. Von den **Spaniern** wurde der Peyote-Kult unterdrückt, das Wissen um die psychoaktiven Eigenschaften des Kaktus ging jedoch nie verloren.[1852] Die Abhaltung der heimlichen Riten[1853] scheint sich in die Berge verlagert zu haben, wo sich der Brauch in erster Linie bis heute hat erhalten können.

1036 Hierbei fand eine Verschmelzung der überlieferten kulturellen und religiösen Vorstellungen mit **christlichen** Inhalten und Symbolen statt,[1854] die dazu führte, dass der Peyote-Kaktus heute häufig mit dem Heiligen Antonius,[1855] mit Christus oder der Jungfrau Maria identifiziert wird. Er wurde und wird als Medizin eingesetzt, als erotisches Stimulanz genutzt und von **Schamanen** zusammen mit ihren Patienten gegessen, um im Verlaufe gemeinsamer,

---

[1849] Zum Verkauf halluzinogener Pilze u. a. in niederländischen „smart shops" und über das Internet vgl. 1.3.3.4, Rdnr. 1144–1149.

[1850] Zur Stagnation bzw. Rückläufigkeit des Absatzes vollsynthetischer echter Halluzinogene jedenfalls in Europa vgl. 1.3.1.1.2, Rdnr. 621 f.

[1851] Zur unio mystica vgl. u. a. Vorbem. 1.3.3, Rdnr. 997.

[1852] Vgl. auch zur Geschichte des „Heiligen Pilzes" Teonanácatl 1.3.3.4, Rdnr. 1128 und 1131, oder zum „mexikanischen Zaubersalbei" 1.3.3.11, Rdnr. 1354.

[1853] Vergleichbar z. B. auch dem Cocakonsum, vgl. 3.1.2, Rdnr. 2579 f.

[1854] Zu dieser vor allem in Mittelamerika nicht seltenen Verbindung vgl. etwa auch beim „Zaubersalbei" 1.3.3.11, Rdnr. 1355, oder beim „Zauberpilz" 1.3.3.4, Rdnr. 1125.

[1855] Vgl. auch zum „St. Antonius-Feuer" in der Alten Welt 1.3.1.1.2, Rdnr. 593–595.

ritualisierter Sitzungen (**Heilungsrituale**)[1856] die Krankheitsursache erkennen und angehen zu können.

Während der passiv-ekstatische **Peyote-Kult** in späterer Zeit jedoch in Mexiko selbst (etwa bei den Huichol und Tarahumara) ständig an Bedeutung verlor und durch den billigen, etwa in Oaxaca aus Agaven gebrannten Schnaps („**mescal**" oder „mezcal") ersetzt wurde,[1857] begann er sich seit etwa 1870 unter den nordamerikanischen Prärie-Indianern vom Südosten der USA bis zum Südwesten Kanadas (etwa unter den Kiowa und Mescalero) auszubreiten. **1037**

Der Grund hierfür dürfte wohl darin zu sehen sein, dass der Kult als synkretistischer Ersatz für den Verlust ihres kulturellen Erbes und der verlorenen Eigenständigkeit auch im mentalen Bereich diente. 1918 institutionalisierte er sich dort in der „Native American Church" („**Christian Peyote Church**") und soll Mitte des 20. Jhs etwa die Hälfte der verbliebenen Indianer der USA und Kanadas, etwa 1/4 Mio. Menschen, umfasst haben. In einigen Staaten der USA wurde der Peyote-Konsum daher aufgrund bundesrichterlichen Beschlusses weiterhin für rituelle Zwecke gestattet, mit der Folge, dass der verbreitete Alkoholabusus unter den Indianern zurückging, teilweise aber auch beide Rauschmittel nebeneinander genommen werden. Die Peyote-Zeremonien werden meist in speziell errichteten Zelten („Tipis") abgehalten und dauern die ganze **Nacht**. **1038**

Nachdem bereits um die Wende vom 19. zum 20. Jh. mit Peyote und später mit vollsynthetischem Mescalin experimentiert worden war, verwendete 1952 **Aldous Huxley** seine Mescalin-Erfahrungen erstmals literarisch. 1967 stellte ein Teil der „**Hippie**"**-Bewegung** u. a. unter dem Einfluss Alan Watts[1858] vor allem durch Äußerliches Beziehungen zu den Indianern Nordamerikas her in der Meinung, damit auch an deren visionäre Traditionen anknüpfen zu können, ungeachtet des Umstandes, dass die **Halluzinogenerfahrungen** der amerikanischen Ureinwohner im Zuge religiöser Zeremonien sowie der meist europäisch-selbstbezogen geprägten, hedonistischen Konsumenten **unterschiedlich** waren.[1859] **1039**

Unter Peyote-Einfluss kann es nach etwa **15–30 min** in **körperlicher** Hinsicht neben motorischen Störungen, u. a. Gangstörungen und **ataktischen** Symptomen,[1860] zu wechselnder Pulsfrequenz, Atemfrequenzanstieg, Herzschlagbeschleunigung und -verlangsamung, Atemnot,[1861] Druckgefühl über der Brust und gelegentlich, nach Abklingen des Rausches, wie bei Cannabis zu einem Heißhunger auf Süßes kommen.[1862] **1040**

Zu **Beginn** des **Rausches** verursachen wahrscheinlich vor allem die Strychnin-artigen **Nebenalkaloide**[1863] bei Resorption der natürlichen Wirkstoffkombination **1041**

[1856] Zu den vielfältigen Heilungsritualen unter Drogeneinsatz vgl. auch beim Salbei 1.3.3.11, Rdnr. 1354, sowie Vorbem. 1.3.3, Rdnr. 996.

[1857] Mit einem Alkohol-Gehalt, der z. T. über 50 Vol.-% liegt, das „Feuer der Sierra Madre" genannt; vgl. hierzu auch beim Cytisin 1.3.3.10, Rdnr. 1345.

[1858] Vgl. hierzu beim LSD-25 1.3.1.1.2, Rdnr. 610–614, sowie beim Cannabis 1.1.2, Rdnr. 115–118.

[1859] Zu u. a. kulturell bedingten Unterschieden im Wirkungserlebnis vgl. z. B. auch beim Cannabis 1.1.2, Rdnr, 141, sowie allgemein Vorbem. 1.3.3, Rdnr. 999.

[1860] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Ataxie" in Kap. 5.

[1861] Vgl. zu der Kombination verschiedener Alkaloide im Peyote-Kaktus 1.3.3.1, Rdnr. 1005–1008.

[1862] Gegebenenfalls als Folge einer Hypoglykämie, vgl. 1.1.4, Rdnr. 267, sowie unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.

[1863] Vgl. zum Lophophorin 1.3.3.1, Rdnr. 1007.

durch Essen der „buttons“ eine **vegetative Symptomatik** mit Hitze- und Kältewallungen, erhöhter Transpiration, häufig Schwindelgefühle und Übelkeit bis hin zum Erbrechen.[1864]

1042 Beim Peyote-Konsum kommt also „der Kater vor dem Rausch“. Aber auch bei Einnahme normaler Dosen **synthetischen** Mescalins können die **unangenehmen** Nebenwirkungen das erstrebte Rauscherlebnis erheblich beeinträchtigen, worauf wohl nicht zuletzt die nach wie vor relativ geringe Bedeutung jedenfalls in Europa zurückführbar sein dürfte.

1043 Wie bei LSD-25 erweitern sich unter Mescalin-Einfluss die Pupillen[1865] und verengen sich unter Lichteinfall nicht mehr (**Mydriasis**).

1044 Dies dürfte wohl mit ein Grund dafür sein, dass die Indianer ihre Peyote-Zeremonien durchweg **nachts** ausführen.

1045 Eine **Fahrsicherheit** ist für die Rausch- und Abklingphase **nicht** mehr gegeben.[1866]

1046 Nach rund **1–2 h** tritt dann im Zuge der **akuten Halluzinogen-Intoxikation** (ICD-10 F 16.0) der eigentlich angestrebte, traumartige Zustand ein, wobei sich die **psychische** Wirkung des vollsynthetischen Mescalins von der natürlichen Wirkstoffkombination des Peyote-Kaktus unterscheidet, was ja auch für andere biogene Rauschdrogen zutrifft.[1867] Der **Rauschverlauf** scheint bei synthetisch hergestelltem Mescalin allgemein heftiger, kürzer und somit schockartiger zu sein.

1047 Die psychotrope Wirkung des Mescalins kann, mit beeinflusst von Gestimmtheit, Drogenerfahrung und situativen Gegebenheiten,[1868] von der des LSD-25 in der euphorischen Grundstimmung mit Gelöstheit, z. T. ausgelassener Albernheit,[1869] und auch, bei entsprechender Erwartungshaltung, was die Erfahrung „mystischer Offenbarungen“[1870] betrifft, meist nicht unterschieden werden. Die Klarheit des **erhalten** bleibenden **Bewusstseins** scheint unter Mescalin-Einfluss bei üblicher Dosierung jedoch größer zu sein als im LSD-Rausch.[1871]

1048 Hervorstechend sind beim Mescalin-Rausch zudem die nicht willkürlich beeinflussbaren elementaren, ständig wechselnden,[1872] meist helleuchtend-farbenprächtigen (**Pseudo-**)**Halluzinationen**[1873] (Photopsien), die von komplexeren akustischen

---

[1864] Was auch bei einer Reihe anderer biogener Rauschdrogen der Fall ist, vgl. etwa beim Myristicin 1.3.3.2, Rdnr. 1088, oder zum Yagé-Trank 1.3.3.7, Rdnr. 1256.

[1865] Vgl. zu den Stichworten „Mydriasis“ und „Adaptation“ in Kap. 5 sowie zu den körperlichen LSD-Wirkungen 1.3.1.1.4, Rdnr. 653 und 655 f.

[1866] Vgl. zur Fahrunsicherheit im LSD-Rausch 1.3.1.1.4, Rdnr. 656.

[1867] Vgl. etwa zur THC-Synthese 1.2, Rdnr. 511–514.

[1868] Zu „set“ und „setting“ vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 677–680.

[1869] Vgl. etwa auch zu Lachanfällen unter Psilocybin-Einfluss 1.3.3.4, Rdnr. 1165.

[1870] Zu vergleichbaren Evidenzerlebnissen z. B. unter Cannabis-Einfluss vgl. 1.1.4, Rdnr. 285–287.

[1871] Zum „klaren Rausch“ vgl. auch 1.1.4, Rdnr. 239.

[1872] Kaleidoskopartige visuelle Halluzinationen treten auch bei anderen echten Halluzinogenen auf, vgl. etwa beim Psilocybin 1.3.3.4, Rdnr. 1166.

[1873] Vgl. auch unter dem Stichwort „Halluzinationen“ in Kap. 5 sowie zum Auftreten von Pseudohalluzinationen unter LSD-Einfluss 1.3.1.1.4, Rdnr. 671, zu den „optics“ Rdnr. 663.

(z. B. Stimmenhören) sowie Tast-, Geschmacks- und Geruchshalluzinationen begleitet sein können.

1049 Mehrere Sinnesfunktionen können also gleichzeitig verändert sein; es kann zu akustisch-optischen, optisch-taktilen sowie anderen **Synästhesien,**[1874] etwa in Bezug auf die Empfindung der eigenen Körperlichkeit (Körperschemastörungen[1875]) sowie Hautsinn und Temperaturempfinden kommen.

1050 Üblicherweise tritt auch ein Gefühl der **Schwerelosigkeit**, der **Depersonalisierung,**[1876] einer Veränderung im Erleben der **Zeit** und der **Makropsie**[1877] auf, fast immer jedoch bei erhalten bleibender Möglichkeit kritischer **Selbstbeobachtung**, d. h. der Rausch wird meist auch als Rausch erlebt. Die Fähigkeit zu abstraktem Denken ist jedoch auch bei erhalten bleibender Orientierung und Bewusstsein vermindert, es kommt zu **Gedankenflucht**[1878] und Konzentrationsschwierigkeiten.

1051 Andererseits können, einhergehend mit einem **Verlust** der **Ich-Kontrolle**, bedeutungslose Geräusche Angst auslösen (situative Verkennungen) und Farben veränderte Stimmungen. Dass diese Effekte äußerst variabel sind (**Stimmungsschwankungen**), wird durch die Überlegung bestätigt, dass umgekehrt Hemmungen und Angstzustände unter Mescalin-Einfluss auch abgebaut werden können, worauf, neben einer verstärkten Durchblutung der erogenen Körperzonen, verbunden mit dem Gefühl einer besonderen körperlichen Elastizität, sein Ruf als Aphrodisiacum beruhen dürfte.

1052 In einer **zweiten Phase** folgt, bei nachlassender Aufmerksamkeit gegenüber Außenreizen, eine mehr **meditative** Konzentration auf das Innenleben[1879] bei gleichzeitigem Gefühl tiefen Seelenfriedens, welche mit einer Erschlaffung der Muskulatur einhergehen. Auch insoweit sind die psychotropen Mescalin-Effekte mit dem Wirkungsverlauf anderer Psychodysleptica vergleichbar.[1880]

1053 Trotz des meist stützenden religiösen Kontextes berichten auch Indianer über akute, quälende Angstpsychosen und Panikattacken,[1881] die als „**bad trips**“ (oder „bum trips“) bezeichnet werden,[1882] was die These bestätigt, dass der Rauschverlauf – dosisabhängig – in erster Linie von der jeweiligen individuellen Gestimmtheit abhängig ist.[1883]

[1874] Vgl. auch unter dem Stichwort „Synästhesien“ in Kap. 5 sowie z. B. beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 293.

[1875] Allgemein zu den Körperschemastörungen: 1.1.4, Rdnr. 277, sowie zu Hautveränderungsgefühlen z. B. unter LSD-Einfluss: 1.3.1.1.4, Rdnr. 662 und 668.

[1876] Vgl. zum Stichwort „Depersonalisierung“ in Kap. 5 sowie zu entsprechenden Erscheinungen z. B. unter Cannabis-Einfluss 1.1.4, Rdnr. 277.

[1877] Vgl. zum Stichwort „Makropsie“ in Kap. 5.

[1878] Vgl. hierzu unter den Stichworten „Denkstörungen“ und „Ideenflucht“ in Kap. 5.

[1879] Vgl. auch zum Cannabis als „Meditationsdroge“ 1.1.4, Rdnr. 271. Zur Fokussierung der Aufmerksamkeit unter LSD-Einfluss vgl. u. a. 1.3.1.1.4, Rdnr. 672 f. und 699.

[1880] Vgl. z. B. den Rauschverlauf mit kontemplativer Phase bei Cannabis 1.1.4, Rdnr. 257.

[1881] Zu Panikattacken vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.

[1882] Zum atypischen resp. abnormen Rausch vgl. unter dem Stichwort „Rausch“ in Kap. 5.

[1883] Vgl. zum „set“ 1.1.4, Rdnr. 297–299.

1054 Ein als unangenehm erlebter Mescalin-„trip“ mit depressiver Verstimmung und u. U. Suizidimpulsen, kann durch Glutaminsäure (Monoaminodicarbonsäure, ein Stoffwechselagens)[1884] **unterbrochen** werden.

1055 Erschöpfungszustände und Überdrehtheiten wie nach LSD-„trips“[1885] sind bei Mescalin selten. **Suchtsymptome** sind bei Mescalin-Konsumenten ebensowenig bekannt geworden wie bei anderen Halluzinogenen; jedoch dürfte auch Mescalin zu einer spezifischen **psychischen Abhängigkeit** vom **Halluzinogen-Typ** bei Dauerkonsum führen.[1886] Es besteht die Gefahr chronischer psychopathologischer Zustände mit u. a. Apathie, Realitätsverlust, Gedächtnisstörungen, Depressionen, suizidalen Tendenzen sowie plötzlich auftretenden psychotischen Episoden („**flash back's**“).[1887]

1056 Durch häufigeren Mescalin-Konsum verursachte **körperliche Schäden** sind bei Untersuchungen mexikanischer Indianer hingegen nicht entdeckt worden.

1057 Im Verhältnis zum Psilocybin[1888] erfolgt die **Toleranzentwicklung** gegenüber den Mescalin-Wirkungen langsamer, ist dafür aber länger andauernd.

1058 Erst 1960 wurde erkannt, dass Mescalin neben etwa 30 weiteren Alkaloiden auch der Hauptwirkstoff des **San-Pedro-Kaktus** (Trichocerus bzw. Echinopsis pachanoi) ist.[1889]

1059 Diese Kaktusart ist vor allem im zentralen Andengebiet Nordperus heimisch, aber auch in Ecuador und Bolivien anzutreffen und wird hier teilweise auch als Hecke angebaut. Die umgangssprachliche Bezeichnung als **San-Pedro-Kaktus** deutet auf die bereits erwähnte, auch in Südamerika häufige Verschmelzung heidnischer und christlicher Kulturelemente hin.[1890]

1060 * Mit etwa 2 %/Kg Trockenmasse entspricht die **Mescalin**-Konzentration in etwa der des Peyote-Kaktus; bei einigen Trichocerus-Arten soll sie sogar noch darüber liegen. Als wichtigste **Nebenalkaloide** wurden 3,4-Dimethoxyphenethylamin[1891] und 3-Methoxytyramin, ebenfalls ein PEA-Derivat, neben Spuren anderer Basen nachgewiesen.

1061 Eine verwandte Trichocerus-Art (Trichocerus terscheckii) enthält ***N,N*-Dimethyltryptamin** (**DMT**).[1892]

[1884] Dem auch Neurotransmitterfunktion zukommt, vgl. unter dem Stichwort „Glutaminsäure“ in Kap. 5.

[1885] Zur Abkling-/Nachphase beim LSD-Rausch vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 684.

[1886] Zur Abhängigkeit vom Halluzinogen-Typ vgl. 1.3.1.1.7, Rdnr. 779 f.

[1887] Zu diesem Phänomen vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 737–740, sowie unter dem Stichwort „Psychose“ in Kap. 5.

[1888] Zur Toleranzentwicklung beim Psilocybin vgl. 1.3.3.4, Rdnr. 1174.

[1889] Mescalin-ähnliche Wirkstoffe finden sich nicht nur in Cactaceae. Strukturelle Übereinstimmung mit Mescalin weist etwa auch das α- und β-Asaron auf, vgl. 1.3.3.3, Rdnr. 1096.

[1890] Vgl. hierzu beim Peyote-Kaktus oben 1.3.3.1, Rdnr. 1036.

[1891] Zum DMPEA vgl. ebenfalls oben 1.3.3.1, Rdnr. 1009.

[1892] Zum Vorkommen von DMT in Pflanzen vgl. 1.3.4.5, Rdnr. 1641.

Der säulenförmige **San-Pedro-Kaktus** wird bis zu 6 m hoch und gedeiht meist in Regionen, die zwischen 1.800 und 2.700 m hoch gelegen sind. Auffällig sind die großen, trichterförmigen, duftenden Blüten, die sich nachts entfalten.[1893] **1062**

Der **Stamm** wird längs oder in Scheiben geschnitten und mit Wasser, teilweise unter Zusatz anderer Pflanzen wie etwa **Datura-Arten,**[1894] mehrere Stunden lang zu einem „cimora" genannten **Getränk** verkocht.[1895] Dieser Absud soll wie Peyote vor allem visuelle **Halluzinationen** hervorrufen und in kleinen Mengen ebenfalls **aphrodisierend** wirken. **1063**

Auch andere **Säulenkakteen** wie der in der Sonora-Wüste von Arizona und in Mexiko wachsende, inzwischen vom Aussterben bedrohte **Saguaro-Kaktus** (Carnigea giganta) enthalten den Peyote-Alkaloiden verwandte psychotrope Wirkstoffe wie das Carnegin. **1064**

Mit einer Höhe von bis zu 12 m und einem Durchmesser des Stammes von 30–75 cm ist der Saguaro-Kaktus der größte der Säulenkakteen; charakteristisch sind die armleuchterförmig gebogenen Arme. Neben **Carnegin** wurden im Stamm dieses Kaktus auch **Dopamin**[1896] und das **Chinolin-Alkaloid** Arizonin, eine Tetrahydroisochinolin-Base,[1897] isoliert. **1065** *

Vergleichbares gilt für den baumähnlichen, ebenfalls in **Mexiko** heimischen Säulenkaktus Pachycereus pecten-aboriginum, der 4-Hydroxy-3-methoxyphenethylamin[1898] neben vier Tetrahydroisochinolin-Alkaloiden enthält. Aus dem Saft der jungen Triebe soll von den Tarahumara ein narkotisches Getränk bereitet werden, das visuelle Halluzinationen hervorruft. **1066** *

Ob sämtliche genannten **Säulenkakteen** als Rauschdrogen in Gebrauch waren bzw. sind, ist hingegen nicht bekannt. **1067**

Eine Verwendung als berauschendes Aphrodisiacum wird demgegenüber von dem in Nordmexiko und dem südlichen Texas beheimateten, zur Gattung **Coryphanta** (**Warzenkakteen**) gehörenden **Donana-Kaktus** (Coryphanta macromeris und ranyonii) berichtet. Der kleine, stachlige Kaktus enthält ebenfalls ein dem Mescalin verwandtes Alkaloid, das **Macromerin**, ein halluzinogen wirkender 3,4-Dimethoxy-α-(dimethylaminoethyl)benzylalkohol, das etwa 1/5 der Wirkkraft des Mescalins aufweisen soll. 5–10 frische oder getrocknete Donana-Kakteen werden auf leeren Magen gekaut oder ausgekocht. **1068** *

Auch aus mehreren anderen Arten der Gattung **Coryphanta** wurden verschiedene Alkaloide isoliert; Coryphanta compacta, der höchstens einen Durchmesser von 8 cm erreicht und bevorzugt auf sandigen Böden in trockenen Hügel- oder Berggebieten Mexikos und **1069**

[1893] Insoweit Brugmansia-Arten vergleichbar: 1.3.2.2, Rdnr. 981.

[1894] Datura-Arten werden in den verschiedensten Kombinationen zu Rauschzwecken verwandt, vgl. z. B. auch 1.3.2.2, Rdnr. 933 und 977.

[1895] Vgl. zum Stichwort „Infus" in Kap. 5.

[1896] Zu dieser auch als Transmitter vorkommenden Substanz vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 703–705.

[1897] Vgl. zu den Stichworten „Chinolin" und „Tetrahydroisochinolin" in Kap. 5. Zu den Isochinolin-Alkaloiden vgl. oben 1.3.3.1, Rdnr. 1000 FN 1811, und 2.1.3, Rdnr. 2036–2041.

[1898] Zu den zahlreichen Amfetamin-Derivaten mit einer Methoxyphenylalkylamin-Struktur vgl. etwa beim DOM 1.3.4.1, Rdnr. 1447.

des südwestlichen Teils der USA wächst, wird von den Tarahumara als eine Art Peyote betrachtet.[1899]

1070 * Gleiches gilt etwa auch für das mit Lophophora williamsii verwandte Kaktusgewächs **Ariocarpus retusus**, das als typische Wüstenpflanze in sandigen oder felsigen Gebieten Nord- und Zentralmexikos heimisch ist, und für verschiedene Arten der Gattung **Mammarilla**, runde, mit kräftigen Stacheln versehene Kakteen. Aus Mammarilla heyderii wurde *N*-Methyl-3,4-dimethoxyphenethylamin[1900] isoliert. Mammarilla-Arten erzeugen vornehmlich visuelle Halluzinationen.

1071 § **Mescalin** und **DMT** wurden bereits im Einheitsübereinkommen von 1961 unter den Psychodysleptica gelistet. Beide gehören nach Anl. I zum BtMG 1994 zu den nicht verkehrsfähigen **Btm**, während die übrigen genannten Cactaceae-Wirkstoffe ebensowenig wie die Pflanzen selbst in einer der Anlagen aufgeführt sind.

1072 § Soweit die **Kakteenarten** jedoch Mescalin oder DMT enthalten, unterliegen sie aufgrund der 10. BtMÄndV seit dem 01.02.1998 ebenfalls Anl. I, wenn ein Missbrauch zu **Rauschzwecken** vorgesehen ist. Dies gilt aufgrund der 15. BtMÄndV ebenso für Früchte, Samen und **Zellkulturen**, die zur Gewinnung von Pflanzen mit diesen Wirkstoffen geeignet sind, wenn ein Missbrauch zu Rauschzwecken vorgesehen ist.

1073 § Soweit es sich bei aus Kakteenarten isolierten Wirkstoffen bzw. entsprechenden Vollsynthetica um Derivate des 2-Phenylethan-1-amins (PEA) handelt, kommt zudem ein gemäß § 4 NpSG strafbewehrtes **Umgangsverbot** als **NPS**, das u. a. das Handeltreiben, Inverkehrbringen und Anwenden bei einem anderen umfasst, anhand der Anlage Ziffer 1 zum NpSG in Betracht.[1901]

1.3.3.2 Myristicin

1074 Im Anschluss an die Darstellung des Mescalins soll aufgrund der strukturellen Ähnlichkeit dieses Alkaloids mit den in den ätherischen Ölen[1902] der Muskatnussblüte und vor allem der **Muskatnuss** selbst enthaltenen halluzinogenen Wirkstoffen auch auf diese eingegangen werden: Es handelt sich hierbei um das **Myristicin**, das **Elemicin** und das **Safrol**.

1075 Rohstofflieferant ist die seit dem 2. Jh. BC im Orient als **Gewürz-** und **Heilmittel** kultivierte, getrocknete **Muskatnuss**.

1076 Hierbei handelt es sich um die **Frucht**[1903] des immergrünen, zur Familie der Muskatnussbaumgewächse (Myristicaceae)[1904] gehörenden **Muskatnussbaumes** (**Myristica fragans**), der auf den Ostindischen Inseln (vor allem den zu Indonesien gehörenden Molukken) als

---

[1899] Zu den „Falsche Peyote“-Arten vgl. auch oben 1.3.3.1, Rdnr. 1000 f. mit FN 1810, und Rdnr. 1003 FN 1812.

[1900] Zu dem verwandten DMPEA vgl. oben 1.3.3.1, Rdnr. 1009.

[1901] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Neue psychoaktive Stoffe“ in Kap. 5 sowie Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1427–1444.

[1902] Vgl. zum Stichwort „ätherische Öle“ in Kap. 5.

[1903] Vgl. zum Stichwort „Achäne“ in Kap. 5.

[1904] Unter den Myristicaceae finden sich mehrere Pflanzen mit halluzinogenen Wirkstoffen, vgl. etwa beim Bufotenin die Virola-Arten (1.3.3.6, Rdnr. 1217–1220 und 1224; Myristicin ist offenbar auch hier einer der Wirkstoffe).

Kulturpflanze beheimatet ist, aber auch in den tropischen bzw. warmen Zonen Europas, Afrikas und Asiens vorkommt.

In der mit Myristica fragans verwandten **Myristica fatua** fanden sich ebenfalls leicht psychotrope Wirkstoffe. **1077**

Durch Destillation lässt sich ein **flüchtiges Öl** aus der Muskatnuss gewinnen,[1905] das neben aromatischen Ethersubstanzen und Terpenkohlenwasserstoffen[1906] mit etwa 4 Gew.-% als wichtigen psychotropen Wirkstoff **Myristicin**[1907] enthält. 10 g Muskatnuss enthalten nach dem Trocknen etwa 210 mg Myristicin, 70 mg Elemicin und 39 mg Safrol. **1078**

Bei diesen Muskatnuss-Wirkstoffen handelt es sich um Phenylallylkörper (**Phenylpropane**)[1908] wie das 4,5-Methylendioxyallylbenzen (**Safrol**), die ähnlich DOM[1909] und dem Transmitterhormon **Dopamin**[1910] unvollständigen Indolen gleichen.[1911] **1079** *

Strukturformeln: **1080** *

H_3CO O O

Myristicin

H_3CO H_3CO H_3CO

Elemicin

[1905] Zur Gewinnung leichtflüchtiger Öle durch Wasserdampfdestillation vgl. unter dem Stichwort „ätherische Öle“ in Kap. 5.

[1906] Vgl. zu den Stichworten „aromatische KW“, „Ether“ und „Terpene“ in Kap. 5. Zu Terpenen etwa als Cannabis-Inhaltsstoffe vgl. 1.1.3, Rdnr. 172, 180 und 185.

[1907] Das auch im Petersilienöl vorkommt. Das Öl der auch als Gewürz genutzten Petersilie (Petroselinum crispum bzw. hortense), das in der Volksmedizin durch Kochen der gesamten Pflanze gewonnen wird, ist aufgrund des in ihren Wurzeln, Samen und Blättern vorkommenden, verschreibungspflichtigen Wirkstoffes Apiol, bei dem es sich ebenfalls um einen Phenylpropankörper handelt, u. a. als fiebersenkendes, vor allem aber als menstruationsförderndes und abortatives Mittel bekannt. Seit dem antiken Griechenland ist die Assoziation von Petersilie mit dem Tod überliefert. Offenbar weil der Petersilie zudem leicht psychotrope Eigenschaften zugeschrieben werden, wird sie zuweilen als Trägermaterial für Rauchmixturen benutzt, vgl. hierzu etwa beim DMT 1.3.4.5, Rdnr. 1645, mit der Folge erhöhter Vergiftungsgefahr, vgl. beim DOB 1.3.4.2, Rdnr. 1492.

[1908] Vgl. zu den Stichworten „Phenyl“ und „Propan“ in Kap. 5.

[1909] Zur Strukturformel des DOM vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 705.

[1910] Zur Strukturformel des Dopamins vgl. ebenfalls 1.3.1.1.4, Rdnr. 705.

[1911] Vgl. hierzu beim LSD-25 1.3.1.1.4, Rdnr. 711.

1081 * Sowohl beim Myristicin als auch beim Elemicin handelt es sich somit um **stickstofffreie** Ausgangsverbindungen trotz der sonst mit dem Peyote-Alkaloid **Mescalin** gegebenen **Strukturverwandtschaft.**[1912]

1082 * Elemicin wird nebst verwandten Verbindungen, bei denen es sich demnach um keine Alkaloide handelt, daher auch mit **THC** zur eigenständigen Gruppe der **Chromane** zusammengefasst.[1913]

1083 # Allerdings dürfte erst die **Biotransformation**[1914] durch Umlagerung, Oxidation und Transaminierung mittels einer Transferase[1915] zu **Phenethylaminen** vom **Mescalin-Typ**[1916] die eigentliche **halluzinogene** Wirkung entfalten.

1084 # Diese entsprechen offenbar den aus den Muskatnuss-Wirkstoffen halbsynthetisch herstellbaren **Aminformen MDA** bzw. MMDA und TMA.[1917] Myristicin wirkt zudem als **MAO-Hemmer.**[1918]

1085 Dementsprechend soll auch die **Rauschwirkung** als eine Kombination von Psychodysleptica und Aufputschmitteln beschrieben werden können.[1919] Während selbst die tägliche Einnahme kleinerer Mengen, bis etwa 1 g Muskatnuss, keine merkbaren körperlichen Schäden mit sich bringen soll, führt die Einnahme von mehr als etwa 5–6 g zu einem Rauschzustand mit erheblichen Nebenwirkungen. Als übliche **Dosis** werden etwa 10–15 g genannt, wobei allerdings systematische Untersuchungen nicht erfolgt sind und alle Dosierungsangaben mit großen Unsicherheiten behaftet sind.

1086 Die in **hohen Dosen** zudem **toxischen** Komponenten des Muskatnussöls führen hierbei zu einem mit **Halluzinationen** verbundenen **Delirium,**[1920] in dessen Verlauf es zu Verzerrungen des Raum- und Zeitgefühls, Elevationsgefühlen sowie zu Sinnestäuschungen etwa im auditiven Bereich kommt. Die Beziehung zur Außenwelt ist beeinträchtigt,[1921] es kann Angst aufkommen. Dieser Zustand kann bis zu 2 d andauern.

[1912] Zu den Strukturformeln von Mescalin und (Met-)Amfetamin vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 705. Mit Mescalin und Elemicin weist auch das α- und β-Asaron eine strukturelle Ähnlichkeit auf, vgl. 1.3.3.3, Rdnr. 1096.

[1913] Hierzu näher bei den Cannabinoiden: 1.1.3, Rdnr. 182 f.

[1914] Vgl. zum Stichwort „Metabolisierung" in Kap. 5.

[1915] Übertragung einer Amino-Gruppe von einer Substanz auf eine andere durch das Enzym Transaminase; vgl. auch zu den Stichworten „Amine" und „Enzyme" in Kap. 5.

[1916] Vgl. hierzu beim Mescalin 1.3.3.1, Rdnr. 1009–1013.

[1917] Zu den synthetischen Methylendioxyamfetaminen (MDA) vgl. 1.3.3.4, Rdnr. 1519–1529, insbesondere zur Strukturformel des MMDA im Vergleich zum Myristicin, Rdnr. 1529, sowie zur Strukturformel des TMA im Vergleich zum Elemicin: 1.3.1.1.4, Rdnr. 705.

[1918] Vgl. zum Stichwort „Monoaminoxydase" in Kap. 5. Zu anderen MAO-Hemmern vgl. etwa beim Harmalin 1.3.3.7, Rdnr. 1252, sowie beim Amfetamin 3.3.6.4, Rdnr. 3508.

[1919] Zur Rauschwirkung der Methylendioxyamfetamine („ecstasy") vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1532 f. Vgl. auch zum Begriff „speed-trip" Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1423.

[1920] Vgl. zum Stichwort „Delirium" in Kap. 5.

[1921] Eher dem Scopolamin-induzierten Rausch vergleichbar: 1.3.2.2, Rdnr. 969 f.

Die Muskatnuss soll in **Indien** nach wie vor gekaut oder mit Tabak zusammen geraucht und in **Ägypten** gelegentlich als Ersatz für Haschisch geraucht werden. Im **Jemen**[1922] soll die Muskatnuss von den Männern als potenzförderndes Mittel gekaut werden. Die Araber, die die Muskatnuss in erster Linie jedoch als **Heilmittel** nutzen – sie wird wie die Petersilie seit alters als menstruationsförderndes Mittel gebraucht –, brachten sie im 1. Jh. AC nach **Europa**. Die **berauschende** und halluzinogene Wirkung frisch geriebener Muskatnüsse ist hier zumindest seit dem 16. Jh. AC bekannt. **1087**

Nach dem 2. Weltkrieg wurde gemahlene und sodann pulverisierte Muskatnuss vor allem in **nordamerikanischen** Gefängnissen zu **Rauschzwecken oral** eingenommen oder **geschnupft,**[1923] wobei die erhebliche Dosis, die meist zur Erzeugung eines Rauschzustandes eingenommen wurde (etwa 20–30 g, eine Streichholzschachtel voll), und die erheblichen **vegetativen Nebenwirkungen**[1924] wie übermäßiger Durst, Schwindelgefühle, starke Übelkeit und Kopfschmerzen, Verdauungsprobleme mit Magenschmerzen und rasendes Herzklopfen während der ersten 25 min sowie die Gefahr von Nierenbeschwerden und **Leberschäden** seit den 1960er Jahren eine weitere Verbreitung des Missbrauchs als Droge verhindert haben. **1088**

Akute Vergiftungsfolgen können sich u. a. in Stupor,[1925] Krämpfen, mehrtägiger Bewusstlosigkeit sowie Atemlähmung äußern. **1089**

In **Deutschland** war eine Verwendung der **Muskatnuss** als **Rauschdroge** lange Zeit so gut wie unbekannt. Da jedoch 1/2–1 Muskatnuss, abhängig von der Metabolisierung in der Leber, schwere bis tödliche **Intoxikationen** auslösen kann, kam es immer wieder bei Kindern nach dem Verzehr von Muskatnüssen zu Vergiftungserscheinungen mit Todesangst, Leibschmerzen, Delirien und Schock. **1090**

Im 1. Jahrzehnt des 21. Jhs wurde **Myristicin** sodann u. a. in Deutschland als pflanzlicher Wirkstoff von „**Kräutermischungen**" festgestellt, die zu **Rauschzwecken** unter Bezeichnungen wie „**Spice**" auf den illegalen Drogenmarkt kamen.[1926] **1091**

Die **Muskatnuss** ist in Deutschland als Gewürzmittel **frei** erhältlich, sie unterliegt ebensowenig wie ihre Inhaltsstoffe den Bestimmungen des BtMG 1994. **1092 §**

Derzeit unterliegen auch weder die Muskatnuss, noch ihre isolierten Wirkstoffe einem strafbewehrten Umgangsverbot nach dem AMG oder als **NPS** nach dem NpSG.[1927] **1093 §**

Als **Grundstoff**[1928] für die Synthese von Methylendioxyamfetaminen wie MDMA unterliegen **Safrol** und **Isosafrol** als zur Kategorie 1 zählende Stoffe einer Erlaubnispflicht nach dem GÜG. Gleiches gilt für Safrol in Form von **1094 §**

[1922] Zum verbreiteten Khatkauen im Jemen vgl. 3.3.3, Rdnr. 3116 f.

[1923] Zur nasalen Aufnahme vgl. unter dem Stichwort „parenteral" in Kap. 5.

[1924] Vgl. auch zu den Mescalin-Nebenwirkungen 1.3.3.1, Rdnr. 1040–1044, sowie den vegetativen Nebenwirkungen der Tropan-Alkaloide 1.3.2.2, Rdnr. 949–972.

[1925] Vgl. unter dem Stichwort „Katatonie" in Kap. 5.

[1926] Zu den pflanzlichen Bestandteilen derartiger Kräutermischungen vgl. 1.2, Rdnr. 558.

[1927] Vgl. hierzu unter den Stichworten „Arzneimittel" und „Neue psychoaktive Stoffe" in Kap. 5, sowie Vorbem 1.3.4, Rdnr. 1427–1444.

[1928] Vgl. zum Stichwort „Grundstoffe" in Kap. 5. Zur halbsynthetischen Herstellung von Methylendioxyamfetaminen u. a. aus Muskatnuss-Wirkstoffen vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1521–1527. Zum Safrol und Isosafrol als Grundstoff für die MDA-Synthese vgl. auch 1.3.4.3, Rdnr. 1616.

Sassafrasöl/Campheröl,[1929] des ätherischen Öls der Sassafrasstaude (Sassafras albidum, Lauraceae) oder des Fenchelholzes, aus dem es durch Destillation gewonnen werden kann. Das Sassafrasöl. das etwa 80–90 % Safrol enthält, wirkt hepatotoxisch und carcinogen.

1095 In den 1920er und 1930er Jahren wurde eine **Opium-Campher-Lösung** (Paregoric)[1930] medizinisch zur Kontrolle von Durchfällen verwandt und als Rauschmittel bis in die 1960er Jahre in den USA getrunken (ca. ½ L).

1.3.3.3 Asaron

1096 * **Mescalin-ähnliche Wirkstoffe** finden sich nicht nur in Cactaceae[1931] und der Muskatnuss.[1932] Aufgrund seiner 3 Methoxy-Gruppen weist als Methylether[1933] des Phenols[1934] auch das **Asaron** (chem. Bezeichnung: 2,4,5-Trimethoxyphenyl-2-propen[1935]) eine strukturelle Ähnlichkeit u. a. mit Mescalin und TMA[1936] und – in weitergehendem Maße – mit dem **stickstofffreien Elemicin**[1937] auf.

1097 * Asaron kommt in 2 isomeren Formen[1938] vor, wobei die trans-Form als ***α*-Asaron** und die cis-Form als ***β*-Asaron** bezeichnet wird.

1098 **Asaron**, bei dem selbst es sich somit ebenfalls um kein Alkaloid handelt, findet sich in u. a. Aporphin-(1-Benzylisochinolin-)Alkaloide[1939] enthaltenden **Aronstabgewächsen** (Araceae). Bei **Acorus calamus** (**Kalmus/Ingwer**) handelt es sich um eine zudem Cholin-haltige[1940] Teich- und Sumpfpflanze, deren getrockneter[1941]

[1929] Zum Öl des Camphers (Cinnamomum camphora) als Dopingmittel vgl. 3.3.6.2, Rdnr. 3294, und unter dem Stichwort „ätherische Öle". Mit Campher (=Borneon, das sich etwa auch im Rosmarinöl findet) nah verwandt ist das ätherische Öl des Wermuts, vgl. 1.3.3.12, Rdnr. 1400 und 1406.

[1930] Zur Löslichkeit vgl. 4.5.3, Rdnr. 4755.

[1931] Zu Mescalin und Mescalin-ähnlichen Wirkstoffen in verschiedenen Cactaceae vgl. 1.3.3.1, Rdnr. 1000–1010.

[1932] Vgl. zum Myristicin 1.3.3.2, Rdnr. 1074.

[1933] Vgl. zu den Stichworten „Methyl-Gruppe" und „Ether" in Kap. 5.

[1934] Vgl. zum Stichwort „Phenol" in Kap. 5.

[1935] Zum Propen oder Propylen vgl. unter dem Stichwort „Alkene" in Kap. 5.

[1936] Vgl. zum Mescalin (TMPEA) 1.3.3.1, Rdnr. 1009, sowie zum TMA (1-(2,4,5-Trimethoxyphenyl)propan-2-ylazan), Rdnr. 1012 f.

[1937] Zur Struktur des Muskatnusswirkstoffes Elemicin vgl. 1.3.3.2, Rdnr. 1080 f.

[1938] Zur cis-trans-Isomerie vgl. unter dem Stichwort „Isomere" in Kap. 5.

[1939] Zu den 1-Benzylisochinolin-Alkaloiden vgl. u. a. beim Mescalin 1.3.3.1, Rdnr. 1000 FN 1811, sowie unter dem Stichwort „Tetrahydroisochinolin" in Kap. 5. Zu den Araceae gehört etwa auch der sehr stark giftige Gefleckte Aronstab (Arum maculatum), eine krautartige Pflanze, die bei p. o. Aufnahme u. a. zu Herzrhythmusstörungen, Prickeln der Haut, Krämpfen und zuletzt einer Lähmung des ZNS führen kann.

[1940] Zum Cholin vgl. unter dem Stichwort „Acetylcholin" in Kap. 5.

[1941] Zum Trocknen von Drogen vgl. beim Psilocybin 1.3.3.4, Rdnr. 1116.

Rhizom[1942] gegebenenfalls von den Kri-Indianern im Nordwesten Kanadas wegen seiner halluzinogenen Wirkstoffe gekaut, aber auch als abortatives[1943] Mittel genutzt wurde.

Die **Kalmuswurzel** wurde von den Prärie-Indianern außerdem getrocknet und zerrieben zur Steigerung der sexuellen Kräfte eingenommen und ist auch in dem indischen Aphrodisiacum „Cachunde" enthalten. **1099**

Das aus Acorus calamus gewonnene **Kalmusöl** enthält ein Gemisch von (vorwiegend) ***β*-Asaron** sowie geringen Mengen ***α*-Asaron**, wobei das *β*-Asaron als giftig sowie mutagen und carcinogen[1944] angesehen wird. Aufgrund seiner zugleich **spasmolytischen**[1945] Eigenschaften werden Kalmusöle seit sehr langer Zeit etwa bei Magenbeschwerden in der Volksmedizin eingesetzt, außerdem u. a. als Aromastoffe. **1100**

Aus dem südlichen Mittelmeerraum stammend hat sich **Kalmus** in Mitteleuropa seit dem 16. Jh. AC als „**Magenwurz**" („Deutscher Ingwer") eingebürgert und wird zur Zeit bei uns vorwiegend als Unkrautmittel eingesetzt. **1101**

Je nach eingenommener Dosis kann **Asaron**, Mescalin entsprechend,[1946] sedierend, stimulierend, psychotrop oder sexuell anregend wirken. **Hohe** Dosen sollen einen **LSD-ähnlichen** Rausch bewirken. **1102**

Nachdem Asaron lange Zeit auf dem europäischen illegalen Drogenmarkt völlig bedeutungslos gewesen war, ist es seit Beginn des 21. Jhs als einer der **pflanzlichen** Wirkstoffe[1947] u. a. in Deutschland bekannt geworden, die zunächst unter Bezeichnungen wie „Spice" als zur inhalativen Aufnahme bestimmte „**Kräutermischungen**" u. a. über das Internet vertrieben[1948] wurden, später auch unter einer Vielzahl variierender Folgebezeichnungen. **1103**

Zudem kann **Asaron** neben Muskatnuss-Wirkstoffen[1949] als **Precursor** für die halbsynthetische Herstellung von Methylendioxyamfetaminen[1950] genutzt werden. **1104**

Asaron unterfällt **nicht** den Bestimmungen des BtMG, ebensowenig die diesen Wirkstoff enthaltenden Pflanzen. Ebensowenig besteht derzeit ein Umgangsverbot nach dem AMG oder als NPS nach dem NpSG.[1951] **1105 §**

[1942] Vgl. zum Stichwort „Rhizom" in Kap. 5. Unterschiedliche psychotrope Wirkstoffe können im Rhizom von Pflanzen enthalten sein; vgl. z. B. zur Alraunenwurzel 1.3.2.1, Rdnr. 890 f.

[1943] Zu anderen schwangerschaftsunterbrechenden Mitteln vgl. etwa beim Petersilienöl 1.3.3.2, Rdnr. 1078 FN 1907.

[1944] Vgl. zu den Stichworten „Mutagene" sowie „carcinogen" in Kap. 5.

[1945] Vgl. zum Stichwort „spasmolytisch" in Kap. 5, sowie zur Wirkung der Benzylisochinolin-Alkaloide 2.1.3, Rdnr. 2038. Vgl. auch zum „Magenkraut" 1.3.3.12, Rdnr. 1397 f.

[1946] Zum Mescalin-Rausch vgl. 1.3.3.1, Rdnr. 1046–1955.

[1947] Zu pflanzlichen Wirkstoffen in entsprechenden „Kräutermischungen" vgl. 1.2, Rdnr. 558.

[1948] Zum Internet-Vertrieb z. B. auch Mescalin-haltiger Kakteen vgl. 1.3.3.1, Rdnr. 1033.

[1949] Vgl. etwa zum Safrol 1.3.3.2, Rdnr. 1094.

[1950] Zur halbsynthetischen Herstellung von Methylendioxyamfetaminen vgl. 1.2.4.3, Rdnr. 1521.

[1951] Vgl. hierzu unter den Stichworten „Arzneimittel" und „Neue psychoaktive Stoffe" in Kap. 5 sowie Vorbem 1.3.4, Rdnr. 1427–1444.

1.3.3.4 Psilocybin

1106 Von den annähernd bekannten 5000 **Pilzarten** haben sich etwa 80–90 als psychoaktiv[1952] herausgestellt. Diese gehören alle zur Familie der Lamellen- oder Blätterpilze (**Agaricaceae**).[1953]

1107 * Neben der bereits behandelten Gattung **Amanita**[1954] gehören hierzu insbesondere die Gattungen **Psilocybe, Conocybe** und **Panaeolus**. Als dritte bedeutendere der dargestellten halluzinogenen Wirkstoffgruppen enthalten diese Pilzgattungen vor allem **Tryptamin-Derivate,**[1955] die als **Alkaloide**[1956] vom Indol-Typ eingeordnet werden können.

1108 * Der im **Fruchtkörper** (Pilzstiel und –hut)[1957] enthaltene **Hauptwirkstoff** ist ein Phosphorsäureester[1958] mit der INN-Bezeichnung **Psilocybin** (**PY**); die gelegentlich verwandten Bezeichnungen Indocybin oder CY-39 bei vollsynthetischer Herstellung sind hiermit identisch. Die chemische Bezeichnung lautet: 4-Phosphoryloxy-*N,N*-dimethyltryptamin oder: [3-(2-Dimethylaminoethyl)-1*H*-indol-4-yl]dihydrogenphosphat (IUPAC). Die farblosen Psilocybin-Kristalle sind wasserlöslich (weniger gut in Alkohol, unlöslich in Chloroform und Benzol), der Schmelzpunkt liegt bei 185–195 °C.

1109 * Daneben existiert ein **Diethylaminoethyl-Homolog**[1959]: Ethylpsilocybin oder **Psilocybin-(eth)** (CEY-19).[1960]

1110 * **Zweiter Hauptwirkstoff** ist das dephosphorylierte **Psilocin** (syn. Psilotsin; CX-59 bei synthetischer Herstellung) mit der chem. Bezeichnung: 4-Hydroxy-*N,N*-dimethyltryptamin (**4-OH-DMT**) oder: 3-(2-Dimethylaminoethyl)-1*H*-indol-4-ol (IUPAC).[1961]

1111 * Auch hier existiert das entsprechende Homolog **Psilocin-(eth)** (CZ-74) neben weiteren synthetisierbaren Abwandlungen wie **Acetyl-Psilocin**, ein Amid[1962] des Psilocins, das in Form eines Gels auf den illegalen Markt gelangt ist.

1112 * Daneben sind als **Begleitalkaloide** das ebenfalls psychotrope Mono-N-methyl-Homolog **Baeocystin** (4-Phosphoryloxy-*N*-methyltryptamin) und das

---

[1952] Vgl. zum Stichwort „psychoaktiv" in Kap. 5.

[1953] Vgl. hierzu auch allgemein 1.3.2.1, Rdnr. 829 mit FN 1512.

[1954] Zu den verschiedenen Amanita-Arten vgl. beim Fliegenpilz 1.3.2.1, Rdnr. 829–831.

[1955] Vgl. zu den Wirkstoffgruppen Vorbem. 1.3, Rdnr. 578, sowie zum Stichwort „Tryptamin" in Kap. 5.

[1956] Vgl. zum Stichwort „Alkaloide" in Kap. 5.

[1957] Zu den Fruchtkörpern der Pilze vgl. auch 1.3.2.1, Rdnr. 830.

[1958] Vgl. 1.3.2.2, Rdnr. 904 mit FN 1638; vgl. auch zum Nitrostigmin Einführung, Rdnr. 25, sowie unter dem Stichwort „Ester" in Kap. 5.

[1959] Vgl. zum Stichwort „Homologe" in Kap. 5.

[1960] Zur therapeutischen Verwendung von Psilocybin-(eth) und Psilocin-(eth) vgl. unten 1.3.3.4, Rdnr. 1138.

[1961] Zum strukturell nahe verwandten Bufotenin vgl. 1.3.3.6, Rdnr. 1204.

[1962] Zu den Amiden vgl. unter dem Stichwort „Carbonsäuren" in Kap. 5.

entmethylierte Psilocin-Homolog **Norbaeocystin**[1963] enthalten. Baeocystin dürfte im Rahmen der **Biosynthese** Vorläufersubstanz des Psilocybins sein; die psychotrope Wirksamkeit dieses Inhaltsstoffes ist ungeklärt.

1113 * Aufgrund ihrer gemeinsamen **Indol-Struktur**[1964] werden die **Strukturformeln** von Psilocybin, Psilocin, Ethylpsilocin und Baeocystin im Vergleich mit anderen Tryptamin-Derivaten wie Bufotenin hier beim **LSD-25 dargestellt.**[1965]

1114 * Der **Phosphorhydroxy-Rest** des **Psilocybins** und des Baeocystins ist einzigartig unter den **natürlichen Indol-Basen**. Er trägt jedoch nicht zur Wirkung bei, sondern verleiht dem Molekül nur eine gegenüber Psilocin höhere **Stabilitä**t. Bei Lagerung unter Licht- und Feuchtigkeitseinfluss nimmt der Psilocybin-Gehalt durch Zersetzung stark ab.[1966]

1115 * **Psilocin**, das statt dessen in Position 4 einen **Hydroxy-Rest** aufweist (Hydrolyse)[1967] und damit außer zum **Bufotenin** (5-OH-DMT) als 4-OH-DMT eine große Verwandtschaft zum vollsynthetischen **DMT,**[1968] ist ebenfalls durch Oxidation bei Verbindung mit dem Luftsauerstoff und zunehmender Temperatur rasch zerstörbar (Thermolabilität), so dass der Psilocin-Anteil beim Trocknen der Pilze schnell **abnimmt**.

1116 Im vollständig **getrockneten**[1969] Pilz ist der enzymatische Abbau hingegen unterbrochen. Unter Luftabschluss und bei **kühler** Lagerung hält sich diese Wirkstoffkombination dann relativ lange. Der Versand bestellter Pilze mit der Post erfolgt daher häufig unter Hinzufügung eines Kühlelements.

1117 Die **getrockneten Pilze** enthalten durchschnittlich einen **Wirkstoffanteil** von 0,1 bis max. 2 Gew.-% (Psilocybe azurescens), entsprechend dem etwa 10-fachen der frischen Pilze, wovon **Psilocybin** regelmäßig den **Hauptanteil** stellt, während das aufgrund seines geringeren Molekulargewichts 1,39-mal so wirksame Psilocin meist nur in Spuren vorkommt.[1970]

[1963] Zum Präfix „Nor-„ vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.

[1964] Vgl. zum Stichwort „Indol“ in Kap. 5.

[1965] Zu den Strukturformeln der genannten Wirkstoffe vgl. daher 1.3.1.1.4, Rdnr. 715 f. Zu den sog. kurzwirkenden Tryptaminen vgl. beim DMT 1.3.4.5, Rdnr. 1640–1643.

[1966] Auch andere Wirkstoffe sind u. a. photochemisch instabil, vgl. etwa bei den Cannabinoiden 1.1.3, Rdnr. 173.

[1967] Vgl. zum Stichwort „Hydrolyse“ in Kap. 5.

[1968] Zur Strukturformel des DMT vgl. ebenfalls 1.3.1.1.4, Rdnr. 716. Zur Verwandtschaft von DMT und Psilocin vgl. auch 1.3.4.5, Rdnr. 1643 f.

[1969] Zum Trocknen von Mescalin-haltigen Kaktusstücken vgl. 1.3.3.1, Rdnr. 1026, zum Hitzetrocknen von Amanita-Arten vgl. 1.3.2.1, Rdnr. 845 und 848. Vgl. auch unten 1.3.3.4, Rdnr. 1146. Bei unvollständiger Trocknung können allerdings Schimmelpilze entstehen.

[1970] Der höchste Alkaloidgehalt mit bis zu 1,2 % Psilocin und 0,6 % Psilocybin wurde in dem zu den Coprinaceae zählenden kleinen Pilz Copelandia cyanescens („Hawaiianische Zauberpilze“) gefunden, der u. a. von Inselbewohnern auf Bali/Indonesien gezüchtet, bei Festen eingenommen und an Fremde als Halluzinogen verkauft wird. Seit einigen Jahren wird er auch bei uns über den Internethandel vertrieben und per Post zugestellt, wobei auch hier der Sendung Kühlelemente beigegeben werden, damit die Pilze frisch bleiben.

1118 # Wahrscheinlich wandelt sich **Psilocybin** in vivo unter Phosphorsäureabspaltung (Dephosphorylierung) in das leichter oxidierbare und hydrophobe **Psilocin** um,[1971] das damit als die eigentlich psychotrop wirksame Substanz angesehen werden kann; etwa 1/4 wird unverändert über die Niere wieder ausgeschieden. Beide Alkaloide wirken in gleicher Weise.

1119 # Anders als LSD-25[1972] scheint **Psilocybin** sich im Körper gleichmäßig zu verteilen, wobei nach Passieren der **Blut-Hirn-Schranke**[1973] die Konzentration im Gehirn etwa 1/2 h nach der Einnahme ihr Maximum erreicht bei lokaler Anreicherung im Neocortex, Hippocampus und Thalamus.[1974] Etwa nach 8–24 h sind 80–90 % der **metabolisierten** Substanz im Urin wieder ausgeschieden, der unveränderte Rest, nach Speicherung im Fettgewebe, aber erst nach 1 Woche.

1120 # Da beide Alkaloide **Tryptamin-Derivate** wie das im Warmblüterorganismus vorkommende Transmitterhormon **Serotonin**[1975] sind, dürfte der **Wirkungsmechanismus** infolge Bindung an den **Serotonin-Rezeptor** des Subtyps $5\text{-}HT_{1A}$, $5\text{-}HT_{2A}$ und $5\text{-}HT_{2C}$ ebenfalls auf einer **Antagonisierung** der Serotonin-Ausschüttung[1976] sowie einer **reuptake-Hemmung** wie bei den Amfetaminen[1977] und damit u. a. auf einer Blockade der Filterfunktion des **Thalamus** für afferente Sinnesreize beruhen, wie dies u. a. auch bei LSD-25 der Fall ist.[1978]

1121 # Psilocin scheint zudem **glutamaterge** Rezeptoren im Stirnhirn anzuregen.[1979] Ob entsprechend LSD-25 hiermit auch eine Interaktion mit dopaminergen Neurorezeptoren verbunden ist, ist nicht geklärt.

1122 # Ungewöhnlich an Psilocybin und Psilocin ist hierbei die Lage der **OH-Gruppe** in 4-Stellung, während alle anderen **Indol-Alkaloide** die Hydroxy-Gruppe in Stellung 5 wie Serotonin, 6 oder 7 tragen.

1123 # Hinzu kommt, dass sämtliche **Tryptamin-Derivate** wie etwa **DMT**[1980] und Bufotenin,[1981] wiederum bis auf Psilocybin und Psilocin, **oral unwirksam** sind und daher

[1971] Rechnerisch entstehen aus 10 mg Psilocybin 7,186 mg Psilocin, vgl. unten 1.3.3.4, Rdnr. 1180 FN 2089.

[1972] Vgl. hierzu beim LSD-25 1.3.1.1.4, Rdnr. 657–659, 696 und 732.

[1973] Vgl. zum Stichwort „Blut-Hirn-Schranke“ in Kap. 5.

[1974] Vgl. zu den Stichworten „Neocortex“, „Hippocampus“ und „Thalamus“ in Kap. 5.

[1975] Vgl. zum Stichwort „Serotonin“ in Kap. 5.

[1976] Zum Serotonin-Antagonismus des LSD-25 vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 713–725. Zu einem weiteren $5\text{-}HT_{2C}$-Antagonisten. vgl. etwa 1.3.4.4, Rdnr. 1629.

[1977] Zur reuptake-Hemmung bei den Amfetaminen, die u. a. als SSRI wirksam werden, vgl. 3.3.6.4, Rdnr. 3508–3510.

[1978] Vgl. hierzu beim LSD-25 1.3.1.1.4, Rdnr. 693, 699 und 726 f.

[1979] Entsprechend etwa der Einwirkung von Cannabis auf das Glutamat-System, vgl. 1.1.4, Rdnr. 348.

[1980] Zum DMT näher 1.3.4.5, Rdnr. 1642–1644 und 1645–1647.

[1981] Zur Resorption von Bufotenin und verwandten Tryptaminen vgl. 1.3.3.6, Rdnr. 1209, 1215 und 1225.

meist geschnupft werden[1982]; die 5-Hydroxy- und 5-Methoxy-Verbindungen[1983] dieser Reihe scheinen dabei im Allgemeinen wirksamer zu sein.

1124 Eine Reihe Psilocybin-haltiger Pilze gedeiht auch in **Mitteleuropa**: Neben der Gattung **Inocybe** (**Risspilze**),[1984] **Gymnopilus** (**Flämmlinge**), **Hyphaloma** (**Schwefelköpfe**)[1985] vor allem die Gattung **Psilocybe** (**Kahlköpfe**), die mit etwa 81 halluzinogen wirkenden Arten die größte Gruppe darstellt, und die Gattung **Stropharia** (**Täuschlinge**).[1986]

1125 Am bedeutendsten ist hier die Spezies **Stropharia** (bzw. Psilocybe) **cubensis Earle**, die auch aus Sporen zuhause kultivierbar ist, mit einem Wirkstoffgehalt von durchschnittlich 0,6 % (max. 1 %) Psilocybin und 0,15 % Psilocin des Trockengewichts. Der meist 4–8 cm hohe Pilz wächst auf gut gedüngten Böden, ist außer in Südeuropa in Mittelamerika und der Äquatorialzone Südamerikas verbreitet und wird vor allem im mexikanischen Teilstaat Oaxaca unter dem Namen „Hongo de San Isidro"[1987] von einigen Schamanen benutzt. Außerdem ist dieser Blätterpilz im südöstlichen Asien (etwa in Thailand und Kambodscha) verbreitet, wo seine Verwendung zu Rauschzwecken jedoch bislang unbekannt zu sein scheint.[1988]

1126 Generell erfolgt die häufigste Verwendung von „Rauschpilzen" in **Mittelamerika**, von wo als weitere bedeutendere Art die weltweit verbreitete, aber nur in Mexiko als Rauschpilz genutzte, zur Gattung **Conocybe** (**Samthäubchen**) zählende Conocybe siligineoidis erwähnt werden soll. Obwohl entsprechende Pilzarten auch in Südamerika vorkommen, scheint ihr Gebrauch zu Rauschzwecken dort nicht bekannt oder zumindest nicht üblich zu sein. Vergleichbares gilt für die in Europa von dieser Gattung allein heimische Conocybe cyanopus (Blaufüßiges Samthäubchen).

1127 Demgegenüber ist die Gattung **Panaeolus** (**Düngerlinge**) in **Europa** häufiger und wird offenbar auch zu Rauschzwecken gesammelt; sie ist hier u. a. durch Panaeolus papilionaceus oder campanulatus (Glockendüngerling),[1989] Panaeolus ater (Schwarzer Düngerling), Panaeolus cyanescens (Falterdüngerling) und Panaeolus subbalteatus (Gezonter Düngerling) vertreten. Der Glockendüngerling enthält neben Psilocybin und Psilocin auch andere Tryptamin-Derivate, u. a. Ibotonin. Andere Arten der Gattung Panaeolus wie Panaeolus

---

[1982] Vgl. hierzu auch bei den Harmala-Alkaloiden 1.3.3.7, Rdnr. 1252.

[1983] Vgl. etwa zum 5-Hydroxy- und 5-MeO-DMT: 1.3.3.6, Rdnr. 1221–1224, sowie 1.3.4.5, Rdnr. 1642 und 1661.

[1984] Näher zur Gattung Inocybe: 1.3.2.1, Rdnr. 865–867. Psilocybin-haltig sind zudem Pilze der Gattung Pluteus, etwa Pluteus salicinus.

[1985] Insbesondere der auf Baumstämmen und im feuchten Gras wachsende, mit Psilocybe cyanescens verwandte Hyphaloma cyanescens mit 0,5–0,6 % Psilocybin und Psilocin nebst Baeocystin und Norbaeocystin in der Trockensubstanz. Hyphaloma fasciculare (Grünblättriger Schwefelkopf) enthält die Mykotoxine Phalloidin und Amanitin (zu letzteren vgl. 1.3.2.1, Rdnr. 840 FN 1542).

[1986] Vgl. zudem zum Lärchen- und Birkenporling 1.3.2.1, Rdnr. 861.

[1987] Zur Verbindung hergebrachter und christlicher Kulte vgl. u. a. beim Mescalin 1.3.3.1, Rdnr. 1036–1038. Entsprechende Anzuchtkits werden dem entsprechend etwa als „San Isidoro Zuchtbox" bezeichnet, vgl. unten 1.3.3.4, Rdnr. 1147 mit FN 2025.

[1988] Zu der Vermutung, bei dem altindischen „Soma" könnte es sich um Stropharia cubensis gehandelt haben, vgl. aber 1.3.2.1, Rdnr. 858 FN 1569.

[1989] Zum Gebrauch von Panaeolus-Arten wie Panaeolus papilionaceus in der europäischen Antike vgl. 1.3.2.1, Rdnr. 858 mit FN 1567.

sphinctrinus werden von mazatekischen und chinatekischen Schamanen im Gebiet von Oaxaca bei Wahrsage- und anderen Ritualen verwendet.

1128 Den größten Bekanntheits- und wohl auch Verbreitungsgrad mit einem Wirkstoffgehalt von durchschnittlich 0,25 % Psilocybin und 0,15 % Psilocin hat hingegen der schwärzliche „Heilige Pilz“ **Teonanácatl** (Nanacatl) der **Azteken**, dessen Name soviel wie „Gottesfleisch“ bedeutet, da er jeden, der ihn einnahm, in einem visionären Zustand in direkten Kontakt mit dem Gott treten lasse[1990]; die auftretenden Halluzinationen wurden von den Schamanen als „göttliche Rede“ ausgelegt. Seine botanische Bezeichnung lautet **Psilocybe mexicana Heim**.

1129 Daneben kommen als weniger bekannte Arten u. a. in Nordamerika Psilocybe caerulips und caerulescens vor sowie ca. 30 weitere, in Südamerika heimische Spezies. In Mitteleuropa sind **Psilocybe semilanceata** (Spitzkegeliger Kahlkopf) mit einem Wirkstoffgehalt von durchschnittlich etwa 1 %, Psilocybe cyanescens (Blaufärbender Kahlkopf)[1991] und Psilocybe coprophila (Mistkahlkopf) zu erwähnen.

1130 **Psilocybe mexicana**, der als einer der kleinsten halluzinogenen Pilze nur 2,5–10 cm groß wird, ist vor allem im **südmexikanischen** Hochland der Sierra madre beheimatet, wo er in Höhen zwischen 1.350 und 1.700 m vorwiegend in Kalksteingebieten wächst.

1131 Wie pilzförmige Steinskulpturen vermuten lassen, war er den Ureinwohnern wahrscheinlich bereits seit dem 2. Jt. BC bekannt. Wie der „Heilige Kaktus“ Peyote oder der „Zaubersalbei“[1992] stand er bei den Azteken[1993] im Mittelpunkt religiöser **Riten** und wurde sein Gebrauch von den christlichen Conquistadores daher ebenfalls unterdrückt. Die Kenntnis um seine Wirksamkeit lebte jedoch in abgelegenen Gebieten unter den Indios und ihren Schamanen fort. Der **christliche** Einfluss zeigt sich darin, dass der „Heilige Pilz“ nunmehr den Göttern auf einem christlichen Altar dargebracht wird.

1132 Ähnlich wie der Peyote-Kult[1994] dauert auch die **Pilz-Zeremonie** eine ganze **Nacht** lang und schließt gelegentlich ein Heilungsritual ein.

1133 1955 wurde seine psychotrope Wirksamkeit von dem Ehepaar Pavlovna/Wasson bei einem Pilzritual in Mittelamerika beschrieben,[1995] 1957 die Wirkstoffe von Dr. Hofmann aus Psilocybe mexicana isoliert, ihre Struktur geklärt und auch **synthetisiert**. Unter dem Warenzeichen **Indocyn** brachte die Fa. Sandoz in Basel diesen Wirkstoff als 2. Halluzinogen neben LSD-25[1996] auf den Markt.

1134 1960 kam **Timothy Leary** mit Psilocybin, das zu diesem Zeitpunkt bereits weltweit von einer Reihe von Psychotherapeuten angewandt wurde, in Berührung und machte es in der aufkommenden **Hippie**- und **Protestbewegung** der USA als Halluzinogen populär, bevor

---

[1990] Auch im antiken Europa war die Verbindung psychotroper Pflanzen mit dem Göttlichen häufig, vgl. etwa zum Fliegenpilz als „Speise der Götter“ 1.3.2.1, Rdnr. 856 und 858 f.

[1991] Auch die anderen halluzinogenen Psilocybe-Arten verfärben sich auf Druck blau.

[1992] Zum „Zaubersalbei“ vgl. 1.3.3.11, Rdnr. 1354.

[1993] Zur Geschichte des Peyote-Kaktus vgl. 1.3.3.1, Rdnr. 1035 f.

[1994] Zu den Peyote-Zeremonien vgl. 1.3.3.1, Rdnr. 1038.

[1995] Vgl. auch zur Identifizierung des „Zaubersalbeis“ 1.3.3.11, Rdnr. 1356.

[1996] Vgl. zum Delysid und dem Einsatz u. a. im Rahmen „experimenteller Psychosen“ 1.3.1.1.2, Rdnr. 602 f.

er auf LSD-25 stieß.[1997] Zusammen mit Mescalin und LSD-25 wurde Psilocybin 1966/67 schließlich in den USA und 1971 auch in der damaligen BRD dem Betäubungsmittelrecht unterstellt.

Psilocybin wurde relativ häufig **therapeutisch** als **Psychotomimeticum** eingesetzt, da es sich hierfür besser als LSD-25 eignete, indem die **WD** mit 4–6 h kürzer und somit leichter kontrollierbar ist und die Nachwirkungen geringer als bei LSD-25 sind.[1998] **1135**

Neben sog. „**archetypischen**" Erinnerungsbildern im Sinne Carl Gustav Jungs,[1999] die sich dem Patienten aufdrängen sollten, scheint hierfür wohl die Tatsache ausschlaggebend gewesen zu sein, dass Psilocybin vor allem Introvertiertheit und das Erlebnis einer **Bedrohtheit** der **Ich-Instanz** auslöst (wenn auch sanfter als unter LSD-Einfluss), da das gewohnte Bezugssystem zur Realität zusammenbricht, was bei psychotischen und ich-schwachen Patienten Angst auslöst.[2000] **1136**

Da die Fähigkeit zur Differenzierung und Integration des Erlebten jedoch erhalten bleibt,[2001] bleibt auch die ausgelöste Angst noch beherrschbar. Der Einsatz der Droge im Rahmen der sog. **Psycholyse** erfolgte daher vorwiegend bei **neurotischen** Störungen,[2002] etwa Angstneurosen. **1137**

Besonders in der **europäischen Psychotherapie** wurden außerdem die **vollsynthetischen**, schwächer wirksamen **Psilocybin-Homologe** CEY-19 (chem. Bezeichnung: 4-Phosphoryloxy-*N,N*-diethyltryptamin)[2003] und CZ-74 (chem. Bezeichnung: 4-Hydroxy-*N,N*-diethyltryptamin; abgekürzt: 4-HDT) eingesetzt. Bei nur 3 1/2-stündiger **WD** gleichen diese in ihrer Wirkung weitgehend dem natürlichen Alkaloid. Auch ihr Einsatz ist in Deutschland heute **untersagt.**[2004] **1138** *

Nachdem die **psycholytische** Therapie u. a. unter Einsatz von **Psilocybin** seit Ende der 1960er Jahre weitgehend **obsolet** und in Vergessenheit geraten war, wird sie seit den 1990er Jahren von einigen Psychotherapeuten wieder **propagiert**, teilweise auch unter Einsatz von Rauschdrogen, die auf dem illegalen Drogenmarkt beschafft werden.[2005] **1139**

Parallel hierzu begann u. a. in der Schweiz der (erneute) Einsatz von Psilocybin zur Erzeugung von „**Modellpsychosen**"[2006] unter kontrollierten Bedingungen, um unter Einsatz bildgebender Verfahren die Einwirkung etwa von Psilocybin auf Neurorezeptoren zu erforschen.[2007] Dies erfolgt in der Hoffnung, hieraus Rückschlüsse auf deren **Dysfunktion** bei **1140**

[1997] Zur „Psychedelischen Bewegung" vgl. beim LSD-25 1.3.1.1.2, Rdnr. 610–614.

[1998] Zum therapeutischen Einsatz von LSD-25 vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 685–691. Vgl. auch zu dem Begriff „Psychotomimetica" Vorbem. 1, Rdnr. 33.

[1999] Zu diesem Begriff vgl. 1.3.2.2, Rdnr. 937.

[2000] Zu „Horrorvisionen" vgl. auch unten 1.3.3.4, Rdnr. 1171 f.

[2001] Zum sog. „klaren" Rausch vgl. beim LSD-25 1.3.1.1.4, Rdnr. 671.

[2002] Vgl. zum Stichwort „Neurose" in Kap. 5.

[2003] Vgl. zum Psilocybin-(eth) und zum Psilocin-(eth) oben 1.3.3.4, Rdnr. 1109 und 1111. Vgl. auch zur Ethyl-Form DOET 1.3.4.1, Rdnr. 1471.

[2004] Zur rechtlichen Situation vgl. unten 1.3.3.4, Rdnr. 1181.

[2005] Zur Aktualität der „Halluzinogen-gestützten Psychotherapie" unter Verwendung u. a. von Psilocybin und „ecstasy" vgl. beim LSD-25 1.3.1.1.2, Rdnr. 605–607.

[2006] Vgl. auch zur „Ketamin/PCP-Modellpsychose" 1.3.4.7, Rdnr. 1733–1735.

[2007] Zu entsprechenden Forschungsansätzen vgl. zudem beim LSD-25 1.3.1.1.2, Rdnr. 609.

mit **Halluzinationen** einhergehenden psychischen Erkrankungen ziehen und etwa auf das Glutamat-System hemmend[2008] einwirkende Medikamente entwickeln zu können, die **antipsychotisch** wirksam sind, etwa Symptome der Schizophrenie lindern.[2009] Vergleichbar LSD-25[2010] erfolgt in den USA z. T. zudem ein therapeutischer Einsatz von Psilocybin bei **Krebspatienten** zur Linderung der Depression.

1141 Entsprechend der zeitweise allenfalls noch sporadischen medizinischen Beschäftigung mit diesem Halluzinogen kam es bis zu Beginn der 1990er Jahre in **Deutschland** nur gelegentlich vor, dass Psilocybin-haltige Pilze (von den Hippies als „Psilos" oder „**magic mushrooms**" bezeichnet, ein auch heute noch gängiger Ausdruck) zu **Rauschzwecken** missbraucht wurden. Seitdem wurde sich aber im Zuge der (Neu- resp. Wieder-)entdeckung angeblich harmloser (da natürlicher) **biogener Drogen**[2011] zunehmend die Tatsache zunutze gemacht, dass die erwähnten Gattungen z. T. wild auch in Mitteleuropa gedeihen bzw. aus Sporen gezüchtet werden können.

1142 Hierzu dürfte zeitweilig die sich seit Mitte der 1990er Jahre entwickelnde „**Techno-Scene**" beigetragen haben, indem hier neben „ecstasy", Cocain und „speed" erneut mit „**Naturdrogen**" wie **Psilocybin-**haltigen Pilzen in den verschiedensten Zubereitungen und **Kombinationen** experimentiert wurde und wird.[2012]

1143 Außerdem wurden und werden in „neo-schamanistischen" Gruppen[2013] in Anlehnung an religiöse Rituale von Naturvölkern **psychedelische**[2014] Erfahrungen u. a. mit Hilfe Psilocybin-haltiger Pilze[2015] gesucht.

1144 Seit Beginn der 1990er Jahre wurde neben **Stropharia** (Psilocybe) **cubensis** als „magic mushroom" insbesondere der bis zu 8 cm hohe, im Herbst auch in Deutschland etwa auf Weiden zu findende Spitzkegelige Kahlkopf (**Psilocybe semilanceata**)[2016] zunehmend in Indooranlagen[2017] in den Niederlanden kommerziell gezüchtet, über „smart shops" oder „head shops"[2018] in den unterschiedlichsten Zubereitungsformen, z. B. als „Duftkissen" mit getrockneten Pilzen, bei äußerst variablen Wirkstoffmengen vermarktet und u. a. in Deutschland als „**Disko-Drogen**"[2019] konsumiert.

[2008] Zur Interaktion von Psilocybin mit dem glutamatergen System vgl. oben 1.3.3.4, Rdnr. 1121.

[2009] Zu antipsychotisch-antischizophrenen Neuroleptica-Wirkungen vgl. 4.3.2, Rdnr. 4010 f.

[2010] Zu einem therapeutischen LSD-Einsatz bei Krebspatienten im Endstadium vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 692.

[2011] Zur „Wiederentdeckung" biogener Rauschdrogen vgl. z. B. auch beim Fliegenpilz 1.3.2.1, Rdnr. 864, sowie bei den Solanaceen 1.3.2.2, Rdnr. 939 f.

[2012] Zur „Techno-Scene" vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1585. Vgl. auch zur Kombination mit „speed" 33.6.2, Rdnr. 3326.

[2013] Näher zu diesen Gruppen bei den Nachtschattengewächsen 1.3.3.2, Rdnr. 935–938.

[2014] Vgl. zum Stichwort „psychedelisch" in Kap. 5.

[2015] Neben dem Gebrauch u. a. auch von „Zaubersalbei"-Blättern, vgl. 1.3.3.11, Rdnr. 1377.

[2016] Näher zu Stropharia cubensis oben 1.3.3.4, Rdnr. 1125, sowie zur Gattung Psilocybe 1.3.3.4, Rdnr. 1128–1131.

[2017] Zum Kultivieren von Hanfpflanzen in Indooranlagen vgl. 1.1.5, Rdnr. 369–373.

[2018] Zum Cannabis-Vertrieb über „Coffee-" bzw. „smart shops" pp. vgl. 1.1.2, Rdnr. 151–155, von LSD-25 1.3.1.1.2, Rdnr. 612, von Cocain 3.1.2, Rdnr. 2680.

[2019] Zum verbreiteten Mischkonsum unter Einbeziehung u a. Psilocybin-haltiger Pilze in der „Disko-Scene", auf „Open-Air-Veranstaltungen" pp. vgl. z. B. beim „ecstasy" 1.3.4.3, Rdnr. 1589.

Seit Beginn des 21. Jhs ist zudem ein Vertrieb über den **Internethandel** unter Bezeichnungen wie „goa mischung“ oder „mexikanische Champignons“ verbreitet; der Versand erfolgt als Postpaket.[2020] **1145**

1146 Neben einem Import von etwa in Honig eingelegten Psilocybin- oder Psilocin-haltigen Pilzen aus den Niederlanden erfolgt in Deutschland der **Verkauf** im Backofen getrockneter,[2021] in Frischhaltebeuteln eingeschweißter und gekühlt aufbewahrter Pilze, die aus **heimischer Zucht** stammen, zu Preisen von ca. 10 € für 50 g, wobei 1 g regelmäßig mit einem „**trip**“ gleichgesetzt wird.[2022] Diese werden u. a. in pulverisierter Form eingenommen, zu einem teeartigen Aufguss verwandt oder mit Cannabis zusammen in Keksen gebacken.[2023] Frische Pilze können wie Champignons zu Pilzgerichten aufbereitet werden, häufig in Verbindung mit anderen Zutaten, um den bitteren, unangenehmen **Geschmack** zu neutralisieren.

1147 Es werden in „head- and grow shops“[2024] sowie im Internethandel zudem fertige **Anzuchtkits** vertrieben, etwa mit sporenhaltigen Lösungen in Einwegspritzen oder als effektiveres **Pilzmycel** auf Nährböden (growbox oder growkits).[2025] Nach einfach zu bewerkstelligender Pilzzucht ergeben sich im Durchschnitt pro Zuchtkiste nach Trocknung ca. 8–10 g Psilocybin-haltige Pilze.[2026]

1148 Das Mycel u. a. von Psilocybe trampanensis kann zudem **Sclerotien** („Steine“,[2027] „[Zauber-] **Trüffel**“)[2028] ausbilden, die schlecht schmecken und aufwendiger zu kauen sind, aber einen **höheren** Psilocybin-Gehalt aufweisen. Der Versand der „Trüffel“ erfolgt meist 10-g-weise in Frischhalteboxen. Als orale KE[2029] frischer „Trüffel“ werden 5–9 g, als hohe Dosierung 10–15 g angegeben. Ein teeartiger Aufguss ist auch hier gebräuchlich.

1149 **EU-weit** ist das Experimentieren mit natürlichen Halluzinogenen wie „magic mushrooms“ seit Beginn des 21. Jhs z. B. unter Schülern relativ weit **verbreitet**. Die Lebenszeitprävalenz[2030] des entsprechenden Konsums entsprach 2003 u. a. in Italien, Tschechien, den

---

[2020] Über Online-Shops werden die unterschiedlichsten, häufig als „biogen“ vermarkteten Produkte veräußert, wie etwa auch „Aztekensalbei“ als Blattdroge, vgl. 1.3.3.11, Rdnr. 1378, oder „Kratom“-Blätter, vgl. 1.3.3.5, Rdnr. 1198, deren eigentliche Wirkstoffe regelmäßig dem Erwerber nicht bekannt sind bzw. sogar durch das pflanzliche Material wie bei „Spice“ und Nachfolgeprodukte maskiert sein können, vgl. 1.2, Rdnr. 517–532.

[2021] Zum Hitzetrocknen vgl. oben 1.3.3.4, Rdnr. 1115–117.

[2022] Zur Dosierung näher unten 1.3.3.4, Rdnr. 1154–1158.

[2023] Zur Verwendung von Cannabis-Harz in Speisen (etwa „Haschisch-Plätzchen“) vgl. 1.1.5, Rdnr. 381.

[2024] Zur verbreiteten Aufzucht etwa auch von Hanfpflanzen mittels u. a. über den Online-Handel bezogener Hanfsamen und Setzlinge vgl. 1.1.5, Rdnr. 369 und 372 f.

[2025] Der Internetvertrieb erfolgt unter Bezeichnungen wie „San Isidoro Zuchtbox“. Zum Rechtlichen vgl. unten 1.3.3.4, Rdnr. 1182.

[2026] Auf 1 m^2 lassen sich innerhalb von etwa 6 Wochen so bis zu 20 Kg frische Pilze züchten, entsprechend etwa 1000–1600 g Trockenmasse (frische Pilze weisen ca. 5–8 % Trockenmasse auf).

[2027] Die Bezeichnung ist – wie generell – unspezifisch: als „Stein“ wird z. B. auch „Crack“ bezeichnet: 3.1.5, Rdnr. 2913.

[2028] Vgl. auch zum „Mutterkorn“ als Dauermycel 1.3.1.1.1, Rdnr. 583 f. Die Psilocybin-haltigen, knollenförmigen „Zaubertrüffel“ („Philosopher's Stone Truffles“, „Steine der Weisen“; Sclerotia trampanensis bzw. mexicana) haben eine höhere Trockenmasse.

[2029] Vgl. zum Stichwort „Konsumeinheit“ in Kap. 5.

[2030] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Prävalenz“ in Kap. 5.

Niederlanden und Österreich der des „ecstasy"-Konsums,[2031] in Deutschland, Belgien und Frankreich lag sie dem Jahresbericht der EBDD 2005 zufolge sogar höher.

1150 Die zeitweilige Zunahme der Bedeutung als Rauschdroge ab 1999 in Deutschland lässt sich u. a. an der Entwicklung der **Sicherstellung** Psilocybin-haltiger **Pilze**[2032] ablesen; in **Kg** (vgl. auch Abb. 1.4):

1999	42,9	2006	99,7	2013	20,1
2000	35,5	2007	55,8	2014	13,9
2001	21,93	2008	17,6	2015	15,6
2002	34	2009	12,2		
2003	21,9	2010	15,9		
2004	87,7	2011	13,3		
2005	85,53	2012	17,3		

1151 Der isolierte, **vollsynthetisch** hergestellte Wirkstoff **CY-39** ist demgegenüber auf dem einheimischen illegalen Drogenmarkt nach wie vor **ohne Bedeutung**. Allenfalls sporadisch angebotene Kapseln mit synthetischem Psilocybin in Form farbloser, wasserlöslicher Kristalle, sollen etwa 20 mg des Wirkstoffs im Durchschnitt enthalten, also relativ hoch dosiert sein.

1152 Gelegentlich wird Psilocybin und Psilocin auch mit Hilfe von Lösungsmitteln (Methanol) aus Pilzen **extrahiert** und im Vakuum **aufkonzentriert.**[2033] Das Konzentrat kann wie LSD-25 auf Löschblätter geträufelt[2034] oder in Tabletten- oder Tropfenform vertrieben werden.

1153 Psilocybin und Psilocin sind nach dem mit ihnen strukturell verwandten LSD-25 und dem „Zaubersalbei" Salvia divinorum die **stärksten** (**echten**) **Halluzinogene**, indem sie etwa den 200. Teil von dessen Wirkkraft besitzen.[2035]

1154 Die für einen Nichtgewöhnten geringste wirksame,[2036] zu einem milden, meist als angenehm empfundenen „high"[2037] führende **Dosis** beträgt etwa 3–6 mg der Reinsubstanz.[2038] Die **mittlere** Dosis mit halluzinogenen und antriebssteigernden

---

2031 Vgl. hierzu beim „ecstasy" 1.3.4.3, Rdnr. 1584.

2032 Zur Sicherstellung von LSD-Trips vgl. 1.3.1.1.2, Rdnr. 616, von „ecstasy"-KE 1.3.4.3, Rdnr. 1577 f.

2033 Vgl. auch zur Extraktion von Cannabis-Harz 1.1.1, Rdnr. 74 und 85, oder von Mescalin 1.3.3.1, Rdnr. 1030.

2034 Zu den LSD-„trips" vgl. 1.3.1.1.5, Rdnr. 748–751.

2035 Zur LSD-Dosierung vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 645–650, zur Dosierung von „Zaubersalbei" als dem stärksten natürlichen Halluzinogen vgl. 1.3.3.11, Rdnr. 1363.

2036 Vgl. zum Stichwort „LED_{50}" in Kap. 5.

2037 Zu der unspezifischen Bezeichnung „high" vgl. beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 259.

2038 Zur Mescalin-Dosierung vgl. 1.3.3.1, Rdnr. 1017.

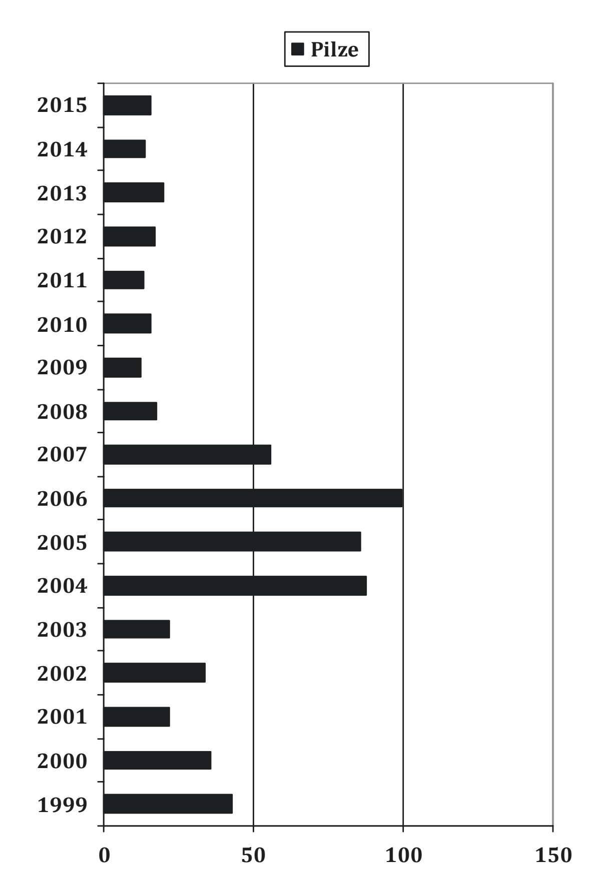


Abb. 1.4 Sicherstellung Psilocybin-haltiger Pilze in Deutschland 1999–2015

Wirkungen beträgt etwa **10 mg Psilocin** (0,14 mg/KgKG, enthalten z. B. in 0,5 g getrockneter Psilocybe cyanescens oder 2 g getrockneter bzw. 20 g frischer Stropharia cubensis).

1155 Bei **Psilocybin** ist aufgrund der Molekulargewichtsdifferenz[2039] von einer durchschnittlichen Rauschdosis (**KE**)[2040] von **14 mg** ausgehen.

1156 Ab 10 mg **Psilocin** verstärken sich die Sinnestäuschungen und ab etwa **20 mg** kommt es zu erheblichen, im Folgenden näher beschriebenen **Bewusstseinsveränderungen**, die von der Intensität her einem durchschnittlichen LSD-Trip mit etwa 150 µg Wirkstoffgehalt vergleichbar sind. Die **Dosierung** ist **unsicher**, da auch

[2039] Vgl. hierzu oben 1.3.3.4, Rdnr. 1117.

[2040] Vgl. zum Stichwort „Konsumeinheit“ in Kap. 5.

die Pilze einer Art unterschiedliche Wirkstoffmengen aufweisen können, was die **Steuerbarkeit** der Drogenwirkungen und des Rauschverlaufes beeinträchtigt.

1157 Auch im Hinblick auf ihre relativ **geringe Giftigkeit** sind diese Alkaloide mit den Lysergsäureamiden vergleichbar.[2041]

1158 Die **letale Wirkstoffdosis**[2042] liegt bei dem 2.000- bis 3.500-fachen der psychoaktiven Dosis, entsprechend bei etwa 14–20 g (im Tierexperiment lag die LD_{50} per os bei 280 mg/Kg), was etwa 7–20 Kg Frischpilzen (oder etwa 350 bis 1.600 g getrockneter Pilzen) entsprechen dürfte, eine Konsummenge, die auch angesichts der Tatsache, dass die Pilze jedenfalls z. T. einen unangenehmen, scharfen Geruch haben und schlecht schmecken, kaum erreicht werden dürfte; insbesondere im Vergleich mit den meist hochgiftigen Amanita-Arten[2043] sind Psilocybin-haltige Pilze somit als so gut wie ungiftig zu bezeichnen.

1159 In **physischer** Hinsicht bewirkt Psilocybin etwa **15–20 oder 30 min** nach der oralen Aufnahme zunächst eine Art Schläfrigkeit mit Muskelerschlaffung und leichtem Blutdruckabfall bei peroraler bzw. stärkerem bei – seltener – parenteraler, meist s.c. Applikation.[2044] Es kann aber auch zu Atembeschwerden, Herzrasen und gegebenenfalls **Hyperthermie** kommen, was bei Kombination mit Methylendioxyamfetaminen wie MDMA oder Cocain[2045] zu gesundheitsbedrohlichen Zuständen führen kann.

1160 Allgemein ist eine **Mydriasis**[2046] neben Mundtrockenheit, Somnolenz[2047] und Kopfschmerzen gegeben, gelegentlich kann es u. a. auch zu Schwindelgefühlen, Übelkeit, Parästhesien und Magenkrämpfen kommen. Bei **hohen Dosen** von 20 mg und mehr können ataktische Störungen[2048] auftreten. Als charakteristische pharmakologische Wirkung wird die regelmäßig zu beobachtende Steigerung monosynaptischer Spinalreflexe[2049] angesehen.

1161 Eine **Fahrsicherheit** ist sowohl für die Phase der akuten Drogenintoxikation als auch für die Abklingphase **nicht** mehr gegeben.[2050]

1162 Bei **oraler** Einnahme des **synthetischen** Wirkstoffes CY-39 in Form in Wasser aufgelöster[2051] Nadelkristalle oder Tabletten sollen keine Unterschiede zur natürlichen Wirkstoffkombination feststellbar sein,[2052] deren Aufnahme durch Essen der Pilze erfolgt. Dies soll auch hinsichtlich des Rauscherlebnisses mit Veränderungen der Wahrnehmung und Stimmungslage gelten.

[2041] Zur Letaldosis LSD-25 vgl. 1.3.1.1.7, Rdnr. 774.

[2042] Vgl. zum Stichwort „LD_{50}" in Kap. 5.

[2043] Zur Giftigkeit von Amanita-Species vgl. 1.3.2.1, Rdnr. 855.

[2044] Vgl. zu den Stichworten „parenteral" und „Applikation" in Kap. 5.

[2045] Zur Gefahr durch Hyperthermie vgl. etwa auch beim LSD-25 1.3.1.1.4, Rdnr. 653, oder bei den Methylendioxyamfetaminen 1.3.4.3, Rdnr. 1550 und 1568 f.

[2046] Wie allgemein bei den Halluzinogenen, vgl. z. B. beim Mescalin 1.3.3.1, Rdnr. 1043.

[2047] Vgl. zum Stichwort „Somnolenz" in Kap. 5.

[2048] Vgl. zu den Stichworten „Parästhesien" und „Ataxie" in Kap. 5.

[2049] Eigenreflexe; vgl. unter den Stichworten „extrapyramidales System",„Spinalnerven" und „Hyperreflexie" in Kap. 5.

[2050] Allgemein zur fehlenden Fahrsicherheit unter Rauschdrogeneinfluss: 1.1.4, Rdnr. 241–254.

[2051] Zur Löslichkeit vgl. oben 1.3.3.4, Rdnr. 1108.

[2052] Was eher untypisch ist, vgl. bei den synthetischen Cannabinoiden 1.2, Rdnr. 511–513.

1163 Letztere sind im Zuge einer **akuten Halluzinogenintoxikation** (ICD-10 F16.1)[2053] am ehesten den **psychotropen** Effekten des **LSD-25** vergleichbar, allerdings stellt sich die psychische Wirkung des Psilocybins **rascher** ein (bei einer mittleren oralen Dosis von etwa 10 mg nach ca. **20–30**, gegebenenfalls auch 60 min, bei parenteraler Anwendung bereits nach 5–15 min) und scheint bei wellenförmigem Verlauf im Verhältnis zum LSD-Rausch leichter steuerbar[2054] zu sein.

1164 Es folgt eine Phase der **Antriebsverminderung,**[2055] verbunden mit dem Gefühl des Schwebens[2056] sowie allgemeiner Entspannung, nach innen gerichteter „Versenkung" und passiver Aufmerksamkeit, die sich in übermäßiger Beachtung von Nebenreizen verliert.[2057]

1165 Hieran schließt sich eine **zweite Phase** mit zeitweiser **Antriebsvermehrung** bei völliger **Wachheit** an,[2058] die meist durch eine stabile **euphorische** Grundstimmung und Hemmungsabbau gekennzeichnet ist. Anders als nach Cannabis-Konsum[2059] ist ein Einschlafen nicht möglich (Vigilanz); gegebenenfalls treten **Lachanfälle**[2060] auf. Abrupte Stimmungsveränderungen sind gegenüber dem LSD-Rausch seltener, jedoch kann es auch zu **dysphorischen** Stimmungslagen und etwa Wutanfällen kommen.

1166 Etwa **2–3 h** nach der Einnahme ist der **wachtraumartige Höhepunkt** des „trips" erreicht (WM) mit gegebenenfalls ausgeprägten komplexen auditiven Halluzinationen und lebhaften abstrakten **Farbvisionen**[2061] in Form von Nebelschleiern oder in kaleidoskopartiger, schnellfließender Bewegung und mit sprühenden Lichtern (**Photopsien**),[2062] besonders bei geschlossenen Augen oder in dunklen Räumen, die aber regelmäßig noch als unwirklich erkannt werden.[2063]

[2053] Zur akuten Halluzinogenintoxikation vgl. beim LSD-25 1.3.1.1.4, Rdnr. 661.

[2054] Worauf eine Einsetzbarkeit im Zuge einer Halluzinogen-unterstützen Psychotherapie mit gestützt wurde, vgl. oben 1.3.3.4, Rdnr. 1135.

[2055] Zu einem weitergehenden anfänglichen Dämmerzustand nach Einnahme von Windensamen vgl. 1.3.1.2, Rdnr. 815.

[2056] Zu den häufigen Elevationsgefühlen nach Einnahme von Psychodysleptica vgl. beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 272.

[2057] Zur Fokussierung der Aufmerksamkeit unter LSD-Einfluss vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 672 und 681. Zum zeitlichen Ablauf des LSD-Rausches vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 659 f.

[2058] Hierauf dürfte der Einsatz als „Partydroge" beruhen, vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1585, ähnlich wie im Fall der „Wiederentdeckung" des Absinths, vgl. 1.3.3.12, Rdnr. 1413. Zu vergleichbaren Phasen des Amanita-Rausches vgl. 1.3.2.1, Rdnr. 851.

[2059] Zur ausgeprägten psychomotorischen Verlangsamung unter Cannabis-Einfluss vgl. 1.1.4, Rdnr. 267 und 273.

[2060] Zu Lachanfällen unter Lachgas-Einfluss vgl. 4.5.2, Rdnr. 4748.

[2061] Vgl. auch zum „Zaubersalbei"-Rausch 1.3.3.11, Rdnr. 1371. Bei einer Kombination beider Rauschdrogen ist mit einer Wirkungsverstärkung und –veränderung zu rechnen.

[2062] Vgl. unter dem Stichwort „Halluzinationen" in Kap. 5. Zu elementaren Halluzinationen im LSD-Rausch vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 663, im Mescalin-Rausch 1.3.3.1, Rdnr. 1048, sowie im DMT-Rausch 1.3.4.5, Rdnr. 1650.

[2063] Zu Pseudohalluzinationen im LSD-Rausch vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 671. Zum „klaren Rausch" vgl. auch oben 1.3.3.4, Rdnr. 1137.

1167 Hinzu kommen häufig – weitgehend abhängig von der jeweiligen **Erwartungshaltung**, die nicht zuletzt von dem zeitlichen und kulturellen Kontext bestimmt wird[2064] – **mystisch** gefärbte Erlebnisinhalte, begleitet von einem Gefühl des Eins-seins-mit-dem-Ganzen.[2065]

1168 Die **Erlebnisintensität** ist neben Gestimmtheit, Drogenerfahrung und situativen Gegebenheiten stark **dosisabhängig,**[2066] jedoch scheinen wie bei Mescalin visuelle, gegebenenfalls erotische **Halluzinationen** generell vorzuherrschen und besonders intensiv zu sein. Der eigene Körper wird gelegentlich verzerrt erlebt (**Körperschemastörungen**),[2067] das Erleben von Raum und Zeit ist, meist in Form einer Dehnung, tiefgreifend verändert (der Berauschte glaubt sich häufig an einem anderen Ort bzw. in einer anderen Zeit zu befinden, **Bi-** resp. **Dislokationsgefühle**).[2068]

1169 Bei **höheren Dosen** von etwa 20 mg der Reinsubstanz sind **kinästhetische,**[2069] u. a. Gleichgewichts-, sowie Orientierungs-, Körperschema- und Raum-/Zeiterlebnisstörungen **ausgeprägter**, es kommt zum Gefühl der **Persönlichkeitsspaltung.**[2070] Die ausgeprägten visuellen und taktilen Halluzinationen werden nunmehr als wirklich und eher als unheimlich erlebt; es ergibt sich ein akut psychotisches Bild (Intoxikationspsychose).[2071]

1170 Während bei geringer bis mittlerer Dosierung es demnach zwar u. a. zu Konzentrationsstörungen kommen kann, aber das Bewusstsein regelmäßig erhalten bleibt und ähnlich Cannabis dem Psilocybin teilweise eine „**bewusstseinserweiternde**“ Wirkung[2072] zugeschrieben wurde, kommt es bei **höheren** Dosen zu den erwähnten erheblichen Bewusstseinsveränderungen und -einschränkungen. Die **Einsicht** in das Abnorme des Erlebens geht **verloren**. Dies gilt ebenso bei einer **kombinierten** Einnahme Psilocybin-haltiger Pilze mit **Alkoholika**.

1171 Bei prädisponierten Personen mit psychischen Störungen bzw. **latenten Psychosen**[2073] kann es vermehrt zu „**Horrorvisionen**“ mit Wahnvorstellungen und Suizidimpulsen kommen.[2074] Aber auch ohne dass von einer psychotischen Episode auszugehen ist, können die erheblichen psychotropen Wirkungen, u. U. in Verbindung mit den neurovegetativen Nebenwirkungen, bei ich-schwachen und in ihrer Persönlichkeit nicht gefestigten Menschen zu als lebensbedrohlich erlebter (Todes-)Angst

[2064] Zu „set“ und „setting“ vgl. beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 297–302.

[2065] Zu Evidenzerlebnissen und dem Gefühl der „unio mystica“ vgl. auch 1.1.4, Rdnr. 285 f., sowie oben zum Historischen 1.3.3.4, Rdnr. 1128.

[2066] Zur Dosierung als wesentlicher, den Rausch bestimmender Faktor vgl. z. B. 1.1.4, Rdnr. 303 f.

[2067] Zu Körperschemastörungen unter LSD-Einfluss vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 668.

[2068] Zum Gefühl der Zeitdehnung im Iboga-Rausch vgl. 1.3.3.9, Rdnr. 1319, sowie im DMT-Rausch 1.3.4.5, Rdnr.1648. Zu Bi- oder Dislokationsgefühlen im Salbei-Rausch vgl. 1.3.3.11, Rdnr. 1371, sowie zu der Bezeichnung „trip“ 1.3.1.1.4, Rdnr. 666.

[2069] Vgl. zum Stichwort „kinästhetisch“ in Kap. 5,

[2070] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Schizophrenie“ sowie allgemein zu den psychotomimetischen Wirkungen beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 277.

[2071] Zur akuten Intoxikationspsychose vgl. unter dem Stichwort „Psychose“ in Kap. 5.

[2072] Allgemein zur „Bewusstseinserweiterung“ durch Psychodysleptica: 1.1.4, Rdnr. 290–295.

[2073] Vgl. zum Stichwort „Psychosen“ in Kap. 5.

[2074] Zu „bad trips“ unter LSD-Einfluss vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 675–680.

und **panikartigen Reaktionen**[2075] führen. Insgesamt scheint die Gefahr von „**bad trips**“ im Verhältnis zum LSD-Rausch jedoch geringer zu sein.

Bei „Horrortrips“ dienten früher Barbiturate, jetzt Tranquilizer[2076] und Neuroleptica wie Chlorpromazin (50–200 mg p. o.)[2077] als **Unterbrecher**. **1172**

Im Gegensatz zu dem länger andauernden und langsam ausklingenden LSD-Rausch **klingt** der Psilocybin-Rausch meist relativ **abrupt** etwa 4–6, max. 8 h nach der Aufnahme, je nach Dosierung, **ab**[2078] und mündet in einen traumlosen **Schlaf**. Nachwirkungen wie Kopfschmerzen sind selten, gelegentlich kann es aber zu verzögerten Reaktionen noch nach Tagen mit gesteigerter motorischer Aktivität und ängstlich gespannter Stimmung kommen (protrahierter Verlauf). **1173**

Wird Psilocybin häufiger als 1- bis 2-mal innerhalb von 1–2 d genommen, kann es **rasch** zu einer erheblichen **Toleranzwirkung** kommen (Tachyphylaxie). Wie bei LSD-25 ist dann jeweils die doppelt so hohe Dosis zur Auslösung des gleichen Effektes erforderlich.[2079] Bei Absetzen der Droge kommt es, ebenfalls wie bei LSD-25, allerdings zu einem ebenso schnellen Verschwinden der Toleranzwirkung, etwa nach 1 Woche Abstinenz (Resensibilisierung). **1174**

Kreuztoleranz besteht zu Halluzinogenen, die ebenfalls einen Indol-Ring aufweisen, also vor allem mit LSD-25, dessen Dosis nach häufigerer Einnahme von Psilocybin ebenfalls erhöht werden muss,[2080] gegebenenfalls auch mit Mescalin, nicht aber mit THC. **1175**

Eine körperliche Suchtbildung ist bei Psilocybin und Psilocin ebensowenig wie bei anderen Halluzinogenen bekannt, jedoch kann es zu einer **psychischen Abhängigkeit** vom **Halluzinogen-Typ** kommen.[2081] **1176**

Organschäden sind nicht bekannt geworden. Außer den erwähnten **psychotischen** Reaktionen während des Rausches (akute Intoxikationspsychosen) können jedoch paranoide Zustände wie Sprachverwirrtheit auch nach dem Rausch (subakut) auftreten[2082] und endogene latente Psychosen **ausgeklinkt** werden.[2083] Erstere können mit Neuroleptica wie dem Thioridazin enthaltenden Melleril[2084] behandelt werden. **1177**

[2075] Vgl. zum Stichwort „Panikattacken“ in Kap. 5.

[2076] Zu deren u. a. anxiolytischen Wirkungen vgl. 4.3.4, Rdnr. 4080 f.

[2077] Früher u. a. Propaphenin, vgl. 4.3.2, Rdnr. 4015 und 4025.

[2078] Eine Gemeinsamkeit von Psilocybin mit kurzwirkenden Tryptamin-Derivaten wie DMT, vgl. 1.3.4.5, Rdnr. 1648.

[2079] Vgl. zum Stichwort „Toleranz“ in Kap. 5. Zur Toleranzbildung bei LSD-25 vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 741 f., bei Mescalin 1.3.3.1, Rdnr. 1057.

[2080] Zur Kreuztoleranz bei LSD-25 vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 744 f.

[2081] Zur Abhängigkeit vom Halluzinogen-Typ vgl. 1.3.1.1.7, Rdnr. 779–781.

[2082] Vgl. zum Stichwort „Paranoia“ in Kap. 5. Zur Ausbildung von Psychosen unter LSD-Einfluss vgl. 1.3.1.1.7, Rdnr. 784–788.

[2083] Vgl. hierzu beim Cannabis 1.1.7, Rdnr. 496–500.

[2084] Ein Phenothiazin-Derivat, vgl. bei den Neuroleptica 4.3.2, Rdnr. 4018.

1178 **Analytisch** lassen sich Psilocybin und Psilocin außer mittels eines wenig spezifischen Colourtests (mit den meisten Screeningverfahren ist ein Nachweis nicht möglich) dünnschichtchromatographisch mittels HPLC[2085] aus einem methanolischen Extrakt gut trennen und einfärben. Als hiervon unabhängiges zweites Verfahren zur Identifikation hat sich die Ionenmobilitätsspektrometrie (IMS)[2086] erwiesen, bei der das Psilocybin thermisch zu Psilocin dephoshoryliert[2087] wird und sich ein Gesamtpsilocin-Signal ergibt.

1179 **Quantitative** Bestimmungen sind mittels GC[2088] oder HPLC möglich, wobei es bei der Probenaufbereitung mittels GC ebenfalls infolge Dephosphorylierung zur Ermittlung des Gesamtpsilocin-Anteils kommt.

1180 § Die **nicht** geringe **Menge Psilocin**[2089] dürfte unter Berücksichtigung der Rspr. zur nicht geringen Menge LSD-25 (6 mg)[2090] mit **1,2 g Psilocin** bzw. **1,7 g Psilocybin**, enthalten in durchschnittlich 240 g getrockneter oder 2,4 Kg frischer Pilze, anzusetzen sein. Wird die KE mit 10 mg Psilocybin angesetzt,[2091] entspricht dies **120 KE** zu je 10 mg Psilocin bzw. 120 KE zu je 14 mg Psilocybin, womit der Grenzwert analog zu dem bei LSD-25 angenommenen gezogen würde.

1181 § Von den hier behandelten Pilz-Wirkstoffen gehören allein **Psilocybin** und **Psilocin**, die bereits im Einheitsübereinkommen von 1961 unter den Psychodysleptica gelistet worden sind, sowie **Psilocybin-(eth**) und **Psilocin-(eth**) nach Anl. I zum BtMG 1994 zu den nicht verkehrsfähigen **Btm**. Soweit **Pilze**[2092] oder Teile hiervon diese Stoffe enthalten, unterfallen auch sie selbst, in bearbeitetem oder unbearbeitetem Zustand, aufgrund der 10. BtMÄndV seit dem 01.02.1998 Anl. I zum BtMG, wenn ein Missbrauch zu Rauschzwecken vorgesehen ist, und zwar unabhängig von der Angebotsform (als „Duftkissen" mit getrockneten Psilocybin-haltigen Pilzen pp.).

1182 § Gleiches gilt aufgrund der 15. BtMÄndV ab dem 01.07.2001 für **Pilzmycelien**, die nicht sichtbar im Boden befindlichen Pilzgeflechte, die die Fruchtkörper hervorbringen,[2093] **Sporen** und **Zellkulturen**, die selbst noch keine als Btm eingestufte Wirkstoffe enthalten, jedoch zur Gewinnung von Pilzen mit den genannten Wirkstoffen geeignet sind, wenn ein Missbrauch zu **Rauschzwecken** vorgesehen ist.

[2085] Zur HPLC näher 2.1.6, Rdnr. 2273–2275, sowie 3.1.6, Rdnr. 2950 f.

[2086] Zur IMS vgl. auch 2.1.6, Rdnr. 2297 f.

[2087] Zur Abspaltung der Phosphorsäure vgl. oben 1.3.3.4, Rdnr. 1110 und 1118.

[2088] Zur GC näher 1.1.6, Rdnr. 426–428.

[2089] Zum Begriff der ngM vgl. 1.1.6, Rdnr. 405–411. Wird auch Psilocybin erfasst, kann durch Multiplikation mit dem Faktor 0,7186, wodurch die Molekulargewichtsdifferenz (vgl. 1.3.3.4, Rdnr. 1117) berücksichtigt wird, in Psilocin umgerechnet werden.

[2090] Zur ngM LSD-25 vgl. 1.3.1.1.6, Rdnr. 768–772, von MDEA und verwandten Verbindungen 1.3.4.3, Rdnr. 1598–1600.

[2091] Zur mittleren Rauschdosis vgl. oben 1.3.3.4, Rdnr. 1154–1156.

[2092] Zur Klarstellung wurde mit der 19. BtMÄndV vom 10. März 2005 in Anlage I zum BtMG 1994 der Oberbegriff „Organismen" (bzw. Teile von Organismen) eingeführt, der Pflanzen und Pilze umfasst (vgl. Anhang 1), nebst Tieren. Bereits zuvor unterfielen Psilocybin-haltige Pilze jedenfalls umgangssprachlich dem Begriff der „Pflanzen und Pflanzenteile" iSd § 2 Abs. 1 Nr. 1 BtMG und nach Anlage I in der Fassung der 10. BtMÄndV (Beschluss des 1. Strafsenats des BGH vom 25.10.2006).

[2093] Zu den Fruchtkörpern vgl. oben 1.3.3.4, Rdnr. 1108.

Demgegenüber unterliegt derzeit weder der Umgang mit Pilzen, die **keine** als **Btm** gelistete Wirkstoffe enthalten bzw. der Umgang mit den übrigen genannten isolierten oder vollsynthetisierten Wirkstoffe einem strafbewehrten Verbot nach dem AMG oder dem NpSG.[2094] **1183 §**

1.3.3.5 Mitragynin

1184 Dem **Psilocin** verwandte **Indol-Alkaloide**[2095] finden sich in zahlreichen Pflanzenarten. Als Hauptbestandteil mit etwa 66 % der insgesamt isolierten über 40 Alkaloide[2096] wurde das psychoaktive **Mitragynin** bekannt, das u. a. neben Indolen wie Corynanthedin sich in mehreren, zur Familie der **Rubiaceae**[2097] gehörenden **Bäumen** der Gattung **Mitragyna** findet.

1185 Von denen sind in erster Linie die Arten Mitragyna stipulosa und vor allem **Mitragyna speciosa**, der bis zu 13 m hohe **Kratombaum** oder Rote Sentolbaum, zu nennen, dessen Namensgebung auf die rötliche Rinde Bezug nimmt. Der Gesamtalkaloidgehalt, neben Mitragynin u. a. auch **7-Hydroxymitragynin** (7-OH-Mitragynin), vor allem in den **Blättern** beträgt ca. 0,5 %.

1186 * Das 1921 als Hauptalkaloid identifizierte **Mitragynin**, dessen Struktur erst 1964 vollständig geklärt werden konnte, und das im Wesentlichen für die Rauschwirkung verantwortlich ist, beinhaltet **Psilocin** als **Teilstruktur**; zugleich weist es eine strukturelle Verwandtschaft mit Yohimbin auf.

1187 Neben den genannten Indol-Alkaloiden enthält der Kratombaum weitere dem **Yohimbin**[2098] verwandte **Kratom-Alkaloide** wie **Mitraphyllin** und Isomitraphyllin.

1188 Der tropische und subtropische **Kratombaum** hat seine Verbreitung in sumpfigen Niederungen u. a. im südlichen **Thailand** sowie auf der Malaiischen Halbinsel bis Borneo und Neuguinea gefunden.

1189 Die immergrünen, ovalen **Blätter** des Kratombaumes[2099] werden meist **frisch** zusammen mit Betelnüssen,[2100] in getrockneter Form oder als sirupartiger Extrakt unter der Bezeichnung „**Kratom**" (oder „Mambog") u. a. auf den **Philippinen** und in Thailand, etwa von Truckern bzw. den „Tuk-Tuk"-Fahrern in Bangkok, in **kleinen** Dosen als euphorisierendes und **zentral-stimulierendes**, Kaffee-ähnliches Mittel gekaut, geraucht oder als teeartiger Aufguss zubereitet, um den Arbeitstag durchzustehen.

[2094] Vgl. hierzu unter den Stichworten „Arzneimittel" und „Neue psychoaktive Stoffe" in Kap. 5 sowie Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1427–144..

[2095] Zur Indol-Struktur des Psilocins vgl. 1.3.3.4, Rdnr. 1107–1115. Zu den Indol-Alkaloiden vgl. auch 1.3.1.1.4, Rdnr. 711–716, und unter dem Stichwort „Indol" in Kap. 5.

[2096] Vgl. zum Stichwort „Alkaloide" in Kap. 5.

[2097] Zu Yohimbin-haltigen Rubiaceae (Rötegewächse), insbesondere dem Corynanthe yohimbe-Baum, vgl. beim Yohimbin 1.3.3.8, Rdnr. 1289.

[2098] Zum Yohimbin als Sympatholyticum und ebenfalls Indol-Alkaloid vgl. 1.3.3.8, Rdnr. 1285–1287.

[2099] Vgl. auch zum Kauen des Cocablattes als Beispiel für eine weitere Blatt- und Kaudroge 3.1.2, Rdnr. 2598–2603, das ebenfalls zur Steigerung der körperlichen Leistungsfähigkeit erfolgt (Cocaismus).

[2100] Vgl. zur Arekanuss 3.3.5 Rdnr. 3234. Zum Metamfetamin-Missbrauch in Thailand und den Philippinen vgl. 3.3.6.2, Rdnr. 3331–3335.

1190 Seltener werden die **getrockneten** Blätter auch zusammen mit **Cannabis** oder in pulverisierter Form geraucht. In Malaysia wird der Sirup mit Blättern der Pflanze Lincuala paludosa vermischt zu Pillen gedreht, die unter der Bezeichnung „Maadat" in Bambuspfeifen geraucht werden.

1191 Im 19. Jh. soll „**Kratom**" in Malaysia in der Volksmedizin als **Opium-Substitut** eingesetzt worden sein. Dies scheint in Thailand offenbar trotz eines seit 1943 bestehenden Verbotes, „Kratom" zu konsumieren, im Hinblick auf eine sedativ-narkotische Wirkungskomponente[2101] bei **hoher Dosierung** weiterhin der Fall zu sein, wobei diese Wirkung möglicherweise in erster Linie auf 7-Hydroxymitragynin zurückzuführen ist.

1192 # Das offenbar kaum toxische **Mitragynin** hat **sympathomimetische**[2102] Eigenschaften mit gesteigerter Erregbarkeit der motorischen Zentren des ZNS.

1193 # Hinzu kommen die erwähnten **opioidagonistischen** Eigenschaften des **Kratoms** mit u. a. Analgesie und antitussiver Wirksamkeit,[2103] in der Wirkungsstärke in etwa vergleichbar mit Codein,[2104] offenbar infolge einer Bindungsfähigkeit an **μ-** und **κ-Rezeptoren.**[2105] Entsprechend Yohimbin[2106] kommen lokalanästhesierende Eigenschaften hinzu.

1194 Der **WE** erfolgt bereits innerhalb von **5–10 min** mit **Nebenwirkungen** wie Obstipation,[2107] Anorexie, Mundtrockenheit, Schwitzen, Übelkeit, Brech- und Juckreiz, gelegentlich Herz-Kreislaufstörungen. Die **WD** kann bis zu einigen Stunden gehen.

1195 Einerseits wird „**Kratom**" seiner in **höherer** Dosierung **Amfetamin-ähnlichen** und gegebenenfalls **aphrodisierenden**[2108] Eigenschaften verwandt, während in **sehr hoher** Dosierung die psychotrope Wirkung der des **Opiums**[2109] vergleichbar ist.

1196 In diesem Fall besteht auch die Gefahr einer Abhängigkeitsausbildung (**Kratomsucht**) mit u. a. Aggressivität und auch körperlichen Entzugssymptomen wie Muskelschmerzen, die dem Opioidentzugssyndrom ähneln.[2110]

1197 Die **gesundheitlichen Risiken** sind noch kaum erforscht, von einem „Kratom"-Konsum zusammen mit **MAO-Hemmern** wird jedoch abgeraten.[2111] Als Langzeitwirkungen wurden Schlaflosigkeit und Anorexie pp. beschrieben.

1198 Nachdem der Gebrauch von „**Kratom**" lange so gut wie ausschließlich auf das Verbreitungsgebiet des Kratombaumes beschränkt gewesen war, ist es u. a. in **Deutschland** über den **Internet-Versandhandel** seit etwa 2006 bekannt geworden.

[2101] Zur sedativ-narkotischen Wirkung des Morphins vgl. 2.1.4, Rdnr. 2101.

[2102] Vgl. zum Stichwort „Sympathomimetica" in Kap. 5.

[2103] Kratom kann daher auch als (leichtes) Narkoticum beschrieben werden wie etwa das ebenfalls biogene „Kawa-Kawa"; vgl. 2.2, Rdnr. 2499.

[2104] Zur analgetischen Wirkungskomponente des Codeins vgl. 4.4.5.1, Rdnr. 4333.

[2105] Zu den Opioidrezeptoren vgl. 2.1.4, Rdnr. 2156. Zu weiteren κ-Rezeptoragonisten (KOR) vgl. z. B. beim Salvinorin A 1.3.3.11, Rdnr. 1373.

[2106] Vgl. beim Yohimbin 1.3.3.8, Rdnr. 1299.

[2107] Zu Morphin-Obstipation und Juckreiz als Morphin-Nebenwirkungen vgl. 2.1.4, Rdnr. 2094.

[2108] Also eine Yohimbin vergleichbare Eigenschaft: 1.3.3.8, Rdnr. 1293–1297.

[2109] Zum Opium-Rausch vgl. 2.1.5, Rdnr. 2186.

[2110] Näher zum Opioidentzugssyndrom 2.1.7, Rdnr. 2389–2400.

[2111] Vgl. hierzu beim Yohimbin 1.3.3.8, Rdnr. 1302.

Die Sämlinge werden wie Salvia divinorum[2112] und andere psychoaktive Pflanzen in einer **growbox** kultiviert,[2113] wobei die Zusammensetzung der psychoaktiven Komponenten und der Wirkstoffgehalt offenbar, abhängig von der Varietät[2114] der Pflanze sowie der differierenden Umgebung pp., stark **schwankend** ist, was eine **Wirkungssteuerung** erschwert. **1199**

Die teilweise ausführlichen Anleitungen zur Kultivierung werden ebenfalls über das Internet bezogen. Insgesamt war der Gebrauch, etwa im Verhältnis zu Salvia divinorum, im 1. Jahrzehnt des 21. Jhs eher (noch) einer Experimentierphase zuzuordnen und erfolgte, gegebenenfalls in Kombination mit anderen „Naturdrogen" wie der sedierend wirkenden Passiflora,[2115] teilweise unter Bezeichnungen, die „Kräuter-" oder „Räuchermischungen" wie „**Spice**" nahe legten.[2116] **1200**

Über **Internetforen**[2117] tauschen sich Konsumenten über die Wirkungen und Nebenwirkungen sowie den „psychedelischen[2118] Wert" u. a. auch von Mitragynin aus. Weltweit schien der „Kratom"-Missbrauch seit etwa 2012 **zuzunehmen** und dürfte nach Salvia divinorum[2119] und Khat[2120] derzeit an dritter Stelle liegen. **1201**

Mitragynin und die anderen in „**Kratom**" enthaltenen Wirkstoffe unterliegen ebensowenig wie die Pflanze selbst den Bestimmungen des BtMG. **1202 §**

Derzeit unterliegt zudem der Umgang weder mit „**Kratom**" noch seinen isolierten oder vollsynthetisierten Wirkstoffen einem strafbewehrten Verbot als AM nach dem AMG oder als NPS nach dem NpSG.[2121] **1203 §**

1.3.3.6 Bufotenin

Als biogenes **Tryptamin-Derivat**[2122] weist das Alkaloid[2123] **Bufotenin** (**5-Hydroxy-DMT; 5-OH-DMT**; chem. Bezeichnung: 5-Hydroxy-*N,N*-dimethyltryptamin oder 5-Hydroxy-3-(2-dimethylaminoethyl)indol) außer zum **Dimethyltryptamin** **1204 ***

[2112] Zum Vertrieb des „Aztekensalbeis" über den Online-Handel vgl. 1.3.3.11, Rdnr. 1378.

[2113] Zur Kultivierung Psilocybin-haltiger Pilze mit in grow shops erworbenen Boxen vgl. 1.3.3.4, Rdnr. 1144–1147.

[2114] Vgl. zum Stichwort „Varietät" in Kap. 5.

[2115] Vgl. zum Harman 1.3.3.7, Rdnr. 1274 und 1278.

[2116] Vgl. hierzu bei den synthetischen Cannabinoiden 1.2, Rdnr. 531. Zu weiteren pflanzlichen Wirkstoffen, die in u. a. als „Spice" bezeichneten „Kräutermischungen" pp. über den Online-Handel vertrieben wurden, vgl. 1.2, Rdnr. 558.

[2117] Zur Rolle der Internetforen vgl. z. B. auch bei den Cannabismimetica 1.2, Rdnr. 525.

[2118] Vgl. zum Stichwort „psychedelisch" in Kap. 5 sowie Vorbem. 1, Rdnr. 34.

[2119] Zum mexikanischen Zaubersalbei vgl. 1.3.3.11, Rdnr. 1377 f.

[2120] Zum Khat-Missbrauch vgl. 3.3.3, Rdnr. 3152–3154.

[2121] Vgl. hierzu unter den Stichworten „Arzneimittel" und „Neue psychoaktive Stoffe" in Kap. 5 sowie Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1427–1444.

[2122] Vgl. zum Stichwort „Tryptamin" in Kap. 5. Zu weiteren, u. a. in Pilzen vorkommenden Tryptamin-Derivaten vgl. etwa 1.3.3.4, Rdnr. 1107, sowie Vorbem. 1.3, Rdnr. 578.

[2123] Vgl. zum Stichwort „Alkaloide" in Kap. 5.

(**DMT**)[2124] ebenfalls eine chemische Verwandtschaft zum **Psilocin** (4-Hydroxy-*N,N*-dimethyltryptamin; 4-OH-DMT)[2125] und damit gleichzeitig (als Dimethylserotonin) zum **Serotonin**[2126] auf.

1205 # Dies lässt auf einen Psilocin und DMT vergleichbaren **Wirkungsmechanismus** als **Serotonin-Antagonisten** schließen.[2127]

1206 # In Übereinstimmung mit **Serotonin** trägt Bufotenin hierbei die OH-Gruppe in Stellung 5 des Tryptamin-Gerüstes[2128]; Bufotenin wird offenbar wie Serotonin auch vom menschlichen Körper produziert.

1207 Bufotenin wurde als tierisches Gift (Zootoxin)[2129] außer in der Haut bestimmter Schildkrötenarten im Sekret der **Hautdrüsen** giftiger **Krötenarten** (Bufo vulgaris[2130] und Bufo marinus, der großen Meeres- oder Agakröte), von denen die Alkaloidbezeichnung abgeleitet wurde, sowie im „Dream Fish" (Kyphosus fuscus) gefunden. Im Sekret der in Arizona beheimateten Krötenart Bufo alvarius fand sich außerdem **5-MeO-DMT**[2131] als weiteres natürliches Tryptamin-Derivat.

1208 **Bufo marinus** war in vorspanischer Zeit den Olmeken und Maya heilig, denen sie offenbar durch Auskochen als Bestandteil rituell gebrauchter Getränke diente. Noch heute sollen sich südamerikanische Indianerstämme durch den Genuss **giftiger Hautsekrete**, die sie entweder oral oder nach **Trocknung** und Pulverisierung in rauchfähiger Form aufnehmen, in einen mehrstündigen tranceartigen Rauschzustand versetzen.

1209 Dementsprechend wird in Internetforen über die geeignetste **Resorptionsart**[2132] von Krötensekreten (ablecken, bei dem die Resorption **perlingual** erfolgt, oder rauchen) diskutiert.

1210 In Australien, wo die bis zu 2 Kg schwere **Meereskröte**, die auch in salzhaltigen Gewässern laichen kann (daher der Name), 1935 gezielt ausgesetzt worden war, um Zuckerrohrplantagen schädigende Insekten zu vertilgen, hat sie sich zu einer Landplage entwickelt; ihren giftigen Sekreten fallen auch alteingesessene Arten wilder Tiere wie das Australien-Krokodil zum Opfer, da die Giftstoffe heimischer Amphibien von der der Agakröte verschieden sind.

1211 1954 wurde Bufotenin erstmals aus den **Samen** des mimosenartigen, in **Mittel-** und **Südamerika** heimischen **Yopo-Baumes** isoliert.

1212 Bereits 1496 hatten spanische Chronisten von Eingeborenen auf Hispanola (Haiti und die heutige Dominikanischen Republik) berichtet, die „**Cohoba**" einatmeten, um mit der

---

[2124] Vgl. zum DMT und weiteren synthetischen Tryptaminen 1.3.4.5, Rdnr. 1640 f.

[2125] Vgl. beim Psilocin 1.3.3.4, Rdnr. 1110 und 1115.

[2126] Vgl. zum Stichwort „Serotonin" in Kap. 5. Zur Strukturformel des Bufotenins im Vergleich mit Serotonin, Psilocin und DMT vgl. daher 1.3.1.1.4, Rdnr. 713–716.

[2127] Vgl. hierzu beim Psilocin 1.3.3.4, Rdnr. 1120.

[2128] Vgl. hierzu auch beim Psilocin 1.3.3.4, Rdnr. 1115 und 1122.

[2129] Eine Reihe von Zootoxinen, darunter auch Schlangengifte, können, wie andere Gifte auch, zu einem Rauschzustand führen, vgl. zum Stichwort „Gifte" in Kap. 5, wie umgekehrt eine Intoxikation mit einem „Rauschgift" regelmäßig Voraussetzung eines Rauschzustandes ist, vgl. unter dem Stichwort „Intoxikation" in Kap. 5.

[2130] Zu Krötengiften vgl. auch unter dem Stichwort „Steroide" in Kap. 5.

[2131] Zum 5-MeO-DMT vgl. unten 1.3.3.6, Rdnr. 1222 und 1224.

[2132] Vgl. zu den Stichworten „Resorption" und „perlingual" in Kap. 5. Näher zur Resorption von Tryptaminen unten 1.3.3.6, Rdnr. 1215 und 1225.

Geisterwelt in Verbindung zu treten (heute auf den Westindischen Inseln ein nicht mehr gebräuchliches Rauschmittel). Über die Yopo-Zubereitung durch die am Zusammenfluss des Ocamo mit dem Orinoco in Venezuela wohnenden Guaica-Indianer berichtete 1801 Alexander von Humboldt. 1916 konnte in ethnobotanischen Untersuchungen schließlich das „Cohoba"-Pulver als zerriebene Bohnen des Yopo-Baumes identifiziert werden.

1213 Der zur sehr großen Familie der **Schmetterlingsblütengewächse** (**Leguminosae**)[2133] gehörende **Yopo-Baum** (**Anandenanthera** oder Piptadenia **peregrina**) ist heute in der Karibik, den offenen Grassteppen des nördlichen Amazonas-Gebietes und im Orinoco-Becken im kolumbianisch-venezuelanischen Grenzgebiet anzutreffen. Er erreicht eine Höhe von 8–20 m und hat charakteristische Blätter, die denen der Mimose ähneln und in 15–20 Fiederpaare mit zahlreichen kleinen, behaarten Blättchen unterteilt sind.

1214 Von Indianerstämmen im nördlichen Argentinien werden die Blätter und die flachen, schwarz-glänzenden **Samen** der langen Schoten, die die psychotropen Wirkstoffe enthalten, als Rauschdroge genutzt, indem sie nach Fermentierung und Röstung zu einem graugrünen **Pulver** („**Rapé**")[2134] unter Hinzufügung von Kalk, kalkhaltigen pulverisierten Schneckenschalen oder Asche[2135] zerrieben werden. Wie früher auf den Westindischen Inseln wird dieses Pulver heute noch im Bereich des Orinoco von Ureinwohnern unter Zuhilfenahme eines Blasrohres unter der Bezeichnung „**Yopo**" (oder „Niope") bzw. „**Cohoba**" geschnupft.

1215 # Diese **parenterale**[2136] Form der Zufuhr als **Schnupfpulver** ist erforderlich, da die Magen-Darm-Passage die Tryptamine unwirksam machen würde.[2137]

1216 In vergleichbarer Weise werden die zubereiteten **Vilca-Samen** der der Anandenanthera peregrina ähnelnden **Anandenanthera colubrina** von den Mashco-Indianern Südamazoniens, den Calluhnaya-Indianern Boliviens sowie in Argentinien und im südlichen Peru unter der Bezeichnung „Vilca", „Huilca" oder „Sebil" als allgemeines Körpertonicum[2138] und als psychedelisches Stimulanz geschnupft. Dieser Gebrauch geht offenbar auf vorkoloniale Zeit zurück: Die Samen des Vilca-Baumes wurden offenbar bereits von den Tiahuanaco, einem Vorläufervolk der Inka im Gebiet des heutigen Bolivien und Peru, vor ca. 1.000 Jahren in vergleichbarer Weise genutzt.

1217 Bufotenin wurde außerdem im Harz[2139] der inneren Rindenschicht mehrerer zur Familie der **Muskatnussgewächse** (**Myristicaceae**) gehörender Bäume[2140]

[2133] Zu Genista-Arten als weiteren Schmetterlingsblütlern vgl. beim Cytisin 1.3.3.10, Rdnr. 1330– 1333.

[2134] Als „Rapé" wurde auch ein von Indianern des Pariana-Gebietes (im brasilianischen Amazonas-Bereich) aus der Frucht des zu den Maulbeerbaumgewächsen (Moraceae) zählenden Urwaldbaumes Maquira sclerophylla hergestelltes Schnupfpulver bezeichnet. Zu weiteren psychoaktiven Moraceae vgl. 1.1.1, Rdnr. 35 FN 15.

[2135] Zu alkalischen Zusätzen bei pflanzlichen Drogen vgl. auch unten 1.3.3.6, Rdnr. 1220, oder beim Cocakauen 3.1.5, Rdnr. 2841 f.

[2136] Vgl. zum Stichwort „parenteral" in Kap. 5. Zur Resorption der Tryptamin-Derivate vgl. auch 1.3.3.4, Rdnr. 1123.

[2137] Vgl. hierzu auch unten 1.3.3.6, Rdnr. 1225. Vgl. auch zur nasalen Aufnahme etwa von Cocain-HCl in Pulverform 3.1.5, Rdnr. 2844 f.

[2138] Vgl. zum Stichwort „Tonicum" in Kap. 5.

[2139] Zu weiteren psychotrope Wirkstoffe enthaltenden Harzen vgl. u. a. beim Cannabis. 1.1.1, Rdnr. 49.

[2140] Vgl. auch zum Muskatnussbaum beim Myristicin 1.3.3.2, Rdnr. 1076.

gefunden, die etwa 60 Arten umfasst. In erster Linie ist hier Virola theiodora zu nennen, außerdem Virola calophylla und calophylloidea.

1218 Diese **Virola-Arten** kommen in den feuchten Tropenwäldern Brasiliens, Kolumbiens, Venezuelas und Perus vor. Ihre Rinde wird u. a. von den Waika-Indianern des westlichen Amazonas-Beckens, insbesondere des oberen Rio Negro, unter der Bezeichnung „**Epéna**", in Kolumbien von Ureinwohnern unter dem Namen „**Yakee**", geschnupft.[2141]

1219 Teilweise wird die **Rinde** hierzu abgeschält und in Wasser geknetet; die Flüssigkeit wird anschließend zu einem Sud verkocht, der geröstet und pulverisiert wird. Teilweise wird auch der Baum gefällt, das Harz aufgefangen und zu einem Teig verkocht, der ebenfalls getrocknet und zerstampft wird.

1220 Während das **Schnupfpulver** in Kolumbien fast ausschließlich von Medizinmännern im Rahmen ritueller Heilungen verwandt wird, unterliegt es in Brasilien und Venezuela auch dem Gebrauch durch andere Stammesmitglieder. Das „Epéna"-Pulver wird hierbei, u. U. ebenfalls mit **alkalischer Asche** (etwa der Rinde von Kakaobäumen oder Leguminosae zur besseren Freisetzung des Wirkstoffes[2142]) versetzt, mit einem Blasrohr wie das „Yopo"-Pulver in die Nase des Gegenübersitzenden geblasen,[2143] wobei die **Resorption** hauptsächlich über die **Nasenschleimhaut** erfolgt, Teile des Schnupfpulvers jedoch auch in die Lungen dringen.

1221 * Die gesamte **Alkaloidkombination** beider Baumgattungen ist nahezu identisch und recht hoch. Es handelt sich hierbei, neben dem bereits erwähnten **5-Hydroxy-DMT** (**Bufotenin**), um weitere **Tryptamin-Derivate**, die ebenfalls psychotrope Wirksamkeit aufweisen.

1222 * Bei den **Anandenanthera-Arten** handelt es sich vor allem um das offenkettige ***N,N*-<u>Di</u><u>m</u>ethyl<u>t</u>ryptamin** (**DMT**)[2144] und um das **5-Methoxy-DMT** (**5-MeO-DMT**; 5-Methoxy-*N,N*-dimethyltryptamin oder 5-Methoxybufotenin).[2145]

1223 * Außerdem sind, wenn auch in geringerer Konzentration, ***β*-Carboline**[2146] enthalten, nämlich 2-Methyl- und 1,2-Dimethyl-6-methoxytetrahydro-*β*-carbolin.

1224 * In den **Virola-Arten** wurde ebenfalls DMT und 5-MeO-DMT, außerdem 6-MeO-DMT und ebenfalls halluzinogene **<u>M</u>ono<u>m</u>ethyl<u>t</u>ryptamine** (**MMT**) wie das 5-MeO-MMT (5-Methoxymonomethyltryptamin) isoliert. Die *β*-Carboline sind die gleichen wie in den Anandenanthera-Arten. Außerdem wurde noch **Myristicin**[2147] festgestellt, dessen Metaboliten Vergiftungserscheinungen hervorrufen können.

[2141] Daneben ist unter den Amazonas-Indianern das Yagé-Trinken verbreitet; zum Yagé vgl. beim Harmalin 1.3.3.7, Rdnr. 1245–1261.

[2142] Dem gleichen Zweck dienen alkalische Zusätze etwa auch beim Kauen von Cocablättern, vgl. 3.1.5, Rdnr. 2841, und 3.1.4, Rdnr. 2741.

[2143] Zur Resorption des Schnupfpulvers über die Nasenschleimhäute beim Cocain-Sniffen vgl. 3.1.4, Rdnr. 2784.

[2144] Zum DMT als vollsynthetisches Halluzinogen vgl. 1.3.4.5, Rdnr. 1640.

[2145] Zu den Strukturformeln von DMT und 5-MeO-DMT vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 716, zur Wirksamkeit von 5-MeO-DMT vgl. 1.3.3.4, Rdnr. 1123. 5-MeO-DMT wurde zudem in einer Krötenart gefunden, vgl. oben 1.3.3.6, Rdnr. 1207.

[2146] Zu den *β*-Carbolin-Alkaloiden vgl. beim Harmalin 1.3.3.7, Rdnr. 1241 und 1275.

[2147] Zu diesem Muskatnuss-Wirkstoff vgl. 1.3.3.2, Rdnr. 1078–1081.

Da bei **oraler** Aufnahme der **Abbau** der **Tryptamine** über die Magen-Darm-Passage, wie erwähnt, zu schnell erfolgen würde,[2148] setzen kolumbianische Indianer ihrem „Yakee“ **Harmin**- und **Harmalin-haltige** Pflanzen wie „Yagé“, die als **MAO-Hemmer**[2149] fungieren, hinzu, wodurch sich der **Rausch** von wenigen Minuten auf bis zu **2 h ausdehnt.**[2150] **1225 #**

Beim „Yopo“- und „Epéna“-Schnupfen, das wegen der **abortativen** Wirkung bei Frauen[2151] meist nur den Männern gestattet ist und im Rahmen religiöser Riten erfolgt, vollzieht sich der enthemmende und mitunter **halluzinogene WE rasch**, wird aber von heftigen vegetativen Symptomen begleitet. **1226**

Wenige Minuten nach dem Schnupfen kommt es zu einer gesteigerten Reizbarkeit, die von einer Gefühllosigkeit in den Gliedern gefolgt ist. Charakteristisch ist neben einer **Pupillendilatation**[2152] und Nystagmus[2153] das baldige Aufkommen von **Brechreiz** und Vertigo. **1227**

Wird das Pulver, wie es in tagelang währenden Zeremonien zuweilen geschieht, mehrmals und in erheblichen Mengen geschnupft, kann es außer zu Muskelzittern[2154] auch zu schwerwiegenden **Begleiterscheinungen** wie konvulsivische Zuckungen,[2155] einer Verzerrung der Gesichts- und Körpermuskulatur[2156] und schließlich dem Verlust der Kontrolle über die Gliedmaßen kommen.[2157] Daneben wird dem Bufotenin eine aphrodisierende Wirkung (sexuelle Erregung und verlängerte Erektion) zugeschrieben. **1228**

Der **Rausch endet**, nach relativ kurzfristigen und meist einfachen (**elementaren**) **Halluzinationen** wie Flammenhuschen,[2158] in einem tiefen, unruhigen Erschöpfungsschlaf. **1229**

Die durchschnittliche **Dosis** des leicht halluzinogen wirkenden Bufotenins soll bei 16 mg i. v. liegen. **1230**

In einer Reihe weiterer, insbesondere in den tropischen Zonen **Südamerikas** gedeihender, wie der Yopo-Baum zu den **Leguminosae**[2159] zählenden Pflanzengattungen konnten psychotrope Wirkstoffe, insbesondere ebenfalls **Tryptamin-Derivate**, festgestellt werden. **1231**

[2148] Zur Metabolisierung vgl. beim Harmalin 1.3.3.7, Rdnr. 1252. Vgl. hierzu auch beim Psilocybin 1.3.3.4, Rdnr. 1123.

[2149] Zu den MAOI vgl. unter dem Stichwort „Monoaminoxydase“ in Kap. 5.

[2150] Vgl. hierzu ebenfalls beim DMT 1.3.4.4, Rdnr. 1645–1647.

[2151] Vgl. auch zum Yagé-Trank 1.3.3.7, Rdnr. 1261.

[2152] Vgl. zum Stichwort „Mydriasis“ in Kap. 5. Ein bei mehreren Halluzinogenen zu beobachtender Effekt, vgl. z. B. beim LSD-25 1.3.1.1.4, Rdnr. 655 f.

[2153] Vgl. zu den Stichwort „Nystagmus“ und „Vertigo“ in Kap. 5.

[2154] Vgl. zum Stichwort „Tremor“ in Kap. 5.

[2155] Vgl. zum Stichwort „konvulsiver Anfall“ in Kap. 5.

[2156] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „extrapyramidales System“ in Kap. 5.

[2157] Ähnlich den erheblichen Wirkungen mehrerer Solanaceen, vgl. z. B. zu den Baumdatura-Arten 1.3.2.2, Rdnr. 984, aber auch des vollsynthetischen DMT: 1.3.4.5, Rdnr. 1652 f.

[2158] Vgl. unter dem Stichwort „Halluzinationen“ in Kap. 5. Zu den komplexen Halluzinationen etwa im Mescalin-Rausch vgl. demgegenüber 1.3.3.1, Rdnr. 1048–1050.

[2159] Zu weiteren halluzinogenen Leguminosae vgl. beim Cytisin 1.3.3.10, Rdnr. 1330 f.

1232 In erster Linie ist hier die mit Anandenanthera verwandte Gattung **Mimosa** zu nennen, von der verschiedene Arten im Osten Brasiliens „**Jurema**“ genannt werden. So stellen die Pancaru-Indianer im ostbrasilianischen Bundesstaat Pernambuco aus den Wurzeln[2160] von Mimosa hostilis, einem strauchartigen, spärlich mit Dornen besetzten, oft als „**Jurema Prêta**“ („Schwarze Jurema“) bezeichneten Bäumchen, ein **Dekokt**[2161] her, welches als „Wein von Jurema“ bekannt ist. Es soll Visionen und sexuelle Erregungszustände herbeiführen.

1233 Aus der Rinde der verwandten, unter dem Namen „**Jurema Branca**“ („Weiße Jurema“) bekannten Mimosa verrucosa soll ebenfalls eine Rauschdroge gewonnen werden. Die Eingeborenen der Amazonas-Mündung weichen schließlich die Blätter der Mimosa pudica in ihrem Wurzelsaft ein und wickeln dann die Blätter um die Fußsohlen und den Brustkorb, eine Absorptionstechnik,[2162] die in ähnlicher Form auch in anderen Ländern bekannt ist. Auch hier soll die Folge u. a. eine Steigerung der sexuellen Erregbarkeit sein.

1234 Die Wurzeln von Mimosa hostilis enthalten als Alkaloid wie u. a. die Anandenanthera-Arten **DMT,**[2163] ebenso die von Mimosa pudica.

1235 Daneben werden verschiedene zu den Leguminosae gehörende Pflanzen als (**Ersatz-) Rauschdrogen** konsumiert, deren Inhaltsstoffe nicht bestimmt bzw. als nicht psychotrop erkannt sind.[2164] So wurde *L*-Betonicin aus Canavalia maritima, eine charakteristische, zu den Leguminosae zählende Strandpflanze der Küsten von Mexiko bis Brasilien, isoliert. Canavalia maritima soll an der Golfküste als Marihuana-Substitut geraucht werden.

1236 § **Bufotenin** wurde bereits im Einheitsübereinkommen von 1961 unter den Psychodysleptica gelistet, ist jedoch in Deutschland zu keinem Zeitpunkt dem Betäubungsmittelrecht unterstellt worden. Bis auf **DMT**, das nach Anl. I zum BtMG 1994 zu den nicht verkehrsfähigen **Btm** gehört, sind somit sämtliche genannten **Tryptamin-Derivate keine** Btm im Sinne des BtMG.

1237 § Soweit **Kröten** bzw. ihre Drüsensekrete, Fische und die genannten **Pflanzenarten DMT** enthalten, unterfallen auch sie, gleich ob in bearbeitetem oder unbearbeitetem Zustand, aufgrund der 10. BtMÄndV ab dem 01.02.1998 ebenfalls Anl. I, wenn ein Missbrauch zu **Rauschzwecken** vorgesehen ist.

1238 § Gleiches gilt aufgrund der 15. BtMÄndV ab dem 01.07.2001 für Früchte, Samen und Zellkulturen, die zur Gewinnung von **Organismen,**[2165] die **DMT** oder einen anderen als Btm eingestuften Stoff enthalten, geeignet sind.

1239 § Im Übrigen handelt es sich weder bei **Bufotenin**, noch bei einer der Bufotenin-haltigen Pflanzen- oder Tierarten um AM im Sinne des AMG oder um NPS im Sinne des NpSG; derzeit besteht somit insoweit **kein** strafbewehrtes Umgangsverbot.[2166]

[2160] Zahlreiche Wurzelstöcke (Rhizom) sind alkaloidhaltig, vgl. z. B. zur Alraune 1.3.2.2, Rdnr. 889–891, oder zur Kawa- Kawa-Wurzel 2.2, Rdnr. 2500 und 2506.

[2161] Vgl. zum Stichwort „Dekokt“ in Kap. 5.

[2162] Vgl. zum Stichwort „Absorption“ in Kap. 5.

[2163] DMT wurde außerdem in zu den Malphighiaceae gehörenden Banisteria-Arten gefunden, vgl. beim Harmalin 1.3.3.7, Rdnr. 1252. Zum DMT-Rausch vgl. 1.3.4.5, Rdnr. 1650.

[2164] Gleiches gilt etwa auch für verschiedene Nachtschattengewächse, vgl. 1.3.2.2, Rdnr. 990–992, und Malvengewächse, vgl. beim Ephedrin 3.3.1, Rdnr. 3067 FN 951. Vgl. auch beim Cannabis 1.1.5, Rdnr. 391 f.

[2165] Zur Einführung dieses Begriffes vgl. 1.3.3.4, Rdnr. 1181 FN 2092.

[2166] Vgl. hierzu unter den Stichworten „Arzneimittel“ und „Neue psychoaktive Stoffe“ in Kap. 5 sowie Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1427–1444.

1.3.3.7 Harmalin

1240 *

Eine weitere, ebenso wie die Tryptamine vom **Indol**[2167] formal ableitbare, weitverbreitete Wirkstoffgruppe bilden die **Carbolin-Alkaloide,**[2168] die durch einen ankondensierten **Pyridin-Ring**[2169] charakterisiert sind. Im Gegensatz zu den offenkettigen Tryptamin-Derivaten ist hier also das **Ringsystem geschlossen**[2170]:

β-Carbolin und γ-Carbolin

1241 *

Zu den ***β*-Carbolin-Alkaloiden**, die in mindestens 8 Familien[2171] höherer Pflanzen vorkommen, gehören **Harmalin** (chem. Bezeichnung: 3,4-Dihydro-7-methoxy-1-methyl-*β*-carbolin) und **Harmin** (syn. Telepathin). Neben dem D-1,2,3,4-Tetrahydroharmin, einem Reduktionsprodukt des Harmalin, wurden beide 1923 von Lewin als Hauptwirkstoffe der Yagé-Liane isoliert und 1927 **synthetisch** hergestellt.

1242 *

Strukturformeln des **Harmalin** und **Harman** (syn. Aribin), das sich vom Harmalin nur durch das Fehlen der Methoxy-Gruppe in Position 7 unterscheidet:

	R
Harmalin	-OCH_3
Harman	-H

1243

Harmalin kristallisiert plättchenförmig, das chemisch weitgehend identische **Harmin** (syn. Banisterin) nadelförmig aus. Letzteres hat eine etwa doppelt so hohe Wirksamkeit und dürfte der eigentliche **Hauptwirkstoff** der Yagé-Liane sein. Die farblosen Harmin-Kristalle sind löslich in Alkohol, Ether und Chloroform, nicht dagegen in Wasser. Sie schmelzen bei 256–257 °C und sind optisch inaktiv.

[2167] Vgl. zum Stichwort „Indol" in Kap. 5.

[2168] Vgl. zu den Stichworten „Alkaloide" und „Heterocyclus" in Kap. 5.

[2169] Zu den Pyridin-Basen vgl. unter den Stichworten „Piperidin" und „Nicotin" in Kap. 5. Zum Arecolin als weiteres Pyridin-Alkaloid vgl. 3.3.5, Rdnr. 3240.

[2170] Zu den Carbolin-Alkaloiden vgl. auch beim LSD-25 1.3.1.1.4, Rdnr. 717. Zur 3-Pyridincarbonsäure vgl. 3.3.6.2, Rdnr. 3288 FN 1370.

[2171] Vgl. zum Stichwort „Familie" in Kap. 5.

1244 # Die ***β*-Carboline** wirken als **Serotonin-Antagonisten,**[2172] wobei bemerkenswert ist, dass Harmala-Alkaloide auch in der Zirbeldrüse von Menschen und Tieren enthalten sind. Bei Inkubation von Serotoninmethylether auf Gewebe der **Epiphyse**[2173] bildete sich 6-Methoxy-1,2,3,4-tetrahydroharman, das ähnlich wie Harmalin wirkt. Eine entsprechende **Biogenese** wird daher vermutet.[2174]

1245 Das natürliche Verbreitungsgebiet der zu den **Malphighiengewächsen** (**Malphighiaceae**) gehörenden **Yagé-Waldliane** (**Banisteria** oder Banisteriopsis **caapi Spruce**), von der mehrere Arten u. a. auch in Mexiko existieren, ist in **Südamerika** vor allem das westliche Einzugsgebiet des Amazonas und des Orinoco in **Brasilien**. Sie ist aber auch entlang der Andenhänge, die zur Pazifikküste hin abfallen, von Kolumbien bis Peru sowie auf den Westindischen Inseln zu finden und wird teilweise kultiviert.

1246 Neben Banisteriopsis caapi sind u. a. auch Banisteriopsis inebrians und die „**Oco-Yaje**" genannte Banisteriopsis rusbyana als halluzinogene Schlingpflanzen bekannt.

1247 Um 1850 wurde von Forschungsreisenden erstmals auf die halluzinogenen Eigenschaften südamerikanischer Banisterien hingewiesen, deren Gebrauch als Rauschdroge bis 1986 auf die traditionellen Gebiete beschränkt war. Seitdem ist der Gebrauch im Rahmen religiöser **Rituale** in **Brasilien** allgemein gestattet und hat dort seitdem einen Konsumentenkreis auch unter weißen Mittelschichtsangehörigen, die sich etwa in der Religionsgemeinschaft „**União do Vegetal**" zusammengeschlossen haben, mit Ablegern auch im europäischen Raum.

1248 Die frisch geschälte **Rinde** der unscheinbaren und nur schwer zu erkennenden **Yagé-Liane** wird von den Indianern der westlichen Hälfte des Amazonas-Gebietes, vereinzelt auch in Kolumbien und Ecuador, zerstampft und mit Wasser getrunken. Neben der gelegentlichen Gewinnung von **Schnupfpulver**[2175] aus getrockneten Pflanzen besteht eine andere Zubereitungsart darin, dass ein Stück des unteren Teils der Liane in etwa handgroße Scheiben geschnitten, 6–8 h in einem Kessel zu einem zähflüssigen, dunklen und übelriechenden **Pflanzenabsud** verkocht und die gefilterte Flüssigkeit sodann getrunken wird.

1249 Das entsprechende teeartige **Getränk** wird meist als „**Yagé**", „Caapi", „Hoasca" („Geisterliane") oder „Ayahuasca" bezeichnet, wobei letzteres die Bedeutung von „sich durch Träume bereichern" hat.

1250 Die **orale Dosis** beträgt etwa 150–300 mg der kaum toxischen Substanz.[2176] In seiner HCl-Form kann Harmalin auch **geschnupft** werden. Die i. v. **Injektionsdosis** liegt bei 10–30 mg. Kleinere Dosen sollen allgemein aphrodisierend, größere halluzinogen wirken.

1251 Zur **Steigerung** der halluzinogenen Wirkung werden in manchen Gebieten **Datura-Arten**[2177] oder Pflanzen hinzugefügt, die Alkaloide vom **Tryptamin-Typ**[2178] enthalten, etwa

---

[2172] Zum Serotonin-Antagonismus vgl. beim LSD-25 1.3.1.1.4, Rdnr. 718–728.

[2173] Vgl. zum Stichwort „Epiphyse" in Kap. 5.

[2174] Vgl. auch zur Morphin-Synthese in Körperzellen 2.1.4, Rdnr. 2140.

[2175] Zur vergleichbaren Zubereitung eines Schnupfpulvers aus der Rinde von Virola-Arten vgl. beim Bufotenin 1.3.3.6, Rdnr. 1219 f.

[2176] Vgl. zur Dosierung von Mescalin 1.3.3.1, Rdnr. 1017.

[2177] Etwa Baumdatura, vgl. bei den Solanaceen 1.3.2.2, Rdnr. 984.

[2178] Vgl. zum Bufotenin und verwandten Tryptaminen 1.3.3.6, Rdnr. 1204 und 1221–1225.

in Brasilien die DMT-haltigen Blätter der Chacruna, der Staude des Wilden Kaffees Psychotria viridis,[2179] die zusammen mit den hier auch „Mariri" genannten Lianenfasern zu dem beschriebenen Absud verkocht werden. Dieser wird teilweise in **Kombination** mit **Cannabis,** auch als Kaudroge in Form eines Priems,[2180] eingenommen.

1252 # Außerdem enthalten verschiedene Banisteria-Arten neben ***β*-Carbolinen** selber **Tryptamine**, etwa Banisteriopsis rusbyana Bufotenin und **DMT,**[2181] wobei letztere bei oraler Aufnahme infolge schnellen Abbaus durch das Enzym Monoaminoxydase eigentlich unwirksam sind,[2182] wenn nicht gleichzeitig **MAO-Hemmer**[2183] zugeführt werden. Sowohl bei den **Harmala**- als auch bei den **Iboga-Alkaloiden**[2184] handelt es sich um derartige MAO-Hemmer, so dass erst durch die **Kombination** beider Wirkstoffarten die spezifische **Rauschwirkung** sich hier ergibt.[2185] Andererseits beinhaltet dies, dass etwa **Harmin** bei gleichzeitiger Einnahme von Medikamenten, die über die MAO enzymatisch abgebaut werden, zu **Vergiftungen** führen kann. Ebenso kann die im Zuge riskanterer Konsummuster[2186] verbreitete Einnahme in **Kombination** mit **synthetischen Stimulantia** wie etwa den neueren „Designer Amfetaminen",[2187] die ebenfalls als MAO-Hemmer wirken, zu lebensgefährlichen Zuständen führen.

1253 Der **Yagé-Trank** wird vor allem in **Brasilien** und Peru außer von Schamanen des Regenwaldes als ekstaseinduzierendes Mittel auch im Rahmen gemeinsamer ritueller Feste, begleitet von Trommeln oder anderen Musikinstrumenten gereicht, die einen Zustand der Erregung und der erhöhten Bereitschaft des Körpers zur Aufnahme der Droge hervorrufen sollen.[2188] Der Trank soll dann vornehmlich der Kontaktaufnahme mit den Vorfahren und Rückkehr zum Beginn aller Dinge, dem mystisch-orgiastischen Ursprung,[2189] dienen.

1254 Dies gilt auch, soweit die Droge im Rahmen religiöser **Rituale** von Angehörigen der **städtischen** brasilianischen Mittelschicht eingenommen wird: Auch hier geht es um die

---

[2179] Aus der Familie der Rubiaceae, vgl. auch unter dem Stichwort „Coffein" in Kap. 5.

[2180] Zu weiteren Kaudrogen in Form eines Priems (Betelpriem) vgl. z. B. beim Arecolin 3.3.5, Rdnr. 3231 und 3236.

[2181] Vgl. auch zu den Mimosen-Arten 1.3.3.6, Rdnr. 1234.

[2182] Vgl. hierzu beim Psilocybin 1.3.3.4, Rdnr. 1123, und zum „Cohoba" 1.3.3.6, Rdnr. 1214 f.

[2183] Vgl. unter dem Stichwort „Monoaminoxydase" in Kap. 5, Einführung, Rdnr. 23, sowie beim Bufotenin 1.3.3.6, Rdnr. 1225, und beim DMT 1.3.4.5, Rdnr. 1647. Zu weiteren MAO-Hemmern vgl. beim Myristicin 1.3.3.2, Rdnr. 1084, beim Cocain 3.1.4, Rdnr. 2828, und beim Amfetamin 3.3.6.4, Rdnr. 3508.

[2184] Zu den Iboga-Alkaloiden vgl. 1.3.3.9, Rdnr. 1306–1308.

[2185] Vgl. auch zum Yohimbin als weiteren MAO-Hemmer 1.3.3.8, Rdnr. 1302. Infolge ihrer zentral-stimulierenden und stimmungsaufhellenden Wirkung werden MAOI als Antidepressiva medizinisch eingesetzt, vgl. 4.3.3, Rdnr. 4046, sowie zum Etryptamin 1.3.4.5, Rdnr. 1665. Bei gleichzeitiger Aufnahme Serotonin-haltiger Lebensmittel wie Bananen (vgl. 1.1.5, Rdnr. 391) und MAO-Hemmern wie Yagé (oder Yohimbin, vgl. 1.3.3.8, Rdnr. 1302) können diese im Körper nicht durch die MAO in eine verwertbare Form überführt werden mit der Folge erheblicher gesundheitlicher Gefahren.

[2186] Zum Mischkonsum biogener Drogen und Vollsynthetica vgl. etwa Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1421.

[2187] Vgl. hierzu auch bei den nicht-therapeutischen Amfetaminen (NTA) 3.3.7, Rdnr. 3675.

[2188] Vgl. hierzu auch 1.1.4, Rdnr. 288 mit FN 505.

[2189] Vgl. hierzu auch den Hinweis auf die Eleusinischen Mysterien beim LSD-25 1.3.1.1.2, Rdnr. 590 f., sowie Vorbem. 1.3.3, Rdnr. 996 f.

Erfahrung der Unendlichkeit, aber auch existentieller Einsamkeit, eingebettet in eine wohlwollend-unterstützende Gruppe.[2190]

1255 Der **WE** erfolgt nach Einnahme des Yagé-Tranks sehr **rasch**, etwa nach 5 min[2191]; Yagé dürfte von allen biogenen Rauschdrogen mit am schnellsten den Magen passieren.

1256 Die **physische** Wirkung besteht sodann in einem starken Erbrechen mit nachfolgendem Schwindelgefühl.[2192]

1257 Hieran schließen sich neben einer **euphorisierenden** Wirkungskomponente vor allem **visuelle Halluzinationen** mit ständig wiederkehrenden Bildern, farbigen Visionen (charakteristisch soll eine intensive Blaufärbung aller optischen Eindrücke sein), Flammenhuschen und Verzerrungen der Perspektive[2193] an, begleitet von einem Gefühl des Schwebens und Fliegens.[2194] Bei geringer Dosierung bleibt das **Bewusstsein** jedenfalls zeitweise[2195] erhalten.

1258 Die **WD** beträgt etwa 4 bis zu 6 oder 8 h. Das Trinken mit erneutem Erbrechen wird im Verlaufe der Nacht mehrmals wiederholt, wobei die etwa auch erotisch gefärbten Sinnestäuschungen sich verstärken, verbunden mit **motorischer Unruhe**, die zum Singen und Tanzen führt.[2196]

1259 Später können sich Durchfall und Magenkrämpfe einstellen. Der Rausch endet in einem tiefen **Schlaf**, der oft von lebhaften Träumen begleitet ist.

1260 Das **AP**[2197] scheint jedenfalls bei mäßigem Konsum **gering** zu sein, ebenso körperliche Langzeitwirkungen, auch dieses echte Halluzinogen vermag jedoch **latente Psychosen** auszuklinken.[2198]

1261 Die Wirkung als sexuelles Stimulanz bei kleinerer Dosierung kann mit der Verwendung von Yagé bei **Initiationsriten** etwa der Tukanoau-Indianer Kolumbiens in Zusammenhang stehen; zudem werden aber unter Yagé-Einfluss auch Schmerz und Schock erträglicher. Bei Frauen soll Yagé kräftige Gebärmutterkontraktionen einleiten und **abortativ** wirken; der Trank ist in traditionellen Gruppen daher meist nur den Männern gestattet.[2199]

[2190] Vgl. zum „setting" beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 300 f.

[2191] Vgl. zum Wirkungseintritt des Psilocybins 1.3.3.4, Rdnr. 1163.

[2192] Zu entsprechenden Symptomen des Mescalin-Rausches vgl. 1.3.3.1, Rdnr. 1041 f.

[2193] Raumerlebnisstörungen; insgesamt kommt es zu komplexeren Halluzinationen als etwa beim Bufotenin. Zu letzteren vgl. 1.3.3.6, Rdnr. 1229, sowie zum Stichwort „Halluzinationen" in Kap. 5.

[2194] Vgl. zu entsprechenden Wirkungen der Hexen- oder Flugsalben 1.3.2.2, Rdnr. 916, zu Elevationsgefühlen im Cannabis-Rausch 1.1.4, Rdnr. 272.

[2195] Offenbar kann nicht durchgängig von einem „klaren Rausch" gesprochen werden; zu diesem Begriff vgl. beim LSD-25 1.3.1.1.4, Rdnr. 671.

[2196] Vgl. auch zum Missbrauch Psilocybin-haltiger Pilze als „Disco-Drogen" 1.3.3.4, Rdnr. 1165 und 1144, sowie zum Fliegenpilz 1.3.2.1, Rdnr. 851.

[2197] Zur spezifischen Abhängigkeit vom Halluzinogen-Typ vgl. beim LSD-25 1.3.1.1.7, Rdnr. 779 f.

[2198] Zu dieser Psychodysleptica-Eigenschaft näher beim Cannabis 1.1.7, Rdnr. 496–504.

[2199] Zu entsprechenden Bufotenin-Wirkungen vgl. 1.3.3.6, Rdnr. 1226. Vgl. auch zum Mutterkorn 1.3.1.1.2, Rdnr. 598 f, sowie zum Wermut 1.3.3.12, Rdnr. 1399.

1262 Die Tatsache, dass Harmalin und Harmin neben einer Pulsverlangsamung und Atemdepression[2200] wie Atropin[2201] und Strychnin das **extrapyramidal-motorische** System[2202] beeinflusst und damit auch eine Erregung der Muskulatur bewirkt,[2203] benutzte Louis Lewin Ende der 1920er Jahre dazu, an **Encephalitis lethargica**[2204] erkrankten Patienten **synthetisches Harmalin** zu verabreichen, um die mit dieser Krankheit verbundene Muskelstarre[2205] abzubauen.

1263 Ebenso wurde Harmin bei **Parkinsonkranken** zur Verminderung des Rigor der Muskulatur[2206] eingesetzt, wobei allerdings, wie sich herausstellte, die Wirkung auf das extrapyramidal-motorische System rein symptomatisch[2207] und von kurzer Dauer ist.

1264 * Demgegenüber wurden in jüngerer Zeit, ausgehend vom Ethyl-β-carbolin-3-carboxylat, das eine Estergruppe in Position 3 des Heterocyclus aufweist,[2208] eine Reihe von **Abwandlungen** erprobt, welche eine hohe Affinität hinsichtlich des BD-Rezeptors[2209] und damit ein **BD-Wirkungsprofil** etwa hinsichtlich der anxiolytischen und muskelrelaxierenden Wirkungen aufweisen, jedoch ohne die bei Einnahme von 1,4-Benzodiazepinen auftretenden u. a. sedierenden Nebenwirkungen, insbesondere ohne deren AP.

1265 **Harmalin** wurde zudem im Rahmen **psychotherapeutischer** Sitzungen appliziert,[2210] wobei die Patienten häufig erotisch gefärbte Visionen gehabt haben sollen. Zu Beginn des 21. Jhs wurde eine Einsetzbarkeit im Rahmen der Therapie des Alkoholismus[2211] erörtert.

1266 **Harmin** seinerseits scheint eine **antidiabetische** Wirksamkeit aufzuweisen, ohne die bei anderen blutzuckersenkenden Mitteln charakteristischen Nebenwirkungen wie Gewichtszunahme oder Leberschäden.

1267 Überraschend war die Entdeckung, dass der **Yagé-Wirkstoff** (**Banisterin**) mit dem der **Syrischen Steppenraute** (**Peganum harmala L.**) (**Harmin**) identisch ist.[2212]

1268 Diese bis 1m hohe, zur (vorwiegend tropischen) Familie der **Jochblattgewächse** (**Zygophyllaceae**) gehörende und in Wüstengebieten beheimatete Staude wächst wild entlang

---

2200 Wobei es sich um cholinerge, Muscarin-artige Wirkungen handelt, vgl. 1.3.2.1, Rdnr. 837.

2201 Zu den anticholinergen Atropin-Wirkungen vgl. 1.3.2.2, Rdnr. 960.

2202 Vgl. zum Stichwort „extrapyramidales System" in Kap. 5.

2203 Zu den zentral-erregenden Strychnin-Wirkungen vgl. 4.3.1.1, Rdnr. 3931–3935. Zu entsprechenden Ibogain-Wirkungen vgl. 1.3.3.9, Rdnr. 1317.

2204 Vgl. hierzu beim Amfetamin 3.3.6.2, Rdnr. 3272.

2205 Vgl. zum Stichwort „Rigor" in Kap. 5.

2206 Zur Parkinson'schen Krankheit vgl. unter den Stichworten „extrapyramidale Symptomenkomplexe" und „Dopamin" in Kap. 5.

2207 Vgl. zum Stichwort „symptomatisch" in Kap. 5.

2208 Ethyl-9*H*-pyrido[3,4b]indol-3-carboxylat; vgl. zur Strukturformel des Harmalins oben 1.3.3.7, Rdnr. 1242, sowie zum Stichwort „Heterocyclus" in Kap. 5.

2209 Zum Vorhandensein eines speziellen BD-Rezeptors im ZNS vgl. 4.3.4.2, Rdnr. 4146–4150. Zum Einsatz von Pharmaka mit BD-Wirkungsprofil – ohne deren Nebenwirkungen – vgl. auch bei den sog. „Z-Präparaten" 4.3.4.4, Rdnr. 4237 und 4244.

2210 Zu einem entsprechenden Einsatz etwa von Psilocybin vgl. 1.3.3.4, Rdnr. 1135–1140, zur Entwicklung der „Halluzinogen-gestützten Psychotherapie" 1.3.1.1.2, Rdnr. 602–607.

2211 Zur Alkohol-Entzugsbehandlung vgl. unter dem Stichwort „Ethanol" in Kap. 5.

2212 Zum Harmin/Banisterin vgl. oben 1.3.3.7, Rdnr. 1241–1243.

den Mittelmeerküsten Europas, Afrikas und des **Nahen Ostens**. Sie kommt aber auch in Südrussland, in der Mongolei und der Mandschurei im nord-östlichen China sowie bis in den Tibet hinein vor.

1269 Harmala-Wirkstoffe enthält zudem die im Westen der **USA** heimische Zygophyllum fabago.

1270 In der Volkskunde war das **Samenöl** der Steppenraute seit der **Antike** als **Heilmittel** bekannt; gegebenenfalls handelt es sich hierbei um das von römischen Autoren wegen seiner kräftigenden[2213] Wirkung gerühmte Aphrodisiacum „Moly“[2214] (bei dem es sich allerdings wohl eher um eine mythologische Erfindung handeln dürfte).[2215] Die Samen wurden auch im Orient u. a. als harntreibendes und als Brechmittel sowie bei Asthma, als Narkoticum, aber auch als halluzinogene Rauschdroge verwendet. In **Ägypten** soll das Harmala-Samenöl insbesondere seiner aphrodisierenden Eigenschaften wegen als „Zit-el-harmel“ weiterhin verkauft werden.

1271 Neben weiteren β-Carbolinen (etwa Yagein und Harmalol) wurden Harmalin, Harmin und Tetrahydroharmin in **Peganum harmala** isoliert, von der die am häufigsten benutzte Bezeichnung der entsprechenden Alkaloide abgeleitet wurde.

1272 Auch die Gesamtalkaloidkombination der Steppenraute bewirkt neben ihren **halluzinogenen** Eigenschaften eine **Stimulierung** des motorischen Cortex und des gesamten ZNS.

1273 Von den niedermolekularen β-Carbolin-Derivaten haben vornehmlich die **Harmin-Basen** weite Verbreitung in der Natur gefunden.

1274 Außer in den erwähnten Pflanzenfamilien (Malphighiaceae und Zygophyllaceae) wurden Harmin und **Harman** (syn. auch Passiflorin)[2216] u. a. in **Passiflora** (aus der Familie der Passifloraceae), etwa in der in Westindien, den südlichen Teilen der USA und Südamerika gedeihenden Passionsblume (Passiflora incarnata) isoliert, die als Herba Passiflora als Beruhigungs-, Einschlaf- und leichtes Rauschmittel genutzt wird, sowie in Pflanzen der zur Familie der Symplocaceae gehörenden Gattung **Symplocos**, etwa der **Lotusrinde** (Symplocos racemosa), wobei das hier vorkommende Loturin wiederum mit Harman identisch ist.[2217]

1275 β-Carboline fanden sich außerdem in der Rinde des wie die Yagé-Waldliane im Amazonas-Gebiet heimischen **Yopo-Baumes** und verschiedener **Virola-Arten.**[2218]

1276 Als **Rauschdroge** waren Harmalin und die genannten $\boldsymbol{\beta}$-Carboline in Mitteleuropa und damit auch in Deutschland lange Zeit weitgehend **bedeutungslos**. Allenfalls

[2213] Vgl. zum Stichwort „Tonicum“ in Kap. 5.

[2214] Mit „Moly“, dem psychoaktiven und aphrodisierenden Zauberkraut der Circe, wurde etwa auch die Tollkirsche und die Alraune gleichgesetzt, vgl. 1.3.2.2, Rdnr. 908 FN 1647. Mit „Moly“ wurde aber auch das Gegengift bezeichnet, das Hermes Odysseus gab.

[2215] Vgl. auch zum altindischen „Soma“ 1.3.2.1, Rdnr. 858 FN 1569.

[2216] Zur Strukturformel des Harmans vgl. oben 1.3.3.7, Rdnr. 1242. Trockenextrakte aus Passionsblumenkraut werden als rezeptfreie pflanzliche Hypnotica/Sedativa vertrieben.

[2217] Vgl. auch zu Nymphaea-Arten als pflanzliche „Spice“-Bestandteile 1.2, Rdnr. 529.

[2218] Vgl. hierzu beim Bufotenin 1.3.3.6, Rdnr. 1217 f. und 1223.

gelegentlich kam synthetisches **Harmin-HCl** zur Anwendung, wobei konstatiert wurde, dass eine Kombination mit Alkohol u. U. tödliche **Vergiftungserscheinungen** zur Folge haben konnte.

1277 So wurde etwa 1983 von einer Einnahme von **Harmin** als **Reinsubstanz** mit anschließendem „Horror-Trip“ berichtet, die im illegalen Handel als „Mescalin“ angeboten worden war. Sporadisch schien es allerdings auch in Deutschland zu einem Konsum des **Yagé-Trankes** durch Angehörige der oben genannten **Religionsgemeinschaften**[2219] gekommen zu sein.

1278 Dies hat sich im Zuge des zunehmenden **Mischkonsums** von äußerst heterogenen „**Naturdrogen**“, die in Kombinationen wie „**Spice**“ über den **Internet-Onlinehandel**[2220] vertrieben werden, seit Beginn des 21. Jhs geändert.

1279 Als **pflanzlicher** Wirkstoff wurden u. a. auch **Harmin** und **Harmalin** angeboten, insbesondere als einer der zahlreichen und ständig variierenden Bestandteile von „**Räuchermischungen**“ pp, die unter Bezeichnungen wie zunächst „Spice“ **geraucht** wurden und werden.[2221]

1280 Zudem sind, wenn auch bis in die 2010er Jahre hinein noch eher sporadisch, **Passiflora-Arten** im Angebot, die zusammen mit anderen psychoaktiven Pflanzen Bestandteil von Mischungen sind, die u. a. unter der Bezeichnung „**Kratom**“[2222] vertrieben werden. Regelmäßig ist weder dem Internet-Händler noch dem Erwerber bewusst, ob und welche Wirkstoffe, in welcher Konzentration und Zusammenhang unter einer der zahlreichen, völlig **unspezifischen** und ständig wechselnden Bezeichnungen gehandelt werden.

1281 § Entsprechend der bisher gegebenen geringen Bedeutung in Deutschland handelt es sich weder bei **Harmalin** und den erwähnten **Begleitalkaloiden**, noch bei den beschriebenen, diese Wirkstoffe enthaltenden Pflanzen um Btm im Sinne des BtMG 1994.

1282 § Dies gilt aufgrund der 10. BtMÄndV ab dem 01.02.1998 jedoch nicht, soweit sie **DMT** enthalten und wie Btm missbräuchlich verwendet werden sollen.

1283 § Ebenfalls fallen Früchte, Samen und Zellkulturen aufgrund der 15. BtMÄndV ab dem 01.07.2001 unter Anl. I zum BtMG, die zur Gewinnung von Pflanzen mit **DMT** oder einen anderen als Btm eingestuften Wirkstoff geeignet sind, wenn ein Missbrauch zu **Rauschzwecken** vorgesehen ist.

1284 § Im Übrigen handelt es sich weder bei den genannten **Carbolin-Alkaloide**n noch bei den sie enthaltenden Pflanzenarten um AM im Sinne des AMG oder um NPS im Sinne des NpSG; derzeit besteht somit insoweit **kein** strafbewehrtes Umgangsverbot.[2223]

[2219] Zu diesen vgl. oben 1.3.3.7, Rdnr. 1247.

[2220] Zum Vertrieb sowohl biogener Drogen als auch von Vollsynthetica über das Internet vgl. 1.2, Rdnr. 558–563.

[2221] Zu den pflanzlichen Bestandteilen in “Kräutermischungen” pp. wie „Spice“ vgl. 1.2, Rdnr. 529 f,, zu u. a. Harmalin- bzw. Harmin-haltigem Trägermaterial 1.2, Rdnr. 558.

[2222] Vgl. hierzu beim „Kratom“ 1.3.3.5, Rdnr. 1200.

[2223] Vgl. hierzu unter den Stichworten „Arzneimittel“ und „Neue psychoaktive Stoffe“ in Kap. 5 sowie Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1427–1444.

1.3.3.8 Yohimbin

1285 # Als **Antihypertonicum**, Sympatholyticum (**α_2-Rezeptorenblocker**)[2224] und **Aphrodisiacum** ist Yohimbin auch in Deutschland nicht unbekannt. Weniger bekannt ist demgegenüber seine **psychoaktive** Wirksamkeit.

1286 * Vom chemischen Aufbau her lässt sich **Yohimbin** (früher Quebrachin genannt; chem. Bezeichnung (IUPAC): Methyl-[(+)-17*α*-hydroxy-3*α*,15*α*,20*β*-yohimban-16*α*-carboxylat] oder: 17-Hydroxyyohimban-16-carbonsäuremethylester) als **Indol-Alkaloid,**[2225] genauer als ein solches mit ***β*-Carbolin-Grundskelett,**[2226] einordnen. (+)-Yohimbin, von dem verschiedene Stereoisomere,[2227] Stellungsisomere und andere Derivate vorkommen, wird u. a. mit dem Rauwolfia-Alkaloid **(-)-Reserpin**[2228] der eigenständigen Gruppe der **Yohimban-Alkaloide** zugeordnet.

1287 * **Strukturformel:**

Yohimbin

1288 Yohimbin ist u. a. in den der Familie der **Apocynaceae**[2229] zuzuordnenden Pflanzen der Genera Rauwolfia, Vinca (Immergrün) und Catharanthus enthalten.

1289 So findet sich Yohimbin in der in den USA heimischen **Catharanthus lanceus,**[2230] die ihrer euphorisierenden, psychedelischen und aphrodisierenden Wirkung wegen dort bekannt ist. Yohimbin-haltig ist außerdem die **Wurzelrinde**[2231] des in Westafrika heimischen,

---

[2224] Entsprechend Nicotin. Vgl. zum Stichwort „Sympatholytica" in Kap. 5 und zum LSD-25 als α-Sympatholyticum 1.3.1.1.4, Rdnr. 710 und 719, sowie zum MDMA 1.3.4.3, Rdnr. 1537; im Gegensatz etwa zum Clonidin (vgl. 2.1.7, Rdnr. 2414), einem α_2-Agonisten.

[2225] Vgl. zu den Stichworten „Indol" und „Alkaloide" in Kap. 5. Zu den Indol-Alkaloiden vgl. auch 1.3.1.1.4, Rdnr. 713–716. Yohimbin verwandte Alkaloide finden sich in verschiedenen Pflanzen, vgl. z. B. zu den Kratom-Alkaloiden 1.3.3.5, Rdnr. 1186 f.

[2226] Zu den *β*-Carbolinen vgl. beim Harmalin 1.3.3.7, Rdnr. 1240 f.

[2227] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Isomere" in Kap. 5.

[2228] Zu diesem Antihypertonicum und Neurolepticum vgl. 4.3.2, Rdnr. 4020.

[2229] Zu Iboga- und Vinca-Alkaloide enthaltenden Hundsgiftgewächsen (Apocynaceae) vgl. beim Ibogain 1.3.3.9, Rdnr. 1308 und 1323.

[2230] Zu der verwandten Catharanthus roseus vgl. beim Ibogain 1.3.3.9, Rdnr. 1323.

[2231] Das Rhizom zahlreicher Pflanzen enthält psychoaktive Alkaloide, vgl. etwa zu bestimmten Mimosen-Arten 1.3.3.6, Rdnr. 1232–1234.

immergrünen, zur Familie der **Rubiaceae** (**Rötegewächse**)[2232] zählenden Pausinystalia yohimbe- oder **Corynanthe yohimbe-Baumes**. Diese wird als „**Potenzholz**" in die ganze Welt exportiert.

1290 **Yohimbin** ist zudem in der **Rinde** der ebenfalls in Afrika beheimateten, zur großen Familie der **Euphorbien** (**Wolfsmilchgewächse**) zählenden Alchornea floribunda enthalten, die gleichfalls als psychotrope Pflanze bekannt ist, sowie in Aspidosperma quebrancho-blanco.

1291 Die **Zubereitung** erfolgt allgemein durch das Zerkochen einzelner **Rinden**stücke.

1292 Die **Yohimbin-Wirkungen** treten bei einer **ED** von etwa 30 mg innerhalb von 45–60 min nach der Einnahme des entsprechenden Getränkes auf. Es kommt zu milden Wahrnehmungsveränderungen bzw. **leichten Halluzinationen**, begleitet von Kopfschmerzen, Hypertonie, Schwindelgefühlen und **Erbrechen**, die ca. 2 h lang anhalten und meist in einen Schlaf münden.

1293 Die psychotrope, **erregende** und sexuell stimulierende Wirkung ist unter Eingeborenen Westafrikas und Südamerikas seit längerem bekannt, wobei die **aphrodisierende** Wirkung außer auf der rauschbedingten, zentralen Erregbarkeit[2233] und gegebenenfalls Stimulierung der spinalen Zentren der Genitalorgane im Sakralmark[2234] vor allem auf einer **Gefäßerweiterung** und **verstärkten Durchblutung** der **Genitalien** selbst beruhen dürfte. Medizinisch sind offenbar allein beim Yohimbin die vielen Pflanzen nachgesagten aphrodisierenden Eigenschaften[2235] hinreichend belegt.

1294 # In den **USA** wird Yohimbin-HCl bereits seit den 1980er Jahren als **adrenerger Hemmer**[2236] dementsprechend als **Aphrodisiacum** vertrieben und geschnupft, während in **Deutschland** bislang allein **Extrakte** des **Corynanthe yohimbe-Baums** – in homöopathischer Verdünnung und frei verkäuflich – in „Sexshops" als Mittel zur sexuellen Stimulanz vertrieben oder in Form von Yohimbin-HCl à 5 mg/Tablette (Yocon-Glenwood Tabletten 5 mg) bei **Impotenz** (erektile Dysfunktion) verschrieben werden.

1295 Daneben bestehen in niedriger Dosierung Einsatzmöglichkeiten u. a. als **Antihypertonicum** (Vasodilatation und Blutdrucksenkung) sowie bei vegetativer Dystonie,[2237] Angst- und Erschöpfungszuständen.[2238]

1296 Seit Beginn des 21. Jhs wurde zudem auch **Deutschland** darüber hinaus von den **Niederlanden** aus[2239] als eines der zahlreichen seitdem aufgekommenen Lifestyle-Medikamente[2240] mit (angeblich vollsynthetischem) Yohimbin in Tablettenform mit

---

2232 Zu Mitragynin-haltigen Rubiaceae (RUB) vgl. 1.3.3.5, Rdnr. 1184.

2233 Vgl. hierzu auch beim Cytisin 1.3.3.10, Rdnr. 1335 und 1345.

2234 Vgl. hierzu unter den Stichworten „spinal", „Spinalnerven" und „extrapyramidales System" in Kap. 5.

2235 Vgl. z. B. zu verschiedenen Datura-Arten 1.3.2.2, Rdnr. 976. Weitere moderne Potenzmittel sind etwa das ebenfalls vasodilatorisch wirksame Sildenafil (INN; Viagra; vgl. hierzu 4.5.3, Rdnr. 4813) und Apomorphin (vgl. 4.4.1, Rdnr. 4271).

2236 Vgl. hierzu oben 1.3.3.8, Rdnr. 1285.

2237 Vgl. zum Stichwort „Dystonie" in Kap. 5.

2238 Entsprechend u. a. dem früheren Einsatz von Amfetaminen, vgl. 3.3.6.3, Rdnr. 3373.

2239 Vgl. z. B. auch zum Vertrieb von „Zaubersalbei" von den Niederlanden aus 1.3.3.11, Rdnr. 1377.

2240 Zu Lifestyle-Drogen auf Amfetamin-Basis vgl. etwa beim Ritalin 3.3.6.4, Rdnr. 3403–3418.

30 mg als **KE** unter der Bezeichnung „**NEW-Aphrodite**" versorgt. Hierbei handelt es sich um ein psychotropes und **sexuell stimulierendes** Mittel,[2241] das ähnlich wie eine Kombination von MDMA und Sildenafil (Viagra)[2242] wirken soll.

1297 Neben einem warmen **Körpergefühl** und einer Verstärkung sexueller Gefühle, insbesondere dem Gefühl des Verschmelzens[2243] der Körper und einem verstärkten Orgasmus, soll „**NEW-Aphrodite**" zu einer **Dauererektion** verhelfen, bei leichten Wahrnehmungsveränderungen, ohne Halluzinationen. Entsprechend der Aufnahme in flüssiger Form scheint die Wirkung mit Rückenschauern nach ca. 30 min einzutreten und etwa **2–4 h anzuhalten**.

1298 Eine **Fahrsicherheit** ist während der Rausch- und Abklingphase **nicht** gegeben.[2244]

1299 Daneben besitzt Yohimbin **lokalanästhetische**[2245] Eigenschaften. In **Kombination** mit **Cocain**, etwa als Streckmittel,[2246] führt es zu einer Verstärkung der blutdruck- und herzfrequenzsteigernden Cocain-Wirkung, neben einer Erhöhung der muskulären Hyperaktivität, was eine Erhöhung der Toxizität beinhaltet, wie generell die Kombination mit LSD-25, Mescalin, Amfetaminen pp. zu kaum vorhersehbaren und beherrschbaren Wechselwirkungen[2247] führt. Dies gilt insbesondere bei der im Zuge riskanterer Konsummuster[2248] verbreiteten **Kombination** von Yohimbin als Aphrodisiacum zur weiteren Steigerung der etwa durch neuere synthetische „**Designer-Amfetamine**" wie 4-FA[2249] angestrebten erhöhten Libido, die wie Yohimbin als **MAO-Inhibitoren** wirken.

1300 In **höherer Dosierung** kann Yohimbin neben Übelkeit und Erbrechen, Magenkrämpfe, **Erregungszustände** und Gereiztheit mit nachfolgender Depression, sowie eine Erhöhung des Blutdruckes und Herzrasen bewirken.

1301 Die **DL** liegt bei etwa 1 g und mehr; es kann zu **epileptoformen** Krämpfen,[2250] Koma und Schock kommen.

1302 **Habitueller** Missbrauch kann zu psychischen und körperlichen Schäden führen. Eine weitere Gefahr besteht darin, dass Yohimbin als **MAO-Hemmer** Nebennieren- und andere Stoffwechselfunktionen verändern kann[2251]; auch der gleichzeitige Genuss von Bananen, reifen Käsesorten, Ananas, Schokolade pp. kann zu erheblichen Komplikationen führen.

[2241] Zum Missbrauch von – ebenfalls vasodilatorisch wirksamen – Amylnitriten als sexuell stimulierende „Partydrogen" vgl. 4.5.4, Rdnr. 4812.

[2242] Zur Kombination von „ecstasy" und Viagra vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1589.

[2243] Zu Verschmelzungsgefühlen etwa im LSD-Rausch vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 668.

[2244] Zur Fahruntüchtigkeit unter Drogeneinfluss vgl. 1.1.4, Rdnr. 241–254.

[2245] Vgl. zum Stichwort „Lokalanästhetica" in Kap. 5.

[2246] Zu den lokalanästhetischen Cocain-Wirkungen vgl. 3.1.3, Rdnr. 2718–2724, zu den Streckmitteln für Cocain 3.1.5, Rdnr. 2872.

[2247] Vgl. zum Stichwort „Wechselwirkungen" in Kap. 5. Eine Wirkungssteuerung ist nicht möglich.

[2248] Zur Kombination biogener Drogen mit Vollsynthetica vgl. etwa Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1421.

[2249] Vgl. zum 4-Fluoramfetamin 3.3.7, Rdnr. 3661, 3666 und 3675.

[2250] Vgl. zum Stichwort „Epilepsie" in Kap. 5.

[2251] Zu den MAOI vgl. unter dem Stichwort „Monoaminoxydase" sowie u. a. auch bei den Harmala-Arten 1.3.3.7, Rdnr. 1252 mit FN 2185.

1303 § **Yohimbin** unterliegt ebensowenig wie die diesen Wirkstoff enthaltenden Pflanzen und die weiteren genannten **Indol-Alkaloide** den Bestimmungen des BtMG 1994.

1304 § Während **Rauwolfia** nicht mehr der Verschreibungspflicht unterliegt, handelt es sich bei **Yohimbinsäure** und ihren Estern aufgrund der AMVV 2005 um **verschreibungspflichtige** Stoffe; werden sie außerhalb einer Apotheke vertrieben, kann dies eine Straftat nach § 95 Abs. 1 Nr. 4 AMG beinhalten.

1305 § Im Übrigen handelt es sich weder bei **Yohimbin** als isoliertem Wirkstoff, noch bei Yohimbin-haltigen Pflanzen um AM im Sinne des AMG oder um NPS im Sinne des NpSG; somit besteht derzeit insoweit **kein** strafbewehrtes Umgangsverbot.[2252]

1.3.3.9 Ibogain

1306 * Das **(-)-Ibogain** (syn. 12-Methoxy-Ibogamin) gleicht in gewisser Hinsicht dem **γ-Carbolin,**[2253] jedoch ist der mit dem **Indol-Ring**[2254] verbundene zweite Ring, der das weitere N-Atom[2255] enthält, nicht 6- sondern 7-gliedrig. Das Ibogain bildet daher mit einer Reihe verwandter Alkaloide die eigenständige Gruppe der **Iboga-Alkaloide.**[2256]

1307 * **Strukturformeln:**

	R^1	R^2
Ibogain	$-OCH_3$	-H
Ibogalin	$-OCH_3$	$-OCH_3$

1308 Ibogalin ist als psychotroper **Hauptwirkstoff** neben 12 weiteren Alkaloiden vor allem in der Rinde der gelblichen **Wurzel**[2257] des **Tabernanthe iboga-Strauches** enthalten. Bei diesem 1–1,5 m hohen Strauch handelt es sich um ein **Hundsgiftgewächs** (**Apocynaceae**),[2258] das wild im Unterholz des äquatorial- und westafrikanischen Urwaldes vorkommt.

[2252] Vgl. hierzu unter den Stichworten „Arzneimittel“ und „Neue psychoaktive Stoff“ in Kap. 5 sowie Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1427–1444.

[2253] Zur γ-Carbolin-Grundstruktur vgl. 1.3.3.7, Rdnr. 1240.

[2254] Vgl. zum Stichwort „Indol“ in Kap. 5.

[2255] Zu den N-Heterocyclen vgl. unter dem Stichwort „Heterocyclus“ in Kap. 5.

[2256] Vgl. zum Stichwort „Alkaloide“ in Kap. 5.

[2257] Zahlreiche Wurzelstöcke (Rhizom) sind alkaloidhaltig, vgl. z. B. bei den Mimosen-Arten 1.3.3.6, Rdnr. 1232–1234.

[2258] Zu Yohimbin-haltigen Apocynaceae vgl. 1.3.3.8, Rdnr. 1288 f.

1309 Teilweise wird der Strauch auch kultiviert. Neben Cannabis[2259] handelt es sich hierbei um eine der wenigen aus **Afrika** bekannten psychotropen Pflanzen.

1310 1901 wurde Ibogain erstmals aus der Wurzelrinde **extrahiert**, konnte aber erst 1966 **synthetisiert** werden.

1311 # Die **psychedelische** und **zentral-stimulierende** Wirkung[2260] des Ibogains scheint u. a. auf einen Eingriff in den Acetylcholin-Haushalt des **parasympathischen** Nervensystems wie bei den Tropan-Alkaloiden[2261] zu beruhen; es dürfte damit als **Parasympatholyticum**[2262] wirksam werden.

1312 # Ibogain wirkt zudem als schwacher **5-HT$_{2A}$-Antagonist**[2263] und bewirkt eine spezifische und reversible **Hemmung** einiger **Monoaminoxydasen**[2264]; die Pharmakodynamik[2265] ist wie bei anderen biogenen Drogen insgesamt relativ **komplex**.

1313 # Als **Indol-Derivat** scheint der Wirkort des Ibogains ebenfalls im Bereich der **Formatio reticularis** zu liegen.[2266] Es wirkt u. a. als schwacher κ-Opioidrezeptor-Agonist[2267]; der NMDA-Rezeptor[2268] wird spannungsabhängig blockiert.

1314 * Im Gegensatz zu den bisher besprochenen Halluzinogenen dürfte hier die Stellung der **Methoxy-Gruppe** für die **psychotrope** Wirkung ausschlaggebend sein: Das isomere Begleitalkaloid Tabernanthin, das im Gegensatz zum Ibogain die CH_3O-Gruppe in Stellung 13 trägt, hat bereits keine psychotrope Wirkung mehr, sondern nur noch eine lokalanästhetische.[2269]

1315 1939 bis 1967 wurde in Frankreich der **Extrakt** der Iboga-Wurzelrinde,[2270] d. h. der verwandten Tabernanthe manii, mit 8 mg Ibogain/Tablette unter der

---

[2259] Vgl. zum „Dagga“ 1.1.1, Rdnr. 63, sowie u. a. zu Yohimbin-haltigen Bäumen 1.3.3.8, Rdnr. 1289 f.

[2260] Zu dieser Wirkungskomponente vgl. auch beim Yohimbin 1.3.3.8, Rdnr. 1293, und beim Cytisin 1.3.3.10, Rdnr. 1335.

[2261] Vgl. bei den Solanaceen 1.3.2.2, Rdnr. 949 und 952 f.

[2262] Zu den Anticholinergica vgl. unter dem Stichwort „Parasympatholytica“ in Kap. 5.

[2263] Entsprechend *β*-Carbolinen, vgl. beim Harmalin 1.3.3.7, Rdnr. 1244; vgl. auch unter dem Stichwort „Serotonin“ in Kap. 5.

[2264] Zu weiteren MAOI vgl. auch beim Harmalin 1.3.3.7, Rdnr. 1252 mit FN 2185, oder beim Yohimbin 1.3.3.8, Rdnr. 1302. Zur stimmungsaufhellenden und antriebssteigernden Wirkung von MAO-Hemmern vgl. auch bei den Antidepressiva 4.3.3, Rdnr. 4046, sowie unter dem Stichwort „Monoaminoxydase“ in Kap. 5.

[2265] Vgl. zum Stichwort „Pharmakodynamik“ in Kap. 5.

[2266] Vgl. hierzu beim LSD-25 1.3.1.1.4, Rdnr. 693. Zur Verstärkerwirkung des Cocains über das retikuläre System vgl. 3.1.4, Rdnr. 2788.

[2267] Zu κ-Rezeptor(-Agonisten) vgl. etwa bei den Opiaten 2.1.4, Rdnr. 2156 und 2093 FN 458, sowie zum Stichwort „Agonisten“ in Kap. 5. Zu weiteren κ-Rezeptoragonisten vgl. u. a. beim Mitragynin 1.3.3.5, Rdnr. 1193.

[2268] Vgl. zum Stichwort „NMDA-Rezeptor“ in Kap. 5; ähnlich wie z. B. auch PCP, vgl. 1.3.4.6, Rdnr. 1713, oder Ketamin, vgl. 1.3.4.7, Rdnr. 1741.

[2269] Vgl. hierzu auch beim Yohimbin 1.3.3.8, Rdnr. 1299, und beim Kavain 2.2, Rdnr. 2512 f.

[2270] Vgl. auch zur alkaloidhaltigen Wurzel der Alraune 1.3.2.2, Rdnr. 890 f, oder zur Kawa-Kawa-Wurzel 2.2, Rdnr. 2500 und 2506.

Bezeichnung „**Lambarene**“ als **Stimulanz** und als Allheilmittel[2271] verkauft. Die deutschen Kolonialherren setzten die Droge zur Steigerung der Arbeitsfähigkeit ihrer afrikanischen Arbeiter ein.[2272]

1316 Die getrocknete und **pulverisierte Iboga-Rinde**, vor allem die der Wurzel, wird noch heute in animistischen schwarzafrikanischen Kulturen des Kongos und Westafrikas (in erster Linie Gabuns) verwandt („Bwitikult“), im Kongo teilweise in Verbindung mit einem Rindenextrakt des Yohimbe-Baumes.[2273]

1317 In **Dosen** von 200–1000 mg oral (etwa 3–5 Teelöffeln) dient die Iboga-**Rinde** als **Aphrodisiacum**, zur Überwindung von Müdigkeit[2274] und zur **Erhöhung** der motorischen **Aktivität**; große körperliche Strapazen können ohne Anzeichen von Ermüdung ausgehalten,[2275] gegebenenfalls aber auch auf der Jagd nach größeren Tieren diesen stundenlang bewegungslos aufgelauert werden.

1318 **Höhere Dosen**, die 5–10 und mehr mg Ibogain in Reinform entsprechen, und die auch **halluzinogen** wirken können, werden im Rahmen von Initiationsriten[2276] eingenommen, um Verbindung mit den Ahnen aufzunehmen. Hierin liegt gleichzeitig die soziokulturelle Bedeutung der Iboga-Droge: Sie ermöglicht es einer animistisch-afrikanischen Gesellschaft, mit ihrer Tradition und ihren Vorfahren „in Verbindung zu bleiben“ angesichts zunehmender christlich-europäischer Überfremdung ihrer Umwelt.

1319 Im Verlauf des etwa 5–10 h währenden **Iboga-Rausches** (mit Nachphase erheblich länger) kommt es bei geschlossenen Augen zu traumähnlichen Visionen mit schneller Abfolge von Bildern, etwa auch mystisch-religiösen Erlebnissen und dem Gefühl der Zeitdehnung,[2277] u. U. mit gefährlichen Nebenwirkungen wie Wahnvorstellungen,[2278] Übererregbarkeit, epileptischen Krämpfen und Koma. In **toxischer** Dosierung kann Iboga zum Tod durch Atemstillstand führen.

1320 In der Wirkung und im Wirkungsverlauf zeigen sich viele Parallelen zu dem β-Carbolin-Alkaloid Harmalin,[2279] wozu in körperlicher Hinsicht das häufige **Erbrechen**[2280] gehört. Jedoch scheinen vergleichsweise weniger visuell-symbolische Erfahrungen zu erfolgen.

[2271] Zu den zahlreichen vor allem im 19. Jh. als „Patentmedizin“ vertriebenen Präparaten vgl. z. B. beim Opium 2.1.2, Rdnr. 1875, beim Cocain 3.1.2, Rdnr. 2588, und bei den Hypnotica 4.1, Rdnr. 3727.

[2272] Vergleichbar etwa der Entlohnung der Arbeitskräfte mit Cocablättern seitens der Spanier in Südamerika, 3.1.2, Rdnr. 2580.

[2273] Zum Corynanthe yohimba-Baum vgl. 1.3.3.8, Rdnr. 1289.

[2274] Vgl. etwa auch zum Coffein als Psychoanalepticum unter dem Stichwort „Coffein“ in Kap. 5.

[2275] Zu entsprechenden Cocain-Effekten vgl. 3.1.4, Rdnr. 2736–2740. Zu entsprechenden Harmala-Wirkungen vgl. 1.3.3.7, Rdnr. 1262 f. und 1272.

[2276] Zu einer entsprechenden Verwendung des Yagé-Trankes vgl. beim Harmalin 1.3.3.7, Rdnr. 1261.

[2277] Zum Gefühl der Zeitdehnung im Psilocybin-Rausch vgl. 1.3.3.4, Rdnr. 1168, im DMT-Rausch 1.3.4.5, Rdnr. 1648. Bei geöffneten Augen kommt es, im Gegensatz etwa zu LSD-25, nicht zu Halluzinationen.

[2278] Vgl. zum Stichwort „Wahnideen“ in Kap. 5.

[2279] Zu den Harmalin-Wirkungen vgl. 1.3.3.7, Rdnr. 1253–1259.

[2280] Zu vergleichbaren vegetativen Nebenwirkungen siehe auch u. a. bei den Amanita-Wirkstoffen 1.3.2.1, Rdnr. 855, und dem Arecolin 3.2.3, Rdnr. 3249.

1321 Hingegen haben, vor allem zeitweise in den USA und der Schweiz durchgeführte, Ibogain-Applikationen im Rahmen **psychotherapeutischer** Sitzungen[2281] angeblich eine starke Konzentration der Patienten auf Kindheitserinnerungen und frühe Phantasien bewirkt. Noch in den 1990er Jahren und später wurde Ibogain im Rahmen der „**Halluzinogen-gestützten Psychotherapie**"[2282] eingesetzt. Eine weitere Verwendbarkeit könnte im Rahmen des Opioidentzuges bestehen, entsprechende AM sind allerdings nicht zugelassen. Daneben hat Ibogain im Zuge zunehmend riskanterer Konsummuster[2283] eine gewisse Bedeutung in Form von **Kombinationen** mit **synthetischen Stimulantia** wie den neueren „Designer-Amfetaminen" erlangt, die allerdings als risikoreich anzusehen sein, da beide als **MAO-Inhibitoren** wirken.[2284]

1322 * Die ebenfalls **psychotrop** wirksamen ca. 60 **Vinca-Alkaloide**, bei denen es sich um **Bisindol-Alkaloide**[2285] handelt, scheinen aus einem Iboga- und einem Aspidospermidin-Alkaloid in der Pflanze synthetisiert zu werden, wozu eine funktionelle Gruppe im Iboga-Teil abgespalten wird.

1323 Die bekannteste, teilweise auch Vinca-Alkaloide mit einer β-Carbolin-Grundstruktur enthaltende Pflanze, dürfte das ebenfalls zu den Apocynaceae zu rechnende **Madagaskar-Immergrün** (Catharanthus roseus oder Vinca rosea bzw. major)[2286] sein. Es enthält u. a. die Indole Akuamin und Catharosin neben **Vinblastin** (INN) und **Vincristin** (INN). Das Rauchen der getrockneten Blätter des Madagaskar-Immergrüns soll vor allem erotisch gefärbte **Halluzinationen** erzeugen. Bei Vinblastin und Vincristin handelt es sich nach der AMVV 2005 um **verschreibungspflichtige** Stoffe

1324 Bekannter ist die Verwendung von Vinblastin und Vincristin als **Cytostatica**[2287] aufgrund ihrer Fähigkeit, die Zellteilung in der Metaphase zu hemmen, etwa in der **Chemotherapie** maligner Tumore,[2288] insbesondere bei Leukämie im Kindesalter. Das ebenfalls verschreibungspflichtige (+)-**Vincamin** (INN) aus Vinca minor, dem auch bei uns angebauten Kleinen Immergrün,[2289] ist ebenfalls pharmakologisch von Bedeutung, da es die **cerebrale Durchblutung** fördert.

1325 § Die hier vorgestellten **Iboga**- und **Vinca-Alkaloide** sind, ebenso wie die sie enthaltenden Pflanzen, **keine** Btm im Sinne des BtMG 1994.

1326 § Zudem handelt es sich auch weder bei dem isolierten Wirkstoff **Yohimbin**, noch bei den Yohimbin-haltigen Pflanzen um AM im Sinne des AMG oder um NPS nach dem NpSG; somit besteht derzeit insoweit **kein** strafbewehrtes Umgangsverbot.[2290]

[2281] Zur Verwendung von Halluzinogenen im Rahmen der Psychotherapie vgl. etwa beim Harmalin 1.3.3.7, Rdnr. 1265, sowie beim MDMA 1.3.4.3, Rdnr. 1535 f.

[2282] Näher zur „Halluzinogen-gestützten Psychotherapie" beim LSD-25 1.3.1.1.2, Rdnr. 607.

[2283] Vgl. hierzu u. a. Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1421.

[2284] Vgl. hierzu bei den nicht-therapeutischen Amfetaminen (NTA) 3.3.7, Rdnr. 3675.

[2285] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Alkaloide" in Kap. 5.

[2286] Zur Yohimbin-haltigen Catharanthus lanceus vgl. 1.3.3.8, Rdnr. 1289.

[2287] Vgl. zum Stichwort „Cytostatica" in Kap. 5.

[2288] Zu einem entsprechenden Einsatz von THC-Derivaten als Cytostatica vgl. 1.1.3, Rdnr. 209 f. Vgl. in diesem Zusammenhang auch zum Colchicin 3.1.5, Rdnr. 2871 FN 575.

[2289] In der Volksmedizin wird das ab April hellblau oder violett blühende Vinca minor in Form eines Tees u. a. als blutungsstillendes Mittel und zusammen mit Immergrün in leichten Fällen als antidepressives Mittel verwandt.

[2290] Vgl. hierzu unter den Stichworten „Arzneimittel" und „Neue psychoaktive Stoffe" in Kap. 5 sowie Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1427–1444.

1327 § Unabhängig von der Zweckbestimmung kann jedoch allein der Vertrieb von **Vinblastin, Vincamin** und **Vincristin** als verschreibungspflichtige Stoffe außerhalb einer Apotheke nach § 95 Abs. 1 Nr. 4 AMG eine Strafbarkeit begründen.

1.3.3.10 Cytisin

1328 * Eine weitere als Rauschdrogen kaum noch bekannte Pflanzengruppe enthält vor allem das stark toxische, tricyclische, zu den **Chinolizidin-Alkaloiden**[2291] zählende Lupinen-Alkaloid **Cytisin** (chem. Bezeichnung (IUPAC): (1*R*)-1,2,3,4,5-Hexahydro-1*r*,5*c*-methanopyrido[1,2-*a*][1,5]diazocin-8-on), das in vielen **Schmetterlingsblütlern** enthalten ist und in 2 stereoisomeren Formen[2292] vorkommt: (-)- und (+)-Cytisin;

1329 * **Strukturformel:**

(-)-Cytisin

1330 * **Cytisin** ist, etwa neben dem ihm verwandten (-)-**Spartein** und weiteren Chinolizidin-Alkaloiden wie (-)-α-Isospartein, der Wirkstoff verschiedener, zu den Leguminosae[2293] zählender **Ginster-Arten**.

1331 Hierzu zählt etwa der zur Gattung **Cytisus** (**Geißklee**) gehörende, bereits Dioskurides[2294] bekannte und bei uns in der mittelalterlichen Klostermedizin als Heilpflanze genutzte Gemeine Besenginster (Cytisus scoparius), der Deutsche Ginster (Genista germanica) sowie der Kanarische Ginster (Cytisus oder Genista canariensis) und der Spanische Ginster oder Pfriemenginster (Spartium junceum, der gelben Farbstoff liefert und über ein harntreibendes, Brechreiz verursachendes Alkaloid verfügt), die besonders häufig in den **Mittelmeerländern** anzutreffen sind. Cytisus canariensis ist ein immergrüner, reichverzweigter, bis zu 1,8 m hoher Strauch, dessen Blätter in längliche oder eiförmige, behaarte Blättchen unterteilt ist.

[2291] Vgl. zu den Stichworten „Chinolizidin" und „Alkaloide" in Kap. 5. Chinolizidin-Alkaloide, und zwar Cyroginin (Vertin) und Lythrin, wurden auch aus dem zur Familie der Lythraceae (Weiderichgewächse) gehörenden Baum Heimia salicifolia isoliert. Aus dessen fermentierten Blättern stellen die Eingeborenen im mexikanischen Hochland unter der Bezeichnung „Sinicuichi" ein Getränk her, das u. a. auditive Halluzinationen und das Gefühl, die Umgebung verfinstere sich und schrumpfe zusammen, bewirken soll. Zum Sinicuichi vgl. auch 1.2, Rdnr. 531.

[2292] Vgl. auch zum Stichwort „Stereoselektivität" in Kap. 5.

[2293] Zum Yopo-Baum als weiterem Schmetterlingsblütengewächs (Leguminosae) vgl. beim Bufotenin 1.3.3.6, Rdnr. 1213.

[2294] Zu Dioskurides vgl. u. a. 1.3.2.2, Rdnr. 912 FN 1657 und Rdnr. 919.

1332 Die **getrockneten Blüten** des giftigen **Besenginsters**, der bei p. o. Aufnahme Durchfall und Kreislaufstörungen verursacht und, wie alle Ginster-Arten, in der Alten Welt aller Wahrscheinlichkeit nach nicht als Rauschdroge bekannt war, werden in Nordamerika gelegentlich geraucht, während die des **Kanarischen Ginsters** nach dem Trocknen überbrüht, gefiltert und der Sud getrunken wird.

1333 Cytisus canariensis etwa hatte bei den im nördlichen Mexiko lebenden Yaqui-Indianern magische Bedeutung, seine **Samen** waren als Halluzinogen in Gebrauch.

1334 Die Wirkung soll stark **euphorisierend**, leicht **psychotrop**, bei gleichzeitiger Gelassenheit die Wahrnehmung intensivierend und erheblich **aphrodisierend** sein.

1335 # **(-)-Cytisin** ist als **Ganglienblocker**[2295] eine in ihren Wirkungen dem **(-)-Nicotin**[2296] weitgehend gleichende Substanz und gehört der gleichen pharmakologischen Gruppe an[2297]: In kleineren **Dosen erregt** es die Neuronen des ANS und ruft einen leichten Rausch hervor, während es in höheren Dosen sie **lähmt**. Da sich erregende und lähmende Effekte überschneiden, je nachdem ob sympathische oder parasympathische Bahnen[2298] betroffen sind, ist es nach heutigen Erkenntnissen therapeutisch ebenso **unbrauchbar** wie Nicotin, zu dem Kreuztoleranz[2299] besteht.

1336 In FAM, die in Deutschland zugelassen sind, findet sich weder Cytisin noch Spartein als Wirkstoff; nur gelegentlich werden sie in **homöopathischen** Mitteln angeboten.

1337 # Demgegenüber ist **Vareniclin**, ein synthetisch hergestellter Abkömmling des Cytisins, als **Partialagonist,**[2300] der stärker als Nicotin sich mit der α_4-β_2-Untereinheit des Acetylcholin-Rezeptors[2301] verbindet, infolge seiner die **Nicotin-Rezeptoren blockierenden** Wirkung als Nicotin-Entwöhnungsmittel[2302] einsetzbar, indem es weniger stark zu einer Dopamin-Ausschüttung führt und das Belohnungszentrum im limbischen Cortex[2303] ungleich schwächer als Nicotin erregt. Die HWZ ist länger als die des Nicotins, die Nebenwirkungen wie Übelkeit, Schläfrigkeit und Kopfschmerzen werden als nicht gravierend eingeschätzt.

1338 Das **Cytisin** selbst dürfte kaum halluzinogene Wirkungen haben. Jedoch hat der starke, durch diesen Wirkstoff bei höherer Dosierung hervorgerufene Rauschzustand,

---

[2295] Vgl. auch beim Atropin 1.3.2.2, Rdnr. 949 f., sowie unter dem Stichwort „Ganglion" in Kap. 5.

[2296] Zur Wirkungsweise dieses Solanaceen-Alkaloids vgl. unter dem Stichwort „Nicotin" in Kap. 5 und Einführung, Rdnr. 30. Zum AP des Nicotins vgl. 1.3.2.2, Rdnr. 973 f. Zur Strukturverwandtschaft des Nicotins mit dem Neurotransmitter Acetylcholin vgl. auch 1.3.1.1.4, Rdnr. 702.

[2297] Zu Nicotin-artigen Effekten vgl. auch beim Arecolin 3.3.5, Rdnr. 3245 und 3249.

[2298] Vgl. unter dem Stichwort „Autonomes Nervensystem" in Kap. 5.

[2299] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Toleranz" in Kap. 5.

[2300] Zu den Partialagonisten vgl. unter dem Stichwort „Antagonisten" in Kap. 5.

[2301] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Acetylcholin" in Kap. 5.

[2302] Zu diesen vgl. auch unter dem Stichwort „Nicotin" in Kap. 5.

[2303] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Dopamin" in Kap. 5.

der mit einer Art Delirium[2304] einhergeht, vermutlich einen **Trancezustand** mit **Halluzinationen** zur Folge.

Cytisin kann **Übelkeit**, Erbrechen und tonisch-klonische **Krämpfe**[2305] erzeugen sowie in Dosierungen von ca. 50 mg zum Tod durch **Atemlähmung** führen.[2306] Eine Pflanzenintoxikation etwa durch Besenginster führt jedoch meist nur zu **leichten Vergiftungserscheinungen**, wobei Kinder allerdings besonders gefährdet sind. **1339**

Außer den genannten Genista-Arten enthalten etwa auch die roten „**mescal beans**",[2307] bei denen es sich um die Samen von **Sophora secundiflora** handelt, neben (+)-Matrin das mit Cytisin identische **Sophorin**. **1340**

Sophora secundiflora, eine **Bohnensorte** ebenfalls aus der Familie der **Leguminosae,**[2308] kommt im südwestlichen Nordamerika und Mexiko vor. Es handelt sich hierbei um einen bis 10,5 m hohen Strauch oder Baum mit immergrünen Blättern und duftenden, violettblauen Blüten, die ca. 10 cm lange Trauben bilden. **1341**

Der **Kult** der „**mescal beans**" ist heute weitgehend von dem Peyote-Kult[2309] verdrängt worden, wobei jedoch der Name in der Bezeichnung „**mescal buttons**"[2310], übernommen wurde. **1342**

Im Rio-Grande-Becken lässt sich der Gebrauch von **Meskalbohnen** bis in prähistorische Zeit zurückverfolgen. Im nördlichen Mexiko und im südlichen Texas wurden sie im Rahmen von Tanzzeremonien als Vermittler von Orakelsprüchen und Weissagungen sowie zur Erzeugung von Halluzinationen eingenommen. **1343**

Heute werden Meskalbohnen („**Colorines**", „Coral beans") nur noch gelegentlich von Prärie-Indianern innerhalb der Peyote-Zeremonie zu deren Abschluss verwendet: Nach ihrem Kochen in einem großen Topf trinkt jeder der Anwesenden hiervon einen Schluck, erbricht,[2311] und wird so „gereinigt". **1344**

[2304] Zu deliranten Zuständen vgl. unter dem Stichwort „Delirium" in Kap. 5.

[2305] Vgl. zum Stichwort „konvulsiver Anfall" in Kap. 5.

[2306] Da Cytisin zudem der toxische Inhaltsstoff des häufig als Zierstrauch angepflanzten, gelbblühenden Gemeinen Goldregens (Cytisus laburnum oder Laburnum anagyroides) ist, haben Cytisin-Vergiftungen, insbesondere bei Kindern, zugenommen. Als tödliche Dosis bei Kindern werden 3–4 Früchte oder 15–20 Samen angenommen. Vor allem in Osteuropa wurde Goldregen gleichwohl zeitweise als Naturheilmittel und Nicotin-Ersatz gebraucht.

[2307] Nicht zu verwechseln mit den „mescal buttons", vgl. 1.3.3.1, Rdnr. 1026–1032.

[2308] Die dunkelroten Bohnen verschiedener Erythrina-Arten (Leguminosae), die ebenfalls als „Colorines" bezeichnet werden, werden teilweise mit Sophora secundiflora vermischt. Sie enthalten Isochinolin-Alkaloide vom Erythrina-Typ und sollen eine ähnliche Wirkung wie die muskelrelaxierenden, als Pfeilgift bekannt gewordenen Curare-Alkaloide (u. a. Curarin; zum „Curare" vgl. 4.3.1.1, Rdnr. 3936–3939) haben. Erythrina americana und flabelliformis wachsen als Strauch oder kleiner Baum mit dornigen Ästen in heißen und trockenen Gebieten des südwestlichen Teils der USA sowie in Nord- und Zentralmexiko. Sie gelten bei den Tarahumara-Indianern als Medizin und dienen in Guatemala der Wahrsagekunst. Erythrina mexicana dürfte mit dem aztekischen „Tzompanquahuitl" identisch und früher als Heilmittel und Halluzinogen verwandt worden sein. Gleiches gilt wohl auch für die roten und schwarzen Bohnen einiger Rhynchodia-Arten (Leguminosae) in Mexiko.

[2309] Zum Peyote–Kult vgl. 1.3.3.1, Rdnr. 1035–1938.

[2310] Vgl. zu den „mescal buttons" 1.3.3.1, Rdnr. 1026.

[2311] Zu entsprechenden Nebenwirkungen vgl. z. B. auch beim Mescalin 1.3.3.1, Rdnr. 1041 f.

1345 Die „**Roten Bohnen**“ sind ähnlich Mescalin in Mexiko außerdem seit langem als **Aphrodisiacum** bekannt, was neben der durch sie bewirkten Erregung und Euphorie auf einen verstärkten Blutandrang in den Genitalien[2312] zurückzuführen sein dürfte; die Prostituierten sollen früher Colorines-Ketten um den Hals getragen haben. Sophora-Bohnen sollen in Mexiko schließlich auch dem Agavenbier („pulque“) bzw. dem Agavenschnaps („mescal“)[2313] gelegentlich noch beigemischt werden.

1346 § **Cytisin** (bzw. Sophorin) und seine Begleitalkaloide unterliegen ebenso wie die genannten, sie enthaltenden Pflanzen **nicht** den Bestimmungen des BtMG 1994.

1347 § Bei dem isolierten **Cytisin** handelt es sich aufgrund der AMVV 2005 jedoch ebenso wie bei **Spartein** (ausgenommen zum äußeren Gebrauch) um einen verschreibungspflichtigen Stoff. Wird er außerhalb einer Apotheke vertrieben, kann dies eine Strafbarkeit nach § 95 Abs. 1 Nr. 4 AMG beinhalten.

1348 § Im Übrigen handelt es sich weder bei den isolierten **Chinolizidin-Alkaloiden**, noch bei den sie enthaltenden Pflanzenarten um AM im Sinne des AMG oder um NPS im Sinne des NpSG; derzeit besteht somit insoweit **kein** strafbewehrtes Umgangsverbot.[2314]

1.3.3.11 Salvinorin

1349 In den Gebieten Mittelamerikas und insbesondere Mexikos, in denen der Konsum Psilocybin-haltiger Pilze[2315] nach wie vor verbreitet ist, werden mit gleicher Zielrichtung auch die Blätter des „**mexikanischen Zaubersalbeis**“[2316] gebraucht.

1350 Hierbei handelt es sich um die **Blätter** (Folia Salviae divinorum) der zur Familie **Lamiaceae** (Labiatae, **Lippenblütengewächse**)[2317] gehörenden Salbei-Art **Salvia divinorum** Epl. et Jativa-M („Prophetischer Salbei“ oder „Wahrsagesalbei“; „Magic Mint“), die insbesondere in **Zentralmexiko** wächst.

1351 **Andere Salbei-Arten**[2318] sind trotz berauschend duftender **ätherischer Öle**[2319] offenbar **nicht** so **psychoaktiv** wie Salvia divinorum und wurden seit der Antike z. T. als **Gewürz** verwandt. So wurde mit dem Monoterpen-haltigen **Muskatellersalbei** (Salvia sclera L.) im 19. Jh. AC in Europa noch minderwertiger Wein schmackhafter gemacht und die Alkohol-Wirkung verstärkt.[2320] Zudem wurden Salbei-Arten wie der Muskatellersalbei als

---

[2312] Vgl. hierzu auch beim Yohimbin 1.3.3.8, Rdnr. 1293.

[2313] Zum „mescal“ vgl. auch 1.3.3.1, Rdnr. 1037, zum „pulque“ 1.3.1.2, Rdnr. 812.

[2314] Vgl. hierzu unter den Stichworten „Arzneimittel“ und „Neue psychoaktive Stoffe“ in Kap. 5 sowie Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1427–1444.

[2315] Insbesondere Psilocybe mexicana, vgl. 1.3.3.4, Rdnr. 1128–1132.

[2316] Vgl. etwa auch zur der Bezeichnung „mexikanischer Zauberkaktus“ 1.3.3.1, Rdnr. 1003.

[2317] Auch andere Labiatae, die offenbar halluzinogene Wirkstoffe enthalten, haben in Mexiko neben Salvia divinorum eine gewisse Bedeutung erlangt; hierzu zählen 2 Arten der Gattung Coleus, insbesondere Coleus blumei Benth.

[2318] Zu Thujon-haltigen Salbei-Arten vgl. 1.3.3.12, Rdnr. 1388 FN 2388.

[2319] Vgl. zum Stichwort „ätherische Öle“ in Kap. 5, auch zum Muskatellersalbei.

[2320] Vgl. etwa auch zur „Aufbesserung“ von Wein mit Wermut bzw. zum Absinth 1.3.3.12, Rdnr. 1396 und 1405.

krampflösende, entspannende, antidepressive **Heilmittel** eingesetzt, worauf bereits der **Gattungsname** von lat. salvare – heilen hinweist.

1352 Der **Echte Salbei** Salvia officinalis L., der meist verschriebene **Heiltee** der alten Griechen, daher später als „Thé de Grèce" bezeichnet und bereits Dioskurides[2321] unter dem Namen „Eleliphaskos" bekannt, kam über die Römer nach Mitteleuropa. Er wurde später als „Gartensalbei" seiner u. a. antibakteriellen, entzündungshemmenden[2322] und adstringierenden Wirkung wegen (Reinigung der Atemwege) außer in der Volksmedizin (etwa zur Belebung der Magentätigkeit und bei Menstruationsstörungen) in der frühmittelalterlichen **Klostermedizin**[2323] offenbar bei sehr schweren Leiden wie Schlaganfall als Herba salviae eingesetzt.

1353 Das gegebenenfalls aus **Südmexiko** stammende,[2324] in tropischen Regen- und Nebelwäldern zwischen 300 und 1.800 m Höhe wachsende, immergrüne und **staudenförmige**, meist etwa 1 m hohe mehrjährige **Kraut Salvia divinorum** weist einen charakteristischen, fast quadratischen, bis zu 2 cm dicken Stängel auf und riecht betäubend. Die eiförmigen, leicht behaarten, spitz zulaufenden und am Rand gezähnten Blätter können über 20 cm lang und 10 cm breit werden. Im Gegensatz zu anderen Salbei-Arten hat Salvia divinorum **keinen** nachweisbaren **medizinischen** Nutzen und findet keine Verwendung als AM.

1354 **Salvia divinorum** wurde als **Blattdroge**[2325] wahrscheinlich ebenso wie Psilocybe-Arten bereits von den Azteken[2326] unter der Bezeichnung „Pipiltzitzintli" („der edelste kleine Prinz") als rituelles Rauschmittel genutzt und später u. a. von Mazateken im mexikanischen Bundesstaat Oaxaca im Rahmen von **Wahrsage-** und **Heilungsritualen**[2327] entsprechend den „Zauberpilzen" zur Herbeiführung eines Rauschzustandes mit Visionen eingesetzt (daher gelegentlich auch als „Aztekensalbei" bezeichnet). Da ihre Blätter das ganze Jahr über wachsen, kann sie als Ersatzdroge[2328] für letztere verwandt werden, wenn die Pilzzeit vorüber ist; die Pflanze wird auf kleinen Äckern oder an versteckten Stellen im Wald angebaut und über Stecklinge nur weniger Mutterpflanzen vermehrt.

1355 Da ihre Wirkung teilweise als weniger intensiv empfunden wird, wird sie der „Zauberwinde" Ololiuqui[2329] und Psilocybe cubensis häufig vorgezogen, wobei die Bezeichnung „Hierba de la Pastora" („Kraut der Schäferin") oder „Hoja de la pastora" bzw. „de María pastora" („Blatt der Hirtin Maria") wiederum auf die synkretistische Verbindung **heidnischer** Überlieferungen (als „Herrin der Tiere") und **christlicher** Traditionen hinweist.[2330]

[2321] Zu Dioskurides vgl. 1.3.2.2, Rdnr. 912 FN 1657.

[2322] Zu u. a. antibakteriellen und entzündungshemmenden Wirkungen vgl. auch unter den Stichworten „ätherische Öle" und „Terpene" in Kap. 5.

[2323] Zur Verwendung von Wermut in der frühmittelalterlichen Klostermedizin vgl. 1.3.3.12, Rdnr. 1386, von Opium 2.1.2, Rdnr. 1877.

[2324] Der Sierra Mazateka im Bundesstaat Oaxaca. Salvia divinorum ist in beiden Hemisphären verbreitet. Ursprünglich wurde auch vermutet, dass das Kraut erst von Europa aus in Mittelamerika eingeführt worden ist.

[2325] Zu weiteren Blattdrogen vgl. z. B. beim Cocain 3.1.2, Rdnr. 2598–2603.

[2326] Zum „Heiligen Pilz" der Azteken vgl. 1.3.3.4, Rdnr. 1128.

[2327] Die unterschiedlichsten Rauschdrogen wurden und werden z. T. noch u. a. im Rahmen von Heilungsritualen eingesetzt, vgl. etwa auch zum Peyote-Kult (Mescalin) 1.3.3.1, Rdnr. 1036.

[2328] Vgl. auch zu den zahlreichen „Falsche Peyote"-Arten 1.3.3.1, Rdnr. 1000 f. mit FN 1810, und Rdnr. 1002 FN 1812.

[2329] Zu „Ololiuqui" vgl. 1.3.1.2, Rdnr. 791 f. und 810.

[2330] Zu dieser insbesondere in Mittelamerika häufigen Verbindung vgl. auch beim Mescalin 1.3.3.1, Rdnr. 1036–1038.

1356 Auch der „Zaubersalbei“ wurde von Gordon Wasson und Dr. Albert Hofmann, die zuvor bereits die dortigen psychotropen Pilze beschrieben bzw. deren Wirkstoffe identifiziert hatten,[2331] 1962 als eine zuvor nicht beschriebene Salbei-Art identifiziert. Die **Struktur** des halluzinogenen Wirkstoffes des „Zaubersalbeis“ konnte jedoch erst zu Beginn der 1980er und 1990er Jahre geklärt werden.

1357 * Bei den in allen Pflanzenteilen, vornehmlich aber in den Trichomen[2332] der Blätter (ca. 0,8–4 mg/g Trockensubstanz) konzentrierten, ölähnlichen Inhaltsstoffen[2333] handelt es sich um **Diterpene,**[2334] insbesondere die Neoclerodan-Diterpene Salvinorin A und B (syn. Divinorin A und B), von denen das **Salvinorin A** (chem. Bezeichnung (IUPAC): (2*S*,4*aR*,6*aR*,7*R*,9*S*,10*bR*)-Methyl-9-acetoxy-2-(furan-3-yl)-6*a*,10*b*-dimethyl-4,10-dioxododecahydro-1*H*-benzo[*f*]isochromen-7-carboxylat)[2335] als der eigentlich **halluzinogene** Wirkstoff in den 1980er Jahren identifiziert wurde.

1358 * **Strukturformel:**

Salvinorin A

1359 * Von den **terpinoiden** Salvinorinen, bei denen es sich wie bei den Cannabinoiden um keine Alkaloide[2336] handelt, sind derzeit insgesamt 6 Derivate (A-F) bekannt. **Salvinorin A** ist löslich in organischen Lösungsmitteln wie Aceton und unlöslich in Wasser. In Reinform liegt es in Form farbloser Kristalle mit einem Schmelzpunkt von 242–244 °C vor.

1360 **Konsumiert** werden herkömmlicherweise mindestens 6 frische mittelgroße, bittersüßlich schmeckende **Salbei-Blätter**, die als eine Art Priem[2337] zigarrenförmig zusammengedreht und **gekaut** bzw. ausgelutscht werden.

[2331] Vgl. hierzu ebenfalls beim Psilocybin 1.3.3.4, Rdnr. 1133.

[2332] Zu den Trichomen vgl. beim Cannabis 1.1.5, Rdnr. 399.

[2333] Zum Salbeiöl vgl. auch unter dem Stichwort „ätherische Öle“ in Kap. 5. Salbeiöl kann zudem ca. 40 % des Ketons Thujon und ca. 15 % des Ketons Borneon = Campher enthalten (zum Thujon vgl. 1.3.3.12, Rdnr. 1388–1392, zum Campher 1.3.3.2, Rdnr. 1094 f. mit FN 1929).

[2334] Zu Diterpenen als Inhaltsstoffe vgl. auch unter dem Stichwort „ätherische Öle“ in Kap. 5. Zu weiteren Terpenen vgl. unter dem Stichwort „Terpene“ in Kap. 5 sowie etwa beim Cannabis 1.1.3, Rdnr. 172 und 180. Zu Diterpenen als pflanzliche Wirkstoffe vgl. u. a. auch beim Wolfs-Eisenhut 1.3.2.2, Rdnr. 915 FN 1662.

[2335] Zum Chromen vgl. beim THC 1.1.3, Rdnr. 180.

[2336] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Alkaloide“ in Kap. 5.

[2337] Zu weiteren Kaudrogen in Form eines Priems vgl. z. B. beim Harmalin 1.3.3.7, Rdnr. 1251.

Zum **Rauchen** in einer Pfeife oder „Bong“,[2338] das etwa unter amerikanischen College-Studenten verbreitet ist, werden meist 1–2 getrocknete und in einem „crucher“ zerkleinerte Blätter[2339] genommen. Als **KE** bei inhalativer Aufnahme wird von etwa 0,25–0,75 g Blattmaterial ausgegangen, wobei die Wirkstoffkonzentration äußerst variabel und kaum kalkulierbar ist. **1361**

Genutzt wird zudem der aus ca. 50 zerriebenen Blättern gewonnene, mit Wasser verdünnte und gefilterte oder in Form eines teeartigen Aufgusses konsumierte **Salbeisaft**. **1362**

Zu beachten ist generell, dass reines Salvinorin A bereits in **sehr geringer Konzentration** von **150–500 µg**[2340] (= 0,15–0,5 mg) halluzinogen wirksam und damit das **stärkste natürliche echte Halluzinogen**[2341] ist. Bereits 1 mg kann eine Überdosierung darstellen und extreme Wirkungen hervorrufen (atypischer Rauschverlauf). **1363**

Mittels eines Alkohol-Wasser-Gemisches[2342] gewonnene **Tinkturen** können u. a. zum Benetzen der Salbei-Blätter verwendet oder **sublingual** angewandt werden. **Salbei-Extrakte,**[2343] die so zusammen mit getrockneten Blättern unter Bezeichnungen wie “Starter Pack” konsumiert werden, weisen generell eine gegenüber den reinen Blättern um ein Mehrfaches gesteigerte Wirksamkeit auf. **1364**

Ein vaporisierter Salvinorin-Extrakt kann zudem **inhaliert**[2344] werden. **1365**

Die **parenterale** Aufnahme[2345] erfolgt u. a. über die **Lungen-** oder die **Mundschleimhaut** bzw. perlingual oder, wie erwähnt, sublingual,[2346] bei der die Aufnahme über die Unterzungenschleimhaut erfolgt. Bei Aufnahme über den Magen-Darm-Trakt würde der Wirkstoff zerstört,[2347] auch der Salbeisaft wird daher **nicht geschluckt**. **1366 #**

Die **Wirkung setzt** bei Aufnahme über die Mundschleimhaut nach etwa **10–15 min ein** und hält ca. 45–60 min an, bei Aufnahme über die Lunge ist die Wirkung nach etwa ½–1 min zu spüren und hält nur 5–15 min (im Durchschnitt etwa 8 min) an mit einem WM nach ca. 2 min. Anschließend **klingt** die Wirkung **langsam ab**. **1367**

Als **körperliche Nebenwirkungen** kann es zu Schweißausbrüchen und Brechreiz, Sprachstörungen (Lallen, Dysarthrie)[2348] sowie unkontrollierten Bewegungen[2349] kommen. **1368**

[2338] Zum Rauchen von Cannabis in einem „Bong“ vgl. 1.1.5, Rdnr. 378.

[2339] Zum Zerkleinern von Cannabis in einem „crucher“ vgl. 1.1.5, Rdnr. 380.

[2340] Vgl. zur KE LSD-25 1.3.1.1.4, Rdnr. 645–650.

[2341] Gefolgt vom Psilocybin und Psilocin; zum Vergleich der benötigten Wirkstoffmengen vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 647.

[2342] Zur Löslichkeit vgl. oben 1.3.3.11, Rdnr. 1359. Vgl. auch zum Stichwort „Tinkturen“ in Kap. 5.

[2343] Vgl. zum Stichwort „Extraktion“ in Kap. 5.

[2344] Zur Vaporisation von Cannabis als relativ neue Konsumform vgl. etwa 1.1.2, Rdnr. 155.

[2345] Vgl. hierzu unter den Stichworten „parenteral“ und „perlingual“ in Kap. 5.

[2346] Zur sublingualen Aufnahme vgl. hier unter dem Stichwort „enteral“ in Kap. 5, sowie z. B. beim Buprenorphin 4.4.5.11, Rdnr. 4455.

[2347] Was u. a. auch für Tryptamine wie Bufotenin gilt, vgl. 1.3.3.6, Rdnr. 1215 und 1225.

[2348] Ein Hinweis auf ein zentral-hemmendes Wirksamwerden, vgl. etwa bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 3802.

[2349] Vgl. zum Stichwort „extrapyramidale Symptomenkomplexe“ in Kap. 5.

1369 Die relativ **kurzlebige psychoaktive** Wirksamkeit soll einerseits u. a. mit eher als elementar einzustufenden Halluzinationen mit tanzenden Farben nicht über die Anfangswirkungen Psilocybin-haltiger Pilze hinausgehen[2350] und im mittleren Wirkungsbereich mit LSD-25 vergleichbar sein, mit kurzen, aber intensiven **Halluzinationen** nach inhalativer Aufnahme.

1370 Andererseits wird von kinästhetischen[2351] und **Körperschemastörungen,**[2352] dem Verlust des Körpergefühls und der Identität[2353] sowie dem Gefühl einer Verwandlung in ein Objekt, **Störungen** des **Raum-Zeit-Gefüges** (etwa Wahrnehmung einer „Krümmung" des Raumes) und unkontrollierbaren **Lachanfällen**[2354] berichtet, die kaum einer geringen psychoaktiven Wirkung zuzurechnen sind und eher mit DOB-Wirkungen[2355] verglichen wurden.

1371 Bei **Hochdosierung** soll es neben einer **Bewusstseinstrübung**[2356] mit Trunkenheitssymptomen, begleitet von **„optics"**,[2357] aber auch von komplexeren, filmähnlichen und bizarren Halluzinationen, u. a. zu extremen **Persönlichkeitsveränderungen**, der Erfahrung paralleler Realitäten und einem „Heraustreten" aus der Realität bzw. Zeitreisen[2358] mit dem Gefühl der Bi- oder Dislokation,[2359] einer Trennung des Bewusstseins vom Körper und Verformungen des Körpers kommen. Im Gegensatz zu den sog. Pseudohalluzinationen[2360] werden diese einerseits als **real**, andererseits als **klar** empfunden.

1372 **Angst** und **Panikattacken**[2361] können insbesondere bei einer unerwartet starken Wirkung (atypischer Rausch) oder erstmaligem Konsum, auch bei einer Aufnahme in Form der Blattdroge, auftreten. Die gleichzeitige **Desorientierung**, die dazu führen kann, dass der Betreffende planlos herumläuft, kann eine Unfallgefahr

---

[2350] Zum milden Psilocybin-"high" vgl. 1.3.3.4, Rdnr. 1154, zu Farbvisionen im Psilocybin-Rausch 1.3.3.4, Rdnr. 1166.

[2351] Vgl. zum Stichwort „kinästhetisch" in Kap. 5.

[2352] Allgemein zu Körperschemastörungen: 1.1.4, Rdnr. 277, unter LSD-Einfluss: 1.3.1.1.4, Rdnr. 668.

[2353] Vgl. auch unter dem Stichwort „Depersonalisation" in Kap. 5.

[2354] Zu diesem Effekt vgl. u. a. auch beim Psilocybin 1.3.3.4, Rdnr. 1165.

[2355] Zu diesem synthetischen Halluzinogen vgl. 1.3.4.2, Rdnr. 1496.

[2356] Im Gegensatz zu den Pseudohalluzinationen etwa im LSD-Rausch, vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 671, insoweit etwa eher dem Solanaceen-Rausch vergleichbar: 1.3.2.2, Rdnr. 969 f. Hierauf dürfte die Verwendung des „Zaubersalbeis", entsprechend Scopolamin, bei den Mazateken als „Wahrheitsdroge" beruhen, unter deren Einfluss der Täter die Wahrheit gestehen soll. Vgl. auch zum Stichwort „Bewusstseinsstörungen" in Kap. 5.

[2357] Also ebenfalls elementare Halluzinationen; vgl. hierzu unter dem Stichwort „Halluzination" in Kap. 5. Zu „optics" im LSD-Rausch vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 663.

[2358] Vgl. auch zu dem Ausdruck „trip" 1.3.1.1.4, Rdnr. 666.

[2359] Ein auch bei anderen echten Halluzinogenen, etwa im LSD- oder Psilocybin-Rausch auftretender, psychotomimetischer Effekt, vgl. 1.3.3.4, Rdnr. 1168.

[2360] Zu diesem Begriff vgl. auch unter dem Stichwort „Halluzinationen" in Kap. 5.

[2361] Zu „bad trips" unter Psilocybin-Einfluss vgl. 1.3.3.4, Rdnr. 1171.

beinhalten. Der Rausch endet u. a. mit Niedergeschlagenheit; es kann zu einer **Amnesie**[2362] kommen.

1373 # Bei einem **Mischkonsum** mit anderen echten Halluzinogenen wie LSD-25 oder Psilocybin-haltigen Pilzen ist von einer **Wirkungsverstärkung** und Wirkungsveränderungen auszugehen,[2363] obwohl Salvinorin A nicht wie LSD-25 am Serotonin-(5-HT_{2A})-Rezeptor,[2364] sondern ähnlich Kratom als **κ-Opioidrezeptor-Agonist**[2365] wirkt, womit in diesem Fall die halluzinogene Wirksamkeit zusammenhängen dürfte.

1374 Da Salvia divinorum bisher nicht eingehender erforscht ist, kann über **Langzeitwirkungen**, außer Schädigungen der Lunge im Falle des Rauchens, nichts gesagt werden. Die Toxizität scheint jedoch insgesamt eher gering zu sein; über Todesfälle ist nichts bekannt geworden.

1375 Auch das **Abhängigkeitspotential**[2366] wird derzeit als nicht sehr ausgeprägt eingeschätzt.

1376 Es ist jedoch zu vermuten, dass es wie bei anderen echten Halluzinogenen bei entsprechender Disposition zu **psychotischen Reaktionen** oder dem Ausklinken einer latenten Psychose[2367] kommen kann.

1377 Der „Zaubersalbei“ verbreitete sich von Oaxaca/Mexiko aus als **Züchtung**, z. T. in Gewächshäusern kultiviert,[2368] in den 1980er und 90er Jahren, zunächst unter „neo-schamanistischen“ Gruppen,[2369] auch in Westeuropa, und wird seitdem u. a. zusammen mit Cannabis-Produkten und Psilocybin-haltigen Pilzen vornehmlich in niederländischen „**head shops**“[2370] als Kulturpflanze oder in Form verpackter Salbeimischungen vertrieben.

1378 Zudem hat sich, zusammen mit anderen „biogenen“ Drogen wie etwa „Kratom“ oder „Spice“,[2371] unter Bezeichnungen wie „2 Spicy Räuchermischung 3 g“ auch für Pflanzenmaterial in Cliptütchen mit Salvinorin A als Wirkstoff (neben Coffein und anderen Inhaltsstoffen) seit Beginn des 21. Jhs ein nennenswerter **Handel** über das **Internet** etabliert, wobei Salvia divinorum weltweit neben Khat[2372] und

[2362] Vgl. zum Stichwort „Amnesie“ in Kap. 5.

[2363] Vgl. auch zum Stichwort „Wechselwirkungen“ in Kap. 5.

[2364] Zum Serotonin-Antagonismus des LSD-25 vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 718–728.

[2365] Zum κ-Opioidrezeptor vgl. bei den Opiaten 2.1.4, Rdnr. 2156 und 2093 FN 458. Vgl. auch zum Stichwort „Agonist“ in Kap. 5. Zu weiteren κ-Rezeptoragonisten vgl. etwa beim Mitragynin 1.3.3.5, Rdnr. 1193, sowie beim Ibogain 1.3.3.9, Rdnr. 1313.

[2366] In Betracht kommen dürfte eine psychische Abhängigkeit vom Halluzinogen-Typ, vgl. 1.3.1.1.7, Rdnr. 779–782.

[2367] Vgl. hierzu beim Cannabis 1.1.7, Rdnr. 495–502.

[2368] Zur Salbeizucht und -vertrieb, vergleichbar etwa „Kratom“, über den Internet-Versandhandel vgl. auch 1.3.3.5, Rdnr. 1199.

[2369] Zu diesen vgl. u. a. auch beim Psilocybin 1.3.3.4, Rdnr. 1143.

[2370] Zu den „head shops“ beim Cannabis 1.1.2, Rdnr. 152.

[2371] Zum Vertrieb teeartiger Kräutermischung wie „Spice“ über Internetshops vgl. 1.2, Rdnr. 517–522.

[2372] Zum Missbrauch der Blattdroge Khat vgl. 3.3.3, Rdnr. 3132 und 3152 f.

„Kratom“[2373] zu der offenbar zeitweilig am häufigsten missbrauchten biogenen Rauschdroge avancierte.

1379 **Cannabismimetische** und andere Wirkstoffe können als Zusatz zum selbst psychotrop wirksamen **pflanzlichen** Trägermaterial und zugleich durch dieses **maskiert** hinzugefügt werden.[2374] Erwerber und Konsumenten derartiger „natürlicher“ Drogen auf pflanzlicher Basis wie „Zaubersalbei“ haben regelmäßig keine Kenntnis von der Zusammensetzung der meist sehr heterogenen Wirkstoffe und möglicher **Wirkungssynergismen**[2375]; eine Wirkungssteuerung ist nicht gegeben.[2376]

1380 Über Online-Shops kann zudem das zum eigenen **Anbau** in heimischen **Indooranlagen,**[2377] der bei Salvia divinorum problemlos möglich ist, Erforderliche nebst ausführlichen Anleitungen zur Kultivierung bezogen werden.

1381 Ein Vertrieb des Wirkstoffes **Salvinorin A i**n kristalliner **Reinform** oder als Vollsyntheticum ist hingegen bisher **nicht** bekannt geworden.

1382 Mit den üblichen **Screening**-Methoden sind Salvinorin A und die übrigen Diterpene der Pflanze **nicht** detektierbar. Ein Nachweis des Wirkstoffes in einer pflanzlichen Mischprobe oder in einer Blutprobe ist mittels GC bzw. HPLC[2378] möglich.

1383 § Mit Wirkung ab dem 19.02.2008 wurde **Salvia divinorum**, und zwar die gesamte Pflanze sowie Pflanzenteile, aufgrund der 21. BtMÄndV Anlage I zum BtMG 1994 unterstellt; es handelt sich hierbei somit um keine verkehrsfähigen **Btm**; dies gilt nicht für den isolierten Wirkstoff.

1384 § Bei **Salvinorin A** handelt es sich zudem weder um ein AM im Sinne des AMG, noch um einen NPS im Sinne des NpSG; somit besteht derzeit insoweit **kein** strafbewehrtes Umgangsverbot.[2379]

1.3.3.12 Thujon

1385 Die zur Familie der **Asteraceae** (syn. **Compositae**, Korbblütengewächse) gehörende Gattung **Artemisia** (**Beifuß**) umfasst etwa 200 Arten,[2380] davon 24 in Mitteleuropa, u. a. Artemisia vulgaris L. (der **Gemeine Beifuß**), Artemisia abrotanum L.

2373 Zum „Kratom“-Missbrauch vgl. 1.3.3.5, Rdnr. 1198–1201.

2374 Zu diversem pflanzlichen Trägermaterial, das selbst über psychotrope Wirkstoffe verfügt, vgl. 1.2, Rdnr. 529–532 und 558.

2375 Vgl. zum Stichwort „Synergismus“ in Kap. 5.

2376 Vgl. auch zum Online-Vertrieb von pflanzlichen „Legal High“-Produkten wie „LSA-Samen“ 1.3.1.2, Rdnr. 821 f.

2377 Zur verbreiteten Aufzucht verschiedenster pflanzlicher Rauschdrogen in Indooranlagen vgl. beim Cannabis 1.1.5, Rdnr. 369–374.

2378 Zur GC und HPLC vgl. u. a. 1.3.1.1.6, Rdnr. 763.

2379 Vgl. hierzu auch Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1235–1237, sowie unter dem Stichwort „Arzneimittel“ in Kap. 5.

2380 Aus Artemisia annua, dem in der traditionellen chinesischen Medizin verwandten Einjährigen Beifuß, wurde in den 1970er Jahren Artemisinin isoliert, das in AM gegen die Tropenkrankheit Malaria eingesetzt wird; vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Chinolin“ in Kap. 5.

(die **Eberraute**)[2381] und die aus Südeuropa stammende, bei uns häufig kultivierte **Artemisia absinthium L.** (der **Wermut**; syn. Absinth, Bitterer Beifuß, Wurmkraut).

1386 Der **Thujon**-haltige **Gemeine Beifuß** ist in Europa als ca. 120 cm hohe zwei- oder mehrjährige Staude mit aromatischen Blättern an sonnigen Standorten weit verbreitet. Gesammelt werden die blühende Pflanze und der Wurzelstock mit Wurzeln. In der frühmittelalterlichen **Klostermedizin**[2382] wurde er als „Mutter aller Kräuter" bezeichnet, da er bei Frauenleiden eingesetzt wurde. Er reguliert die Menstruation und lindert Krämpfe. Beifuß wird auch als Gewürz, besonders bei Fisch, gebraucht.

1387 **Thujon**-haltig sind außer der Gattung Artemisia ebenso die Blätter der Gattung **Thuja** (Lebensbäume; Fam. Cupressaceae/Zypressengewächse). Das ätherische Öl des im 16. Jh. AC von Nordamerika in Europa eingeführten Abendländischen **Lebensbaumes** (Thuja occidentalis L.), das **Thujaöl** (Weißes Zedernöl), enthält ebenfalls Monoterpene,[2383] etwa verschiedene Isomere des Thujons und Limonens.[2384] Das Thujaöl führt als Krampfgift nach p. o. Aufnahme zu schwersten Intoxikationen u. a. mit lang andauernden tonisch-klonischen Krämpfen[2385] und zuletzt einer Lähmung des ZNS, für die ebenfalls das Thujon ursächlich ist.

1388 Die bei allen **Compositae** neben **Bitterstoffen**[2386] und Gerbsäure vorkommenden **ätherischen Öle**[2387] können physiologisch starkwirksame Komponenten enthalten. Bei **Artemisia absinthium** ist dessen an **Thujon**[2388] reiches ätherisches Öl als Bestandteil des „**Absinth**", eine **Bitterspirituose** mit **psychotomimetischen**[2389] Eigenschaften, bekannt geworden.

1389 **Artemisia absinthium** ist ein bis zu 1,2 m hoher, wuchernder **Halbstrauch**, der besonders an **trockenen Ruderalstellen** vorkommt: Er wird in Gärten gezogen, wächst aber auch

[2381] Die in Vorderasien beheimatete, würzig duftende, neben ätherischen Ölen u. a. Bitter- und Gerbstoffe enthaltende Eberraute oder Stabwurz wurde als Gewürz sowie ebenfalls in der frühmittelalterlichen Kloster- und in der Volksmedizin wegen ihrer appetitanregenden und verdauungsfördernden Wirkung etwa bei Magen-Darm-Störungen wie Durchfall und gegen Darmparasiten gebraucht.

[2382] Wie auch Artemisia absinthium (Wermut), vgl. unten 1.3.3.12, Rdnr. 1397.

[2383] Zu im Thujaöl enthaltenen Monoterpenketonen vgl. unter dem Stichwort „ätherische Öle" in Kap. 5.

[2384] Zum Limonen vgl. unter dem Stichwort „Terpene" in Kap. 5.

[2385] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „konvulsiver Anfall" in Kap. 5.

[2386] Bitterstoffe bilden keine einheitliche chemische Stoffgruppe, meistens leiten sie sich aber von den Terpenen ab und enthalten als auffälligstes Strukturelement einen Lacton-Ring (zu letzterem vgl. unter dem Stichwort „Lactone" in Kap. 5). Neben dem Absinthin des Wermutkrauts (vgl. unten 1.3.3.12, Rdnr. 1393) gehört hierzu u. a. das Gentiopikrin in der Enzianwurzel und der Hopfenbitterstoff (zu letzterem vgl. 1.1.1, Rdnr. 35 FN 16). Teilweise wurden sie zur Konservierung eingesetzt wie etwa der zur Familie der Ebereschen zählende Speierling im Frankfurter Raum, der mit seinen Bitterstoffen ein „Umkippen" des Apfelweins verhinderte.

[2387] Vgl. zum Stichwort „ätherische Öle" in Kap. 5.

[2388] Thujon ist außer in der Gattung Artemisia zudem u. a. in Salbei-(Salvia-)-Arten (vgl. 1.3.3.11, Rdnr. 1357 FN 2333) enthalten.

[2389] Zum Begriff „psychotomimetisch" vgl. Vorbem. 1, Rdnr. 33, und unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.

wild an trockenen, felsigen Hängen und auf Brachland. Die unteren Blätter sind dreiteilig, länglich und lanzettförmig, im oberen Bereich einfacher. Der Wermut blüht im Juli und August mit hängenden, gelben Köpfchen; er hat einen starken, eigenartigen Duft und einen **bitteren Geschmack**. Zahlreiche Varietäten, wildwachsend und kultiviert, kommen in Europa, Nordafrika, Asien, Nord- und Südamerika vor.

1390 Das als **Bitterstoffdroge**[2390] verwandte Kraut (Herba absinthii, **Wermutkraut**, Magenkraut) enthält mit 0,25–1,32 % ein ätherisches Öl (Oleum absinthii, **Wermutöl**, Absinthöl)[2391] sehr **komplexer** Zusammensetzung, das, abhängig vom Chemotyp, stark variieren kann.

1391 * Hauptkomponenten sind mit 10–80 % verschiedene Isomere[2392] des Ketons[2393] **Thujon** (syn. Absinthol), das zu den bicyclischen **Monoterpenen**[2394] vom Thujan-Typ gehört, vorwiegend die Stereoisomere **(+)-*β*-Thujon** (Isothujon) und wenig (-)-*α*-Thujon (Thujon; chem. Bezeichnung: Bicyclo-(3.1.0)-hexan-3-on).[2395]

1392 * **Strukturformel** des Isothujons:

CH_3
O
45
5R
18
H_3C CH_3
Isothujon

1393 * Zu den weiteren Inhaltsstoffen zählen u. a. Thujaalkohol (*α*-Thujol) und dessen Ester neben Sesquiterpenlactonen[2396] wie **Absinthin** (dimer), einem der Haupt**bitterstoffe** des Wermutkrauts, die dem Wermut den charakteristischen Geschmack geben, aber nicht schädlich sind.

1394 Mit Wermut versetzter Wein war, neueren Funden nach zu urteilen, u. U. bereits vor ca. 3.000 Jahren in China in Gebrauch. Beifuß gehörte zu den wichtigsten **Räucherpflanzen** der Antike.[2397] Nach Dioskurides,[2398] der die Pflanze aller Wahrscheinlichkeit nach unter dem Namen „apsinthion“ kannte, stammt die Bezeichnung des Artnamens absinthium von griech. apsinthos (unerfreulich).

[2390] Vgl. zum Stichwort „Droge“ in Kap. 5.

[2391] Vgl. auch zum ätherischen Öl des Cannabiskrauts 1.1.3, Rdnr. 172 und 185, sowie zum Campheröl 3.3.6.2, Rdnr. 3294. Enthalten Bitterstoffdrogen ätherische Öle in größeren Mengen wie Wermutkraut, werden sie als „aromatische Bittermittel“ (amara aromatica) bezeichnet.

[2392] Vgl. zum Stichwort „Isomere“ in Kap. 5.

[2393] Vgl. zum Stichwort „Ketone“ in Kap. 5.

[2394] Zu dem monocyclischen Monoterpen mit Cyclohexan-Ring Limonen vgl. unter dem Stichwort „Terpene“ in Kap. 5.

[2395] Das etwa auch im Harz des Weihrauchbaumes enthalten ist, vgl. unter dem Stichwort „Terpene“ in Kap. 5.

[2396] Vgl. zu den Stichworten „Terpene“ und „Lactone“ in Kap. 5.

[2397] Zu weiteren Terpen-haltigen Räucherpflanzen vgl. unter dem Stichwort „Terpene“ in Kap. 5.

[2398] Zu Dioskurides vgl. 1.3.2.2, Rdnr. 912 FN 1657.

1395 Möglicherweise war der Wermut in der griechischem Antike unter der Bezeichnung absinthion der Göttin **Artemis**[2399] heilig, von der demnach der Gattungsname abgeleitet wurde. Unter der Bezeichnung Artemisia wurde der Beifuß gegebenenfalls im Rahmen ekstatischer und orgiastischer **Artemisriten** verwandt, die mit Fruchtbarkeitskulten[2400] in Verbindung zu bringen sein dürften, wurde aber ebenso zur Förderung der Menstruation und bei Geburten genutzt. Bei den Christen galt er als Mittel u. a. gegen angehexte Impotenz.

1396 Zudem dürfte er bereits in der griechischen Antike, in Thrakien und in der Region des Marmarameeres, sowie im alten **Ägypten** (hier unter dem Namen „Somi") als Heilmittel gegen verschiedene Krankheiten in Form eines **Medizinalweines,**[2401] der mit Wermut „aufgebessert"[2402] worden war, bekannt gewesen sein. „Wermut" (dessen Wortbedeutung westgermanischen Ursprungs nicht geklärt ist) wurde als **Tonicum**[2403] zudem zumindest seit dem frühen Mittelalter in Mittel- und Nordeuropa eingesetzt und seit dem 16. Jh. AC unter der Bezeichnung „hierba santa" von spanischen Jesuiten vor allem in Mittel- und Nordamerika eingeführt.

1397 Thujon wirkt u. a. stark schleimlösend und auswurffördernd. In der frühmittelalterlichen **Kloster-** und europäischen **Volksmedizin**[2404] wurden die Blätter und Blüten des Wermuts außerdem als **appetitanregendes Bittermittel,**[2405] bei Fieber, in Form von Salben bei Geschwüren, in Branntwein gelegt als äußerlich schmerzstillendes Mittel bei Rheuma und Gicht sowie als wehenerregendes Mittel[2406] angewandt.

1398 Da der extrem bittere Wermut den Magen beruhigt,[2407] wurde er als Tee bei Magenschmerzen („**Magenkraut**"), Erbrechen, Durchfall, Sodbrennen und Verdauungskrämpfen getrunken, als Bestandteil von Leber- und Gallentees mit ca. 1–1,5 g fein zerschnittener **Droge.**[2408] Eine Anwendung über längere Zeit und in hoher Dosierung führt hingegen zu Erbrechen und Somnolenz.[2409]

[2399] Die Schwester des Heilgottes Apollon (vgl. auch zum Orakelheiligtum Delphi 1.3.2.2, Rdnr. 928).

[2400] Zu auf prähistorische Zeiten zurückgehende Mysterien- und Fruchtbarkeitskulte vgl. etwa bei den Solanaceen 1.3.2.2, Rdnr. 906–910 und 913. Vgl. auch zu den Eleusinischen und Orphischen Mysterien 1.3.1.1.2, Rdnr. 590 f., und 1.3.2.1, Rdnr. 858 f.

[2401] Zur lange Zeit gegebenen therapeutischen Verwendung von Weinen vgl. auch bei den Solanaceen 1.3.2.2, Rdnr. 918 und 931, oder beim Cocain zum „Vin Mariani" 3.1.2, Rdnr. 2588.

[2402] Zur „Aufbesserung" des Bieres mit Bilsenkraut vgl. 1.3.2.2, Rdnr. 923. Zur „Aufbesserung" von Wein mit Muskatellersalbei vgl. 1.3.3.11, Rdnr. 1351.

[2403] Stärkungsmittel, vgl. hierzu unter dem Stichwort „Tonicum" in Kap. 5.

[2404] Vgl. etwa auch zur Verwendung des Opiums in der frühmittelalterlichen Klostermedizin 2.1.2, Rdnr. 1877, oder von Salvia officinalis: 1.3.3.11, Rdnr. 1352.

[2405] Der bittere Geschmack bewirkt eine Steigerung der Speichel- und Magensaftsekretion, wodurch Appetit und Verdauung angeregt sowie Fäulnis- und Gärungsvorgänge verhindert oder beseitigt werden. Zudem kommt es durch verbesserte Eiweißverdauung direkt zu einer tonischen Wirkung, z. B. während der Genesung, worauf früher ein Einsatz bei Fieber beruht haben dürfte.

[2406] Zu weiteren wehenerregenden Mitteln vgl. u. a. beim Mutterkorn 1.3.1.1.2, Rdnr. 598 f. mit FN 1105.

[2407] Vgl. etwa auch zum „Magenwurz" 1.3.3.3, Rdnr. 1100 f.

[2408] Zum Begriff „Droge" vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.

[2409] Vgl. zum Stichwort „Somnolenz" in Kap. 5.

1399 Bekannt ist außerdem seine Wirksamkeit als Wurmmittel („**Wurmkraut**")[2410] in der Veterinärmedizin sowie als eines der wichtigsten Mittel zur Einleitung der Menstruation und als **Abortativum.**[2411]

1400 Pharmakologisch hat das nah mit Campher[2412] als cyclisches Monoterpenketon verwandte, zentralnervös wirksame **Thujon** eine **THC vergleichbare Wirkung** mit **gesteigertem Wohlbefinden.**[2413]

1401 Ein Wirksamwerden über **GABA-Rezeptoren**[2414] wird diskutiert.

1402 Die Zubereitung erfolgt durch **Überbrühen** des frischen oder getrockneten **Wermutkrauts**, insbesondere der Blätter der Zweigspitzen, mit kochendem Wasser.[2415] Auch das **Rauchen** des getrockneten **Krauts** wirkt im Verhältnis zum erst später entwickelten Absinth **milder** und erzeugt nur eine **schwache Euphorie**.

1403 So wird in Mexiko auch der **mexikanische Wermut** in Mengen von 1–2 g als **Marihuana-Substitut**[2416] **geraucht**, wobei die Aufnahme in dieser Form zu einer **milden Stimulation** bis hin zu einer euphorischen, insgesamt Marihuana-ähnlichen Stimmung[2417] führt.

1404 Der **mexikanische Wermut** (Artemisia mexicana Willdenow et Spreng.) ist vom europäischen Wermut kaum zu unterscheiden, soll aber etwas **stärker psychoaktiv** wirksam sein und wirkt bei innerer Anwendung ebenfalls wurmtreibend und abortativ. Er wurde bereits in präkolumbianischer Zeit von den Azteken rituell und medizinisch genutzt.

1405 1797 entwickelte der Franzose Marcelin Pernod den smaragdgrünen „**Absinth**" („liqueur d'absinthe"; „Wermutlikör" bzw. „-schnaps"), ein **alkoholischer Kräuterauszug** durch Einlegen in Alkohol, der zwischen 70 und 85 Vol.-% Ethanol enthält.[2418]

1406 Absinth besteht aus den aus verschiedenen Kräutern extrahierten **ätherischen Ölen**, in erster Linie des Wermutkrauts („**Wermutöl**", „Absinthöl"),[2419] zusätzlich

---

[2410] Zum Piperazin als einem weiteren Wurmmittel vgl. 1.3.4.10, Rdnr. 1806.

[2411] D. h. eine Fehlgeburt auslösend. Hinsichtlich weiterer Mittel zur Abtreibung vgl. z. B. beim Yagé-Trank 1.3.3.7, Rdnr. 1261.

[2412] Zum u. a. als Dopingmittel missbrauchten Campheröl vgl. 1.3.3.2, Rdnr. 1094 mit FN 1929, 3.3.6.2, Rdnr. 3294, sowie unter dem Stichwort „ätherische Öle" in Kap. 5.

[2413] Vgl. hierzu beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 257–259.

[2414] Zur GABA vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5. Zur γ-Aminobuttersäure und den GABA-Rezeptoren vgl. bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 3761. Zum Wirksamwerden u. a. auch des THCs über GABA-erge Neurone vgl. 1.1.5, Rdnr. 341.

[2415] Vgl. zum Stichwort „Infus" in Kap. 5.

[2416] Als Marihuana-Ersatz werden die unterschiedlichsten biogenen Drogen verwandt, vgl. 1.1.5, Rdnr. 391 f., sowie zu Kräutermischungen wie „Spice" als Cannabismimetica 1.2, Rdnr. 529.

[2417] Zum Cannabis-Rausch bei geringer bis mittlerer Dosierung vgl. 1.1.4, Rdnr. 255–261.

[2418] Vgl. zum Stichwort „Extrakt" in Kap. 5. Verschiedene alkoholische Getränke werden mit aromatischen Pflanzen destilliert, etwa Gin mit den Beeren des Wacholderstrauches (Juniperus communis, Familie der Zypressengewächse/Cupressaceae), die ebenfalls hauptsächlich Monoterpene enthalten.

[2419] Neben Absinth ist Thujon Bestandteil anderer Bitterspirituosen, die, wie verschiedene Wermutweine und -liköre, etwa Chartreuse, außer Ethanolkonzentrationen zwischen 30 und 85 Vol.-% und den Bitterstoffen (Sesquiterpenlactone, vgl. oben 1.3.3.12, Rdnr. 1393) Thujon jedoch nur in Spuren enthalten.

u. a. Anis, Fenchel, Ysop und Melisse, gelegentlich Wacholderbeeren und Muskatnuss.[2420] Die Kräuter werden hierbei leicht zerstoßen, mit bis zu 85 %-igen Ethanol übergossen und sodann ca. 1 Woche stehen gelassen.

1407 Absinth wurde gewöhnlich im Verhältnis 1:1 mit kaltem **Wasser verdünnt** getrunken, welches man im Verlaufe des **Absinthrituals** über einem Stück Würfelzucker, der auf einem speziellen silbernen Sieb („**Absinthlöffel**") über dem „Absinthglas" lag, in das Getränk laufenließ. Das Chlorophyll-haltige grüne, klare Getränk („**Grüne Fee**") wurde infolge Terpenemulsion[2421] hierdurch milchig gelb. Eine vergleichbare Zubereitungsform bestand darin, brennenden Zucker auf einem silbernen Absinthlöffel in das Getränk zu geben.

1408 **Absinth** wurde im Zuge der Eroberung Algeriens ab 1830 zunächst als Heilmittel französischen Soldaten verabreicht, war neben Opium und Haschisch aber zugleich eines der Rauschmittel der Romantik.[2422] Großen Bekanntheitsgrad erlangte der **Absinthschnaps** allerdings erst im ausgehenden 19. Jh., als er als **Modedroge**[2423] etwa in Pariser **Künstler**- und **Bohèmien**-Kreisen[2424] Verbreitung fand, wo man sich zur „**Grünen Stunde**"[2425] traf.

1409 So wurde Absinth etwa durch die Bilder Henri de Toulouse-Loutrecs und Edouard Manets bekannt. Vincent van Goghs Krankheitssymptome gingen wahrscheinlich teilweise auf **habituellen Absinth-Missbrauch** zurück, ebenso wie Pablo Picasso und Oskar Wilde zeitweilig dem Absinth verfallen waren.

1410 Im Hinblick auf das u. a. von Verwirrtheitszuständen begleitete Suchtpotential (**Absinthismus**)[2426] und den Einsatz als Abortativum wurde Absinth in der Likörindustrie seit Beginn des 20. Jhs in fast allen Staaten **verboten**, 1922 in Frankreich, 1923 in Deutschland.[2427]

1411 Seit Beginn der 1990er Jahre wurde das Getränk unter dem alten Namen („Grüne Fee") u. a. in **Schweizer** Szene-Kneipen wieder „entdeckt", wobei es sich teilweise nicht um echten Absinth, sondern um andere, nicht Thujon-haltige Bitterspirituosen handelt, teilweise jedoch auch wieder um echten Absinth. Ende des 20. Jhs etablierte Absinth sich neben „ecstasy" auf „**Rave**"-Partys.[2428]

[2420] Zur Muskatnuss vgl. 1.3.3.2, Rdnr. 1074–1078.

[2421] Vgl. zum Stichwort „emulgieren" in Kap. 5.Vergleichbar verfärbt sich etwa auch der Anis-haltige „Ouzo"-Schnaps, der meist 40 Vol.-% Alkohol enthält, durch die Hinzugabe von Wasser milchig.

[2422] Vgl. zum „Club des Haschischins" und der Bohème des 19. Jhs 1.1.2, Rdnr. 104, sowie zum Laudanum 2.1.2, Rdnr. 1888.

[2423] Zum Cocain als Modedroge der 1920er Jahre vgl. 3.1.2, Rdnr. 2594–2597.

[2424] Vgl. zur stimulierenden Rauschkomponente des Absinths unten 1.3.3.12, Rdnr. 1413.

[2425] Vgl. auch zur „Stunde des Qāt" 3.3.3, Rdnr. 3129.

[2426] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Arzneistoffabhängigkeit" in Kap. 5.

[2427] Also in etwa zeitgleich zur Alkohol-Prohibition in den USA. Dieses „Absinth-Gesetz" wurde in Deutschland 1981 wieder aufgehoben, seit 2005 wird im schweizer Jura Absinth wieder legal destilliert. Die Verwendung des ätherischen Öls von Artemisia absinthium und von Thujon als Aroma ist in Europa jedoch weiterhin nicht zugelassen.

[2428] Zur „Party-Scene" vgl. beim „ecstasy" 1.3.4.3, Rdnr. 1583–1585.

1412 Im Verhältnis zum Konsum des Wermutkrauts gleicht die synergistische, **psychotomimetische**[2429] Wirkung von **Absinth** der von **Cannabis** in **Kombination** mit **Alkohol,**[2430] wobei das Auftreten von **Halluzinationen** nicht eindeutig belegt ist. Im Gegensatz zum „klaren" Cannabis-Rausch[2431] führt Absinth aufgrund des **Thujons** als die wahrscheinlich psychoaktive Komponente des Absinthschnapses zu einem mit **Somnolenz**[2432] einhergehenden **Rausch**, der **stärker** als der durch Alkoholika allein ausgelöste ist.[2433]

1413 Vergleichbar dem **Excitationsstadium** zu Beginn des Alkohol-Rausches gibt es auch hier eine **stimulierende** Wirkungskomponente, die den Konsumenten lange wach hält (**Vigilanz**),[2434] verbunden mit **erhöhter geistiger Aktivität** und **Kreativität**, was u. a. **Künstler** Ende des 19. Jhs zu chronischem Absinth-Missbrauch verleitete.[2435]

1414 Die Bezeichnung „**Grüne Fee**" soll, neben der erwähnten farblichen Bezugnahme, auf das Gefühl eines wie durch eine Fee herbeigeführten „**Entschwebens**"[2436] bei zunehmender Wirkung zurückführbar sein. Der **Absinth**-Rausch **endet**, auch insoweit dem Alkohol-Rausch vergleichbar, in ausgeprägten **Katergefühlen** mit Kopfschmerzen, denen teilweise mit **Cocain** begegnet wird.[2437]

1415 Während **Vergiftungen** durch Artemisia absinthium selbst oder andere Artemisia-Arten selten sein dürften, führt das **neurotoxische**[2438] Thujon-haltige ätherische Öl im **Absinth** in **höheren Dosen** zu **klonischen Krämpfen,**[2439] der „**Absinth-Epilepsie",**[2440] Parästhesien,[2441] Bewusstseinsstörungen, **psychotische Episoden** und Verwirrtheitszuständen.

1416 **Chronischer Missbrauch** kann zur Abhängigkeit von Absinth (**Absinthismus**), die der Alkohol-Abhängigkeit (ICD-10 F10.2)[2442] zugerechnet wird, mit Magenreizung, Abmagerung, Sehstörungen, **Gehirnschäden** (frühzeitiges Auftreten

---

[2429] Vgl. zu den Stichworten „Synergismus" und „psychotomimetisch" in Kap. 5.

[2430] Zu Cannabis-Alkohol-Kombinationen vgl. u. a. 1.1.4, Rdnr. 263 und 353.

[2431] Zum sog. „klaren" Rausch vgl. 1.1.4, Rdnr. 239.

[2432] Vgl. zum Stichwort „Somnolenz" in Kap. 5.

[2433] Vgl. hierzu unter den Stichworten „Ethanol" und „Rausch" in Kap. 5.

[2434] Worauf die „Wiederentdeckung" von Absinth als „Party-Droge" mit beruhen dürfte, vgl. z. B. auch beim Psilocybin 1.3.3.4, Rdnr. 1165. Zum Excitationsstadium als Initialsymptomatik vgl. unter dem Stichwort „Ethanol" in Kap. 5.

[2435] Vgl. auch zum Cocain-Missbrauch seitens Künstler und Literaten 3.1.4, Rdnr. 2761.

[2436] Zu Elevationsgefühlen im Cannabis-Rausch vgl. 1.1.4, Rdnr. 272.

[2437] Zum abwechselnden Missbrauch von „ups" und „downs" vgl. etwa auch bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 3778.

[2438] Vgl. zum Stichwort „Neurotoxine" in Kap. 5.

[2439] Vgl. unter dem Stichwort „klonische Anfälle" in Kap. 5. Zu weiteren Krampfgiften vgl. z. B. Einführung, Rdnr. 25.

[2440] Vgl. zum Stichwort „Epilepsie" in Kap. 5.

[2441] Vgl. zum Stichwort „Parästhesien" in Kap. 5.

[2442] Vgl. unter dem Stichwort „Ethanol" in Kap. 5.

degenerativer Prozesse im ZNS, motorische und sensible Ausfälle, Zittern, Übelkeit, Erbrechen, Stupor),[2443] **Depressionen** mit Suizidgefahr, schließlich völligem Verfall der Persönlichkeit,[2444] Paralyse[2445] und Tod führen.

1417 **§** Weder die verschiedenen **Artemisia-Arten**, noch ihre Inhaltsstoffe unterliegen den Regelungen des BtMG 1994.

1418 **§** Da es sich im Übrigen derzeit auch weder bei dem isolierten Wirkstoff **Thujon**, noch bei den ihn enthaltenden Pflanzenarten um AM im Sinne des AMG oder um NPS im Sinne des NpSG handelt, besteht insoweit **kein** strafbewehrtes Umgangsverbot.[2446]

1.3.4 Synthetische Halluzinogene/Designer Drugs/NPS

1419 Vorbemerkung: Zu dieser Gruppe von Rauschdrogen[2447] gehören neben **halbsynthetischen** Produkten wie LSD-25, deren Ausgangsstoffe meist pflanzliche Alkaloide[2448] sind, **vollsynthetische** Produkte wie DOB. Wegen seines relativ häufigen Gebrauchs und exemplarischen Bedeutung wurde LSD-25 gesondert in Abschn. 1.3.1.1 dargestellt. Soweit nicht in den übrigen Abschnitten im Zusammenhang mit der Beschreibung der pflanzlichen Wirkstoffe auf deren synthetische Varianten wie z. B. CY-39 als synthetisch hergestelltes Psilocybin oder die synthetischen Cannabinoide[2449] eingegangen wurde, soll im folgenden Abschnitt eine Zusammenstellung der bekannteren und in erster Linie als **Psychodysleptica**[2450] konsumierten **Vollsynthetica** (syn. Totalsynthetica) erfolgen.

1420 Zunächst in den USA, dann auch in Europa zeichnete sich bereits Mitte der 1980er Jahre die Tendenz ab, dass **biogene** („natürliche") oder halbsynthetisch gewonnene Rauschdrogen teilweise durch **vollsynthetisch** hergestellte abgelöst wurden, die im Hinblick auf **systematische Abwandlungen** der Molekularstruktur – einerseits zwecks Veränderung des Wirkungsspektrums, andererseits zwecks Umgehung staatlicher Drogenbekämpfungsmaßnahmen – als „**designer drugs**" (abgekürzt: „DD"; „Syndrugs"; „Simili-Drogen")[2451] bezeichnet werden und für die meist keine andere Verwendung als für Rauschzwecke bekannt ist.

[2443] Zu Hirnfunktionsstörungen etwa als Folge des Lösungsmittel-Schnüffelns vgl. 4.5.4, Rdnr. 4790. Vgl. auch unter dem Stichwort „Katatonie" in Kap. 5.

[2444] Vgl. zum Stichwort „Depravation" in Kap. 5 sowie vergleichbaren Symptomen beim Heroinismus 2.1.7, Rdnr. 2369 f.

[2445] Vgl. zum Stichwort „Paralyse" in Kap. 5.

[2446] Vgl. hierzu unter den Stichworten „Arzneimittel" und „Neue psychoaktive Stoffe" in Kap. 5 sowie im Folgenden Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1427–1444.

[2447] Zum Begriff „Rauschdrogen" vgl. unter dem Stichwort „Droge" in Kap. 5.

[2448] Vgl. zum Stichwort „Alkaloide" in Kap. 5.

[2449] Zu den vollsynthetischen Cannabinoiden vgl. 1.2, Rdnr. 507–574a.

[2450] Zum Begriff „Psychodysleptica" vgl. Vorbem 1, Rdnr. 33 f.

[2451] Vgl. auch zum Stichwort „Designer Drugs" in Kap. 5.

1421 Seit Beginn der 1990er Jahre ließ sich hierbei in Deutschland, wie auch in anderen europäischen Staaten, eine weitere **Trendwende** beobachten: weg von zentral-dämpfenden und hin zu vornehmlich **zentral-stimulierenden**, vollsynthetischen Drogen,[2452] ab Ende der 1990er Jahre dann zunehmend in Form eines **Mischkonsums**[2453] mit den erwähnten „**Naturdrogen**", die vom Begriff her „Natürlichkeit" und „Unschädlichkeit" suggerieren sollten,[2454] einhergehend mit **riskanteren** Konsummustern und damit einer **erhöhten Gesundheitsgefahr.**[2455]

1422 Hiermit zusammenhängen dürfte, dass die **Wirkstoffe** häufig in **Tablettenform** angeboten wurden (etwa „ecstasy"[2456]), womit eine Nähe zum „üblichen", sozial akzeptierten Medikamentenkonsum, etwa zur Leistungssteigerung und bei Konzentrationsmängeln in der Schule,[2457] hergestellt und zugleich eine professionelle, „saubere" Produktion bei definierter und gleichbleibender Wirkstoffzusammensetzung sowie –konzentration suggeriert wurde, verbunden mit einer **angenehmen** und unkomplizierten Form der **Wirkstoffzufuhr.**[2458]

1423 Hierbei zeichnete sich jedenfalls zeitweise eine Tendenz ab, Halluzinogen-(„trip"-)Wirkungen mit Stimulanz-(„speed"-)Wirkungen zu kombinieren, so dass insoweit auch von „**speed-trips**" gesprochen wurde.[2459]

1424 Teilweise wurden und werden die entsprechenden vollsynthetischen Stoffe[2460] auch im Hinblick auf eine mögliche therapeutische Einsetzbarkeit durch systematische Abwandlungen bekannter Wirkstoffe, etwa vollsynthetischer AM oder auch biogener Wirkstoffe, zunächst als **research chemicals** (**RCs**)[2461] in Form chemischer Reinstoffe entwickelt, ohne dass es jedoch, u. a. im Hinblick auf ein Missbrauchspotential oder unerwünschte, nicht zuletzt **psychotrope, Nebenwirkungen**, in den meisten Fällen zu einem Einsatz der entsprechenden Stoffe zu Heilzwecken resp. auch nur zu klinischen Erprobungen gekommen wäre.[2462] Teilweise handelt es sich hierbei auch um, gegebenenfalls nur geringfügige, Abwandlungen bei uns

---

[2452] Insbesondere Amfetamin und Amfetamin-Derivate wie Methylendioxyamfetamine erlebten zeitweise einen überproportionalen Zuwachs, vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1576–1580, und bei den ATS 3.3.6.2, Rdnr. 3319–3349. Zu Änderungen im Konsumverhalten vgl. auch beim LSD-25 1.3.1.1.2, Rdnr. 618–621, sowie beim „Crack" 3.1.5, Rdnr. 2937–2945. Zwischenzeitlich scheint auch der Missbrauch von Vollsynthetica wie Metamfetamin auf dem erreichten Niveau zu verharren, vgl. 3.3.6.5, Rdnr. 3566.

[2453] Vgl. zum Stichwort „Mehrfachkonsum" in Kap. 5.

[2454] So wurden etwa Kräutermischungen wie „Spice" als „harmlose Biodrogen" in den Markt eingeführt, vgl. 1.2, Rdnr. 521 f. Vgl. z. B. auch zum Missbrauch von Nachtschattengewächsen als „Naturdrogen" seit Ende der 1990er Jahre 1.3.2.2, Rdnr. 939 f.

[2455] Näher hierzu beim „ecstasy" 1.3.4.3, Rdnr. 1517 f.

[2456] Näher zum „ecstasy" in Tablettenform 1.3.4.3, Rdnr. 1530 f.

[2457] Zum entsprechenden Einsatz z. B. Ephedrin-haltiger AM vgl. 3.3.2, Rdnr. 3089–3094.

[2458] Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Applikation" in Kap. 5.

[2459] Vgl. hierzu u. a. im Folgenden beim DOM 1.3.4.1, Rdnr. 1450 f.

[2460] Zum Stoffbegriff vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.

[2461] Vgl. z. B. zum DOM 1.3.4.1, Rdnr. 1449, als experimental compound, oder beim MDA 1.3.4.3, Rdnr. 1508 f.

[2462] Seit Beginn des 21. Jhs wurden zahlreiche der als RCs entwickelten Stoffe im Hinblick auf ihre psychotropen Eigenschaften illegal vertrieben, vgl. z. B. zu den synthetischen Cannabinoiden 1.2, Rdnr. 507 und 533 f.

arzneimttel- oder betäubungsmittelrechtlich relevanter Stoffe, die im **nicht-europäischen** Raum auf den dortigen AM-Markt gelangt sind.[2463]

1425 Bei den entsprechenden Stoffen kann es sich sowohl um **Entactogene,**[2464] **Halluzinogene** und Amfetamin-artige Aufputschmittel (**ATS**)[2465] als auch um **Narkotica** (**synthetische Opioide**)[2466] mit häufig unberechenbaren Wirkungen und kaum abschätzbaren, sich überschneidenden Wirkungskomponenten[2467] handeln, die seit Beginn des 21. Jhs – häufig im südostasiatischen Bereich – hergestellt und über **Internetshops weltweit** vertrieben werden.

1426 Die Bestellung über das **Internet** mit anschließendem Versand in Form eines Paketes[2468] ist bei – im Wortsinne – grenzenloser **Verfügbarkeit**[2469] offenbar in vielen Fällen kostengünstiger als der weiterhin bestehende illegale Straßenhandel, hinzu kommt die **Anonymität** des Netzes.[2470] Ebenso wie die Produktionsstätten sind die grenzüberschreitenden **Vertriebswege** den europäischen Strafverfolgungsbehörden weitgehend **unbekannt**, die nationalstaatlichen Ermittlungsmöglichkeiten hier seit langem an ihren Grenzen angelangt. Ansätze zu einer – tatsächlich **effektiven** – internationalen Kooperation sind derzeit angesichts eines undurchschaubaren, ständig wechselnden und divergierenden Interessengeflechts **nicht** erkennbar,[2471] die Neigung der Staaten zu einem weitergehenden Austausch auch sensibler Daten etwa über Europol als Voraussetzung einer derartigen Zusammenarbeit angesichts divergierender nationalstaatlicher Verwendungsregelungen und –praktiken und der Berührung vitaler staatlicher **Eigeninteressen**[2472] nicht sehr ausgeprägt.

[2463] Vgl. hierzu z. B. bei den nicht-therapeutischen Benzodiazepinen (NTB) 4.3.4.3, Rdnr. 4226 und 4230.

[2464] Vgl. etwa zu den Aminoindanen 1.3.4.4, Rdnr. 1627.

[2465] Vgl. zu den zahlreichen vom Amfetamin abgeleiteten Vollsynthetica, die unter Bezeichnungen wie „Designer Amfetamine" auf den illegalen Markt für ATS kommen 3.3.7, Rdnr. 3646–3649.

[2466] Mit und ohne halluzinogene Wirkungen; vgl. allgemein beim Heroin 2.1.2, Rdnr. 2030–2034 sowie z. B. zu den Morphin-ähnlich wirkenden Fentanyl-Derivaten 4.4.9, Rdnr. 4651–4654, und Pethidin-Derivaten wie MPPP 4.4.7, Rdnr. 4524–4529, zum Desomorphin 4.4.5.6, Rdnr. 4387, sowie zu den nicht-therapeutischen Opioiden 4.4.10, Rdnr. 4661–4694. Zum Barbital als erstem „drug design" vgl. 4.1, Rdnr. 3726 f. Weltweit wurde 1997 von der UN die Zahl der Konsumenten synthetischer Drogen auf etwa 30 Mio. geschätzt.

[2467] Zur im Voraus kaum möglichen Wirkungssteuerung, die häufig einen Beikonsum u. a. zur Limitierung der Wirkungen bedingt, vgl. etwa 1.3.1.1.4, Rdnr. 679 f.

[2468] Zu dieser Form des Drogenversandhandels vgl. z. B. bei den synthetischen Cathinonen 3.3.4, Rdnr. 3179.

[2469] Zum wesentlichen Aspekt der Verfügbarkeit vgl. etwa auch 1.2, Rdnr. 562. Ein restriktiver Zugang beinhaltet die Möglichkeit eines Hinausschiebens des Erstkonsums in eine spätere, stabilere Entwicklungsphase mit der Chance eines zumindest kontrollierten Umganges – neben dem Preis ist die Verfügbarkeit ein wichtiger Faktor für die Verbreitung, vgl. auch zur Diskussion beim Cannabis 1.1.2, Rdnr. 168, oder beim Heroin 2.1.7, Rdnr. 2477.

[2470] Zur Abschottung im Drogenversandhandel vgl. auch Vorbem. 3.1, Rdnr. 2545, zum Aufbau verschlüsselter Kommunikationswege wie zunächst das Darknet 3.2, Rdnr. 3047.

[2471] Vgl. auch zum Drogenhandel als eine der Finanzierungsquellen im TE-Bereich 2.1.2, Rdnr. 1939–1944, oder dem weitgehenden Scheitern von Substitutionsprogrammen 3.1.2, Rdnr. 2608.

[2472] So kennen z. B. bereits die europäischen Nachbarstaaten Deutschlands das aufgrund der historischen Erfahrungen der Nazi-Diktatur herrührende deutsche Gebot einer Trennung von Polizei und Nachrichtendiensten jedenfalls nicht in dieser Form, was grundsätzliche Auswirkungen auf den Datenaustausch hat.

1427 § Solange die entsprechenden Wirkstoffe nach deutscher Rechtslage noch **nicht** in die **Positivliste** zum BtMG aufgenommen und damit als **Btm**[2473] eingeordnet worden sind, werden sie, etwa im Internet, im Hinblick auf ihr „**legales Design**“ beworben,[2474] wobei die (angebliche oder tatsächliche) Legalität häufig ein nicht unerheblicher Beweggrund gerade für **Erstkonsumenten** ist, den – offenbar harmlosen, da staatlicherseits ja nicht verbotenen[2475] – Stoff **auszuprobieren**.

1428 § Sobald ein Wirkstoff **gelistet** ist, wird er in entsprechenden Substanzgemischen meist binnen kurzem durch andere, **noch nicht gelistete** Vollsynthetica **ersetzt,**[2476] was eine effektive und **professionell** arbeitende Infrastruktur im **internationalen Drogenhandel** voraussetzt, die unter enger Kooperation rechtlicher und pharmazeutischer Fachbereiche in der Lage ist, gezielt und zeitnah auf Veränderungen der rechtlichen und tatsächlichen Voraussetzungen in den unterschiedlichen Ländern zu reagieren.

1429 * Neben Psychodysleptica wie den synthetischen Cannabinoiden und Cannabismimetica handelte es sich bei den in Mitteleuropa seit etwa 2008 auf den illegalen Drogenmärkten angebotenen **„Legal High“-Produkten** meist um Derivate des Amfetamins,[2477] des Cathinons[2478] oder Piperazins,[2479] wobei die Produktpalette zumeist sowohl Psychodysleptica als auch ATS umfasst, die nach Katalog in beliebigen **Kombinationen** ausgesucht und **bestellt** werden können.[2480]

1430 Offenbar erfolgte als Basis dieses Produktions- und Vertriebssystems eine systematische **Auswertung** der zu verschiedenen **RCs** veröffentlichten Fachliteratur durch spezialisierte Chemiker und Pharmazeuten im Hinblick auf Stoffeigenschaften,[2481] die den Aufbau von auf ihre Synthese spezialisierten, gleichwohl (allerdings nicht immer) illegal arbeitenden "Labs" und der erforderlichen Infrastruktur zwecks Verkaufs als **Rauschdrogen** resp. von Abwandlungen bereits vertriebener Drogen **lukrativ** erscheinen lassen.

1431 Dieser Prozess setzt sich aktuell fort, da ständig auch seitens legaler pharmazeutischer Unternehmen **neue** Verbindungen – z. B. im Hinblick auf einen möglich Einsatz in der Schmerzbehandlung – synthetisiert und untersucht werden. Teilweise erfolgt auch ein **gezieltes „Design**“, etwa um unerwünschte Nebenwirkungen auf dem Markt bereits

---

[2473] Zum Betäubungsmittelbegriff vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.

[2474] So z. B. die zahlreichen synthetischen Cannabinoide: 1.2, Rdnr. 522.

[2475] Zu den sog. „Legal High“-Produkten vgl. etwa auch 1.2, Rdnr. 519. Umgekehrt scheint aber auch der illegale Status einer Droge kaum abschreckend zu wirken, vgl. z. B. 1.3.4.3, Rdnr. 1510, eher führt wohl die Sorge vor kurz- oder langfristigen Gesundheitsschäden zu dem Entschluss, abstinent zu bleiben.

[2476] Dieser Mechanismus zeigte sich etwa bei den synthetischen Cannabinoiden und Cannabismimetica, vgl. 1.2, Rdnr. 537–539.

[2477] Bekannt wurden in dieser Zeit z. B. „Designer-Amfetamine“ wie 4-FA, vgl. 3.3.7, Rdnr. 3646 und 3652–3655.

[2478] Vgl. bei den synthetischen Cathinonen 3.3.4, Rdnr. 3176–3180.

[2479] Vgl. bei den Piperazin-Derivaten 1.3.4.10, Rdnr. 1811.

[2480] Zu Kombinationen unterschiedlichster synthetischer und biogener Stoffe z. B. in Form von „Kräutermischungen“ vgl. 1.2, Rdnr. 558–561.

[2481] Etwa cannabismimetische Eigenschaften, vgl. 1.2, Rdnr. 538.

etablierter Rauschdrogen zu minimieren.[2482] Sie werden vorwiegend online vertrieben und im Hinblick auf ihre psychoaktiven Wirkungskomponenten, etwa ihren entactogenen oder psychedelischen „Wert“, in **Internet-Foren** seitens der „user“ unter verschiedenen Aspekten **diskutiert**.

1432 # Die Auswertung der Forschungsarbeiten scheint u. a. im Hinblick auf die in Fachbeiträgen veröffentlichte **Rezeptoraffinität**[2483] der jeweiligen Wirkstoffe zu erfolgen, die als Anhaltspunkt für eine mögliche Rauschdrogeneigenschaft der entsprechenden RCs dienen kann.

1433 Da viele als AM-Wirkstoffe entwickelte RCs im Hinblick auf ihr **Gefahrenpotential** nie zu medizinischen Zwecken eingesetzt bzw. in klinischen Studien getestet[2484] wurden, liegen häufig **kaum wissenschaftliche** Aufsätze zum Wirkungsmechanismus, zu möglichen Neben- und Wechselwirkungen[2485] pp. vor und sind auch keine mehr zu erwarten. Viele Aussagen zu Eigenschaften, **Dosierungen**[2486] usw. von als Rauschdrogen eingesetzten RCs sind daher äußerst **vage** und stützen sich häufig nur auf **Wirkungsbeschreibungen** der „user“ im Internet[2487] oder auf Angaben von Konsumenten im Zuge notfallmedizinischer Maßnahmen.

1434 § Die derzeitige Rechtslage in Deutschland kennt im Hinblick auf das Bestimmtheitsgebot gemäß Art. 103 Abs. 2 GG und § 1 StGB im Gegensatz zu anderen Ländern im strafrechtlichen Bereich keine Analoggesetze. Dies hat zur Folge, dass bei vollsynthetisch hergestellten Halluzinogenen, Narkotica pp. bereits geringfügige **Abänderungen** der molekularen **Struktur**[2488] gelisteter Stoffe dazu führt, dass die betreffende Substanz **nicht** (mehr) unter die Bestimmungen des BtMG fällt („**Legal Highs**“).[2489] Daher wurden, wie beschrieben, häufig immer neue Varianten eines bereits als **Btm**[2490] eingestuften Wirkstoffes entwickelt, auf die das BtMG nicht mehr anwendbar ist (daher auch die Bezeichnung: „**umkonstruierte Drogen**“ bzw. „controlled substances analoges“).

1435 * Nicht selten handelt es sich hierbei um **Isomere**[2491] bereits dem BtMG unterliegender Stoffe, die bei Mischproben nur mit hohem zeitlichen und apparativen Aufwand unterschieden werden können.[2492]

[2482] Vgl. z. B. zur Entwicklung der Benzofurane als eine neue Klasse von Entactogenen 1.3.4.4, Rdnr. 1632.

[2483] So weisen etwa synthetische Cannabinoide eine – teilweise sehr hohe – Affinität zu CB_1- und CB_2-Rezeptoren auf, vgl. 1.2, Rdnr. 546–549, andere Cannabismimetica hingegen nicht mehr.

[2484] Vgl. z. B. zu hochwirksamen Fentanyl-Abkömmlingen wie Carfentanil 4.4.9, Rdnr. 4636.

[2485] Vgl. zum Stichwort „Wechselwirkungen“ in Kap. 5.

[2486] Insbesondere sämtlichen Dosierungsangaben ist daher mit äußerster Vorsicht zu begegnen, vgl. etwa beim DOB 1.3.4.2, Rdnr. 1499.

[2487] Zu derartigen Internetforen vgl. z. B. beim „Spice“ 1.2, Rdnr. 525.

[2488] Vgl. zum Stichwort „Molekül“ in Kap. 5.

[2489] § 1 Abs. 1 BtMG. Vgl. hierzu u. a. auch beim PCP 1.3.4., Rdnr. 1725 f., sowie bei den Amfetaminen 3.3.4.2, Rdnr. 3349.

[2490] Vgl. zur Legaldefinition des Begriffes „Betäubungsmittel“ in Kap. 5.

[2491] Vgl. zu den Stichworten „Heterocyclus“ und „Isomere“ in Kap. 5.

[2492] Vgl. z. B. zu den zahlreichen möglichen Abwandlungen von synthetischen Cathinonen 3.3.4, Rdnr. 3184.

1436
§

Um schneller auf das Auftauchen neuer, noch „legaler" Abwandlungen bereits dem BtMG 1994 unterstellter Verbindungen reagieren zu können, wurde aufgrund des OrgKG mit Wirkung ab dem 15.9.1992 § 1 Abs. 3 in das BtMG eingefügt. Danach kann das Bundesministerium für Gesundheit in „dringenden Fällen" (sog. „**Notunterstellung**") im Verordnungswege für die Dauer von 1 Jahr neue Stoffe und Zubereitungen in die Anl. I-III („**Positivliste**") zum BtMG aufnehmen.

1437
§

Dieses Verfahren begegnet einem Beschluss des BVerfG vom 4.5.1997 zufolge keinen verfassungsrechtlichen Bedenken, hat sich jedoch angesichts der schieren **Fülle neu** auf den illegalen Markt drängender Wirkstoffe bzw. ihrer zahlreichen Abwandlungen als **nicht** mehr **effektiv** herausgestellt. Sie führt zu einer **ausufernden**, kaum noch nachvollziehbaren Auflistung von Stoffen in letztlich **grenzenlosen** Formen von Abwandlungen. Angesichts des nicht mehr überschaubaren, **weltweiten** Angebotes der unterschiedlichsten Stoffe im **Internet** stellte sich diese Gesetzeskonstruktion als **überholt** dar.

1438
§

Es stellte sich daher erneut die Frage, ob die **Btm**-Eigenschaft eines Stoffes statt über die Aufnahme dieses Stoffes in eine enumerative und damit abschließende „Positivliste" nicht besser über eine Stoffgruppe mit **generellen** chemischen Merkmalen (sog. „Generik-Klausel", „**generic definition**", etwa für die Stammsubstanzen Phenethylamin,[2493] Tryptamin, Phencyclidin, Methaqualon oder Fentanyl) künftig definiert werden sollte, was bereits Gegenstand der Beratungen zum OrgKG gewesen war. Die Überlegungen gingen dahin, dass zumindest alle existenten **Isomere** eines Stoffes, die sich regelmäßig, wenn überhaupt, in ihrer psychoaktiven Wirksamkeit nur in Nuancen voneinander unterscheiden, nicht mehr einzelnen aufgelistet werden, sondern von der Unterstellung dieses Stoffes unter die Regelungen des BtMG mit umfasst sind.

1439
§

Statt einer enumerativen Auflistung aller Stoffe kam ihre Erfassung zudem über **andere** Kriterien als ihre Strukturmerkmale in Betracht: Handelt es sich bei einem (noch) nicht dem BtMG unterliegenden Stoff oder einer Zubereitung dieses Stoffes[2494] nach seiner anhand objektiver Kriterien (Verkehrsanschauung) ermittelten **Zweckbestimmung** – **psychotropes** Wirksamwerden – um „**designer drugs**", so unterfiel er nach einem Urteil des 2. Strafsenats des BGH vom 3.12.1997 als (**Funktions-**)**AM** den Bestimmungen des AMG.[2495] Ohne dass es auf eine therapeutische Verwendbarkeit und eine Zulassung als AM ankam, konnte so der **Handel zu Konsum-** und damit **Rauschzwecken** als Inverkehrbringen **bedenklicher AM** ohne therapeutischen Nutzen gemäß § 95 Abs. 1 Nr. 1 in Verbindung mit § 5 AMG als strafbewehrt eingestuft werden.

1440
§

Aufgrund der Neufassung des **AMG 2009** kommt es nach § 2 Abs. 1 Nr. 2 lit. a AMG für die Einordnung eines Stoffes als Funktions-AM nur noch auf dessen **Wirkung auf den menschlichen Organismus** an. Damit und unter Berücksichtigung u. a. der gesundheitlichen Gefahren für den Konsumenten wurde die bisherige Rspr. zum Begriff des (Funktions-)AM auch nach der Legaldefinition des AM-Begriffes gemäß § 2 Abs. 1 AMG 2009 zunächst als weiterhin gültig angesehen. Nach § 5 Abs. 1 AMG in der Neufassung vom 17. Juli 2009 erstreckte sich das **Verbot bedenklicher AM** zudem auf die **Anwendung** bei einem anderen Menschen.

[2493] Vgl. z. B. beim PEA 1.3.1.1.4, Rdnr. 704, sowie bei den Tryptaminen Rdnr. 715. Vergleichbares ist bei einigen Gruppen von Dopingwirkstoffen (hier wiedergegeben in Anhang 4) der Fall, so beinhaltet die Wirkstoffgruppe der Betablocker neben den explizit aufgeführten auch „verwandte Verbindungen".

[2494] Vgl. zur Legaldefinition der Begriffe „Stoff" und „Zubereitung" in Kap. 5.

[2495] Zum Arzneimittelbegriff nach dem AMG 2005 vgl. unter dem Stichwort „Arzneimittel" in Kap. 5 sowie etwa bei den synthetischen Cannabinoiden 1.2, Rdnr. 573, oder bei den Dopingmitteln 3.3.6.2, Rdnr. 3310.

1441 §

Demgegenüber stellte der EuGH in einem am 10.7.2014 ergangenen Urteil, sich an der allgemeinen Sprachbedeutung orientierend, darauf ab, dass der Begriff des „**Arzneimittels**“ bei europarechtskonformer Auslegung **allein** Stoffe umfasse, die therapeutisch einsetzbar und damit **gesundheitsfördernd** seien.[2496] Diese Entscheidung des EuGH wurde mit Beschluss des BGH vom 13.8.2014 umgesetzt.

1442 §

Da eine Förderung der Gesundheit bei Stoffen, deren **Zweckbestimmung** wie bei den „**Legal High**“-Produkten das Hervorrufen eines **Rauschzustandes** ist,[2497] **nicht** das Ziel ist, sondern sie im Gegenteil gesundheitsschädigend sind, handelt es sich nach dieser Rspr. definitionsgemäß um **keine AM** mit der Folge, dass die Bestimmungen des AMG nicht anwendbar sind und damit auch **keine Strafbarkeit** gemäß § 95 AMG besteht.

1443 §

Als Konsequenz hieraus entschloss sich der deutsche Bundesgesetzgeber in dem Neue-psychoaktive-Stoffe-Gesetz (**NpSG**; BGBl. I S. 2615) vom 21.11.2016 unter Beachtung der erforderlichen Umgrenzungsfunktion aufgrund des Bestimmtheitsgebotes, auf nach **Strukturmerkmalen** definierte **Gruppen** von Stoffen abzustellen.[2498] Danach sind „Neue psychoaktive Stoffe“ (**NPS**) im Sinne dieses Gesetzes **nur** Stoffe oder deren Zubereitungen,[2499] die ihrem näher **definierten modularen Aufbau** im Hinblick auf eine Kernstruktur/Gerüst und Strukturelementen bzw. Seitenketten pp. nach unter eine der in der Anlage zum NpSG beschriebenen Stoffgruppen[2500] fallen. Diese umfassten bei Inkrafttreten des Gesetzes am 22.11.2016 vom 2-Phenylethan-1-amin (PEA)[2501] abgeleitete Verbindungen sowie Cannabismimetica/synthetische Cannabinoide.[2502]

1444 §

Nur bezüglich der diesen **Stoffgruppen** unterfallenden Verbindungen besteht als **NPS** ein nach § 4 NpSG **strafbewehrtes Umgangsverbot**, das insbesondere ein Inverkehrbringen und ein Handeltreiben umfassst, nicht hingegen – soweit sie nicht als Btm dem BtMG oder als verschreibungspflichtige AM dem AMG unterfallen – bezüglich anderer Verbindungen.

1.3.4.1 DOM (STP) und verwandte Methoxy-Phenylalkylamine

1445 *

<u>D</u>imeth<u>o</u>xy<u>m</u>ethylamfetamin (**DOM**; chem. Bezeichnung (IUPAC): (*RS*)-1-(2,5-Dimethoxy-4-methylphenyl)propan-2-ylazan oder: 2,5-Dimethoxy-4,α-dimethylphenethylamin) hat aufgrund seiner ***β*-Phenethylamin-Struktur**[2503] ein dem

[2496] Näher hierzu unter dem Stichwort „Arzneimittel“ in Kap. 5.

[2497] Vgl. hierzu auch bei den synthetischen Cannabinoiden 1.2, Rdnr. 574.

[2498] Näher hierzu unter dem Stichwort „Neue psychoaktive Stoffe“ (NPS) in Kap. 5.

[2499] Vgl. zum Stichwort „Zubereitung“ in Kap. 5.

[2500] Die Anlage in der zum Zeitpunkt des Inkrafttretens des NpSG gültigen Fassung ist in diesem Buch im Anhang 6 wiedergegeben.

[2501] Vgl. hierzu etwa bei den synthetischen Cathinonen 3.3.4, Rdnr. 3329.

[2502] Vgl. bei den Cannabismimetica/synthetischen Cannabinoiden 1.2, Rdnr. 574a.

[2503] Vgl. hierzu 1.3.1.1.4, Rdnr. 703–705 und 711, auch zur Strukturformel des DOM im Vergleich zu der des (Met-)Amfetamins und der des Mescalins unter Rdnr. 705.

(Met-)**Amfetamin** gleichendes Kohlenstoffgerüst und kann somit im Hinblick auf seine zentral-erregende Wirkungskomponente auch der großen Wirkstoffgruppe der Amfetamin-artigen Stimulantia (**ATS**) zugerechnet werden.[2504]

1446 # Damit liegt bei DOM ebenso wie bei dem mit ihm ebenfalls verwandten **Mescalin**[2505] sowie dessen psychotrop inaktiven Nebenalkaloiden Anhalidin und Pellotin[2506] eine Strukturverwandtschaft mit den Transmitterhormonen **Noradrenalin** und **Dopamin**[2507] vor, was einen verwandten **Wirkungsmechanismus** nahelegt.[2508] Zudem dürften einzelne Wirkstoffe dieser Gruppe wie *p*-Methoxyamfetamin (PMA) als **Serotonin-(5-HT-)Agonisten**[2509] wirksam werden.

1447 * DOM gehört damit zu der recht großen Wirkstoffgruppe der Amfetamin-Derivate mit einer **Methoxy-Phenylalkylamin-Struktur,**[2510] die trotz teilweise nur geringfügigen Abwandlungen des Amfetamin-Grundgerüstes (**Ringsubstitution**)[2511] recht unterschiedliche Wirkungsspektren[2512] aufweisen können. Wegen ihrer vor allem **halluzinogenen** Eigenschaften sollen die entsprechenden Derivate hier im Rahmen der Psychodysleptica[2513] besprochen werden.

1448 Auch beim **Amfetamin** kann es zu drogeninduzierten **halluzinatorischen** Zuständen kommen,[2514] wie allgemein eher bei Substanzen mit **zentral-erregenden** Wirkungskomponenten[2515] (während es bei zentral-depressiven Stoffen vornehmlich umgekehrt zu nicht-drogeninduzierten Halluzinationen als Entzugserscheinung kommen kann[2516]), soweit der Schwerpunkt bei Amfetamin und den ATS jedoch auf der aufputschenden Wirkungskomponente liegt, werden sie nicht hier, sondern als Stimulantia im Abschn. 3.3.6 besprochen.

[2504] Näher hierzu bei den ATS 3.3.6.2, Rdnr. 2828 f., und 3.3.6.3, Rdnr. 3350 f.

[2505] Eine Verbindung von Amfetamin- und Mescalin-artigen Grundstrukturen findet sich auch bei den ebenfalls im weiteren Sinn den ATS zurechenbaren Bromamfetaminen: 1.3.4.2, Rdnr. 1481.

[2506] Vgl. zur Chemie des Mescalins 1.3.3.1, Rdnr. 1009–1011.

[2507] Vgl. zu den Stichworten „Noradrenalin" und „Dopamin" in Kap. 5.

[2508] Vgl. hierzu beim Mescalin 1.3.3.1, Rdnr. 1010, und beim Amfetamin 3.3.6.4, Rdnr. 3519–3521.

[2509] Zu weiteren Abwandlungen des Amfetamins, die u. a. als Selective Serotonin Releasing Agents (SSRA) wirksam werden, vgl. z. B. bei den neueren „Designer-Amfetaminen" 3.3.7, Rdnr. 3646 und 3672.

[2510] Vgl. zu den Stichworten „Phenyl", „Alkyle" und „Amine" in Kap. 5. Zu dieser Gruppe gehören etwa auch das DOB, vgl. 1.3.4.2, Rdnr. 1484, sowie PMA und TMA, vgl. unten 1.3.4.1, Rdnr. 1464 f., und 1.3.4.3, Rdnr. 1527 f.

[2511] Zur Ringsubstitution bei den Amfetaminen vgl. Vorbem. 3.2.4, Rdnr. 3257, sowie etwa bei den Methylendioxyamfetaminen 1.3.4.3, Rdnr. 1528.

[2512] Zu weiteren mit Amfetamin verwandten Phenylalkylamin-Derivaten vgl. z. B. beim Ephedrin 3.3.1, Rdnr. 3068.

[2513] Zum Begriff „Psychodysleptica" vgl. Vorbem 1, Rdnr. 33 f.

[2514] Zu Amfetamin-bedingten Halluzinationen vgl. 3.3.6.4, Rdnr. 3487 und 3490.

[2515] Vgl. hierzu auch Vorbem. 3.2, Rdnr. 3059.

[2516] Zu Halluzinationen im Zuge des Barbiturat-Entzuges vgl. 4.1, Rdnr. 3808 f.

DOM wurde durch Molekülabwandlung 1967 für Dow Chemical Co. in den **USA** als **experimental compound**[2517] synthetisiert und bei der Behandlung von Geisteskrankheiten erprobt.[2518] **1449**

Bald danach erschien es in **Tablettenform** als eine Art „Super-LSD" unter der Abkürzung „**STP**" („Serenity, Tranquility, Peace")[2519] auch auf dem illegalen Drogenmarkt, zuerst, wie auch eine Reihe anderer Rauschdrogen,[2520] in dem in dieser Hinsicht jedenfalls damals besonders experimentierfreudigen Kalifornien/USA. **1450**

Gelegentlich wurde DOM in den USA aber auch mit dem unspezifischen Ausdruck „**speed**"[2521] bezeichnet, wohl wegen seiner auch **stimulierenden** Wirkungskomponente infolge seiner Verbindung von Wirkungselementen des **Amfetamins** und des Mescalins. **1451**

DOM ist etwa 80-mal wirksamer als das ihm verwandte **Mescalin**, für einen Rauschzustand werden ca. 5 mg benötigt. Im Vergleich zu LSD-25 wird jedoch zur Hervorrufung vergleichbarer Rauschzustände die etwa 100-fache **Dosis** benötigt.[2522] **1452**

Der durch DOM hervorgerufene „**trip**"[2523] hat viele **LSD-typische** Aspekte, wobei häufig von einem Gefühl der Zeitlosigkeit, nicht aber der Desorientiertheit berichtet wird. Der völlig **unkalkulierbare Rauschverlauf** dauert mehr als 24 h, offenbar z. T. auch bis zu 72 h (umstr.),[2524] mit nachklingender Euphorie, wobei Verwirrtheitszustände und akute Angstpsychosen[2525] neben anderen **psychotischen** Reaktionen wie **Tobsuchtsanfällen** nicht selten aufzutreten scheinen.[2526] **1453**

Auch bei Versuchen im Rahmen **neuroleptischer Therapie**[2527] kam es unter DOM-Einfluss zu Angstzuständen, ataktischen Störungen[2528] und anderen Nebenwirkungen. **1454**

Der DOM-Rausch ist außerdem gelegentlich von Muskel-, Bauch- und **Magenkrämpfen** sowie Übelkeit und **extrapyramidalen Symptomen**[2529] begleitet, was, **1455 #**

2517 Allgemein zu den RCs: Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1424–1433.

2518 Vgl. hierzu auch beim JB 318 1.3.4.8, Rdnr. 1756, und MDA 1.3.4.3, Rdnr. 1508 f.

2519 Wohl abgeleitet aus der ursprünglichen Deckbezeichnung „Scientifically Treated Petroleum".

2520 Wie etwa auch die Cocain-Zubereitung „Crack", vgl. 3.1.5, Rdnr. 2907.

2521 Vgl. auch zu der Bezeichnung „speed-trip" Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1423, sowie beim Cocain 3.1.5, Rdnr. 2880.

2522 Zur LSD-Dosierung vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 645–650. Zur Wirkungssteigerung von Mescalin über DOM zu LSD-25 vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 711. Zur Dosierung vgl. auch beim DOB 1.3.4.2, Rdnr. 1499.

2523 Zu dem unspezifischen Ausdruck „trip" vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 666.

2524 Zur Dauer des LSD-Rausches vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 659–661.

2525 Zu den Intoxikationspsychosen vgl. unter dem Stichwort „Psychose" in Kap. 5.

2526 Vgl. auch zu LSD-induzierten Psychosen 1.3.1.1.7, Rdnr. 784–788, sowie z. B. beim PCP 1.3.4.6, Rdnr. 1708.

2527 Vgl. zu den Neuroleptica 4.3.2, Rdnr. 4008–4012.

2528 Vgl. unter dem Stichwort „Ataxie" in Kap. 5.

2529 Vgl. zum Stichwort „extrapyramidale Symptomenkomplexe" in Kap. 5.

wie bei vergleichbaren Drogen, auf eine zentral-erregende Wirkungsweise über das Stammhirn (Truncus encephali) hinweist.[2530]

1456 Aus diesem Grunde wurde DOM wissenschaftlich kaum eingehender untersucht und gibt es auch kaum Veröffentlichungen mit genauen **Dosierungsangaben**. Es kann jedoch, wie bereits erwähnt, davon ausgegangen werden, dass DOM erst in Gaben von mehr als 3 mg halluzinogen wirksam ist, während 20 mg bereits eine **Überdosierung** darstellen.

1457 Neuroleptische Medikamente wie **Chlorpromazin** (Propaphenin),[2531] die einen LSD- oder Psilocybin-Rausch sofort zu unterbrechen vermögen,[2532] verlängern und **intensivieren** den **DOM-Rausch** eher[2533] und können zu Atemlähmung und Krämpfen führen.

1458 Indiziert ist demgegenüber die, gegebenenfalls mehrfache, orale oder i.m. Gabe von **Valium.**[2534]

1459 **DOM** wurde in den **USA** insbesondere in den 1970er Jahren immer wieder als „**LSD**" angeboten, teilweise in Kapselform mit 10 mg Wirkstoffgehalt oder in Tablettenform in **Kombination** mit **Atropin**[2535]; dies kann gelegentlich auch jetzt noch der Fall sein.

1460 In **Deutschland** ist DOM, auch im Zuge des Vertriebes von **NPS**[2536] ab Mitte der 2010er Jahre über das Internet, bislang nur **vereinzelt** aufgetaucht.

1461 * DOM hat mehrere, ebenfalls **Mescalin-ähnlich** wirkende **Homologe**[2537] von bislang eher untergeordneter Bedeutung, die seit den 1970er Jahren allenfalls gelegentlich auf dem illegalen Drogenmarkt gehandelt wurden, teilweise ab Beginn des 21. Jhs im Zuge des sich ausbreitenden Internethandels jedoch wieder Bedeutung erlangten. Hiervon sind in erster Linie halluzinogen wirkende **Dimethoxyamfetamine** (**DMA**) und **Dimethoxymetamfetamine** (**DMMA**) wie das

1462 * • **2,5-DMA** (chem. Bezeichnung (IUPAC): 1-(2,5-Dimethoxyphenyl)propan-2-ylazan oder: 2,5-Dimethoxy-α-methylphenethylamin), die Analoga 2,4- und 3,4-DMA, entsprechende vom Metamfetamin abgeleitete Verbindungen wie das

1463 * • **DMMA** (Dimethoxymetamfetamin; chem. Bezeichnung (IUPAC: 1-(3,4-Dimethoxyphenyl)-*N*-methylpropan-2-amin),[2538] sowie das dem DMA verwandte, mehr Amphetamin-ähnlich wirkende

---

[2530] Vgl. hierzu bei den Amfetaminen 3.3.6.4, Rdnr. 3498, beim DMT 1.3.4.5, Rdnr. 1654, sowie unter dem Stichwort „Stammhirn" in Kap. 5.

[2531] Vgl. hierzu bei den Neuroleptica 4.3.2, Rdnr. 4025.

[2532] Vgl. beim Psilocybin 1.3.3.4, Rdnr. 1172.

[2533] Was auch auf den DOB-Rausch zutrifft, vgl. 1.3.4.2, Rdnr. 1500.

[2534] Vgl. bei den klassischen Benzodiazepinen 4.3.4.2, Rdnr. 4132.

[2535] Zur Verwendung u. a. Atropin-haltiger Solanaceae als Streckmittel für LSD vgl. 1.3.2.2, Rdnr. 942.

[2536] Zu den NPS vgl. unter dem Stichwort „Neue psychoaktive Stoffe" in Kap. 5 sowie Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1443 f.

[2537] Vgl. zum Stichwort „Homologe" in Kap. 5.

[2538] Vgl. auch zum 3,4-Dimethoxyphenethylamin (DMPEA) beim Mescalin 1.3.3.1, Rdnr. 1009 und 1060.

- **Paramethoxyamfetamin** (*p*-Methoxyamfetamin, **PMA**; chem. Bezeichnung (IUPAC): 1-(4-Methoxyphenyl)propan-2-ylazan oder: 4-Methoxy-*α*-methylphenethylamin, 4-MA), und dessen N-Methyl-Analogon **1464** *
- **Paramethoxymetamfetamin** (4- oder *p*-Methoxymetamfetamin, **PMMA**; chem. Bezeichnung (IUPAC): [1-(4-Methoxyphenylpropan-2-yl](methyl)azan oder: 4-Methoxy-*α*-methylamfetamin, 4-MMA), eine bereits 1938 synthetisierte Verbindung, zu nennen, die 1999–2001 erstmals u. a. in Deutschland und Schweden im Zusammenhang mit Todesfällen infolge multiplen Organversagens als auf dem illegalen Markt befindlich identifiziert wurde. Die Langzeitfolgen bei habituellem Missbrauch dieser Verbindungen sind noch wenig bekannt. Vergleichbares gilt für PMMA homologe Verbindungen wie **1465** *
- **2-Methoxymetamfetamin** (syn. Methoxyphenamin; **OMMA**; chem. Bezeichnung: *N*-Methyl-1-(2-methoxyphenyl)propan-2-amin) und das Ethyl-Analogon zu PMA **1466** *
- p-**Methoxyethylamfetamin** (**PMEA**; chem. Bezeichnung: *N*-Ethyl-(1-(4-methoxyphenyl)propan-2-amin. Im Hinblick auf ihre zugleich gegebene **zentral-stimulierende** Wirkungskomponente können die Substanzen dieser Wirkstoffgruppe auch unter die sog. neueren **Designer-Amfetamine** eingeordnet werden.[2539] **1467** *

1468 **DMA** weist die etwa 8-fache, **PMA** die etwa 5-fache Wirksamkeit von Mescalin auf (die niedrigste effektive **Dosis** beträgt etwa 50 mg PMA).

1469 Wegen seiner hohen **Toxizität** mit Symptomen, die denen einer **Amfetamin-Vergiftung** gleichen,[2540] wird **PMA** als Halluzinogen um seiner selbst willen kaum konsumiert („death drug"). Werden PMA und PMMA in Pulver- bzw. in Tablettenform unter Bezeichnungen wie „**ecstasy**"[2541] angeboten, was seit 2009 in Europa wieder der Fall ist, besteht wegen des im Verhältnis zu MDMA späteren WE zudem die Gefahr, dass im Zuge des unter den „usern" üblichen „**Nachlegens**" mehrere PMA- bzw. PMMA-Tabletten „geworfen" werden, bis die **letale** Dosis erreicht ist.

1470 * Außerdem hat DOM in **Dimethoxyethylamfetamin** (**DOET**); chem. Bezeichnung (IUPAC): 1-(4-Ethyl-2,5-dimethoxyphenyl)propan-2-ylazan oder: 4-Ethyl-2,5-dimethoxy-*α*-methylphenethylamin) ein weiteres, bislang eher selten missbrauchtes Homolog,[2542] das bei geringer **Dosierung**, etwa 1,5 mg oral, eine sehr schwache Euphorie erzeugt und das Bewusstsein unterstützen soll, ohne die Beziehungen zur Umwelt zu verzerren, in etwa den Cannabis-Wirkungen vergleichbar.

1471 Wie bei den Psilocybin-Abwandlungen scheint auch hier die **Ethyl-Form** eine weniger ausgeprägte psychotrope Wirksamkeit aufzuweisen.[2543] Eine therapeutische Einsetzbarkeit von DOET in der **Psychotherapie**[2544] wurde daher zumindest in Erwägung gezogen.

[2539] Vgl. etwa zum PMEA 3.3.7, Rdnr. 3656.

[2540] Etwa Herzrhythmusstörungen und Nierenversagen. Eine vergleichbare Gefahr besteht bei Amfetamin-Totalimitaten, die PMA bzw. PMMA enthalten: 3.3.6.5, Rdnr. 3539–3541, sowie neueren „Designer-Amfetaminen", die etwa als „speed" angeboten werden: 3.3.7, Rdnr. 3669.

[2541] Zu der unspezifischen Bezeichnung „ecstasy" vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1514 f.

[2542] Zur Strukturformel des DOET vgl. ebenfalls 1.3.1.1.4, Rdnr. 705.

[2543] Vgl. zum CEY-19 und CZ-74 1.3.3.4, Rdnr. 1138, sowie zum DET 1.3.4.5, Rdnr. 1666.

[2544] Zu einem entsprechenden MDMA-Einsatz im Rahmen der psycholytischen Therapie vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1535 f.

1472 § Einer Empfehlung der Toxikologen der kriminaltechnischen Institute von Bund und Ländern zufolge sollte die „**nicht geringe Menge**“[2545] mit **600 mg** DOM (als Base, Racemat, entsprechend einer Maßzahl von **120 KE** zu je 5 mg bei p. o. Einnahme) festgelegt werden. Dies entspräche dem Grenzwert bei LSD-25.[2546] Eine Festlegung der ngM seitens der höchstrichterlichen Rspr. ist bislang im Hinblick auf die weiterhin relativ geringe praktische Bedeutung nicht erfolgt.

1473 § **DOM** gehört seit Inkrafttreten des BtMG 1982, **PMA** aufgrund der 1. BtMÄndV mit Wirkung ab dem 01.09.1984 nach Anlage I zu den nicht verkehrsfähigen **Btm. 2,5-DMA** und **DOET** fanden aufgrund der 2. BtMÄndV mit Wirkung ab dem 01.08.1986 ebenfalls Aufnahme in Anlage I, **PMMA** aufgrund der 14. BtMÄndV mit Wirkung ab dem 10.10.2000 und **DMMA** schließlich mit der 27. BtMÄndV ab dem 09.07.2013.

1474 * Ab Beginn des 21. Jhs kam – insbesondere über Online-Shops – der Vertrieb einer Vielzahl **weiterer** Phenethylamine mit einer **Methoxy-Teilstruktur** auf, begünstigt durch die zahlreichen Möglichkeiten einer Abwandlung der **PEA-Grundstruktur.**[2547]

1475 * Hierzu zählen u. a. die **ringsubstituierten**[2548] Verbindungen der „**2C-Serie**“, etwa **2,5-Dimethoxyphenethylamine (2C-H)**[2549] wie

- **2C-C** (chem. Bezeichnung (IUPAC): 2-(4-Chlor-2,5-dimethoxyphenyl)ethanamin) nebst **2C-C-NBOMe** (25C-NBOMe; chem. Bezeichnung (IUPAC): 2-(4-Chlor-2,5-dimethoxyphenyl-*N*-[(2-methoxyphenyl)methyl]ethanamin) und,
- **2C-D** (2C-M oder **DMMPEA**; 2,5-Dimethoxy-4-methylphenethylamin, chem. Bezeichnung (IUPAC): 2-(2,5-Dimethoxy-4-methylphenyl)ethanamin mit ebenfalls vorwiegend halluzinogener Wirksamkeit),
- die entsprechende, gesondert besprochene Bromverbindung **BDMPEA** (**2C-B**)[2550] sowie
- **2C-E** (chem. Bezeichnung (IUPAC): 2-(4-Ethyl-2,5-dimethoxyphenyl)ethanamin; unter dem Namen „Aquarust“ auf dem Markt),
- **2C-F** (4-Fluor-2,5-dimethoxyphenethylamin) und das verwandte
- **2C-I** (4-Iod-2,5-dimethoxyphenethylazan) nebst
- **2C-I-NBOMe** (25I-NBOMe; chem. Bezeichnung (IUPAC): 2-(4-Iod-2,5-dimethoxyphenyl-*N*-[(2-methoxyphenyl)methyl]ethanamin) und
- **2C-N-NBOMe (**25 N-NBOMe; chem. Bezeichnung (IUPAC): 2-(2,5-Dimethoxy-4-nitrophenyl-*N*-[(2-methoxyphenyl)methyl]enthanamin) sowie

---

[2545] Zum Begriff der ngM vgl. 1.1.6, Rdnr. 418–422.

[2546] Zur ngM LSD-25 vgl. 1.3.1.1.6, Rdnr. 768–771.

[2547] Zur Grundstruktur der Phenethylamine vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 704 f.

[2548] Zu den ebenfalls durch Ringsubstitution der PEA-Grundstruktur herleitbaren Methylendioxyamfetaminen (MDA) vgl. beim „ecstasy“ 1.3.4.3, Rdnr. 1519.

[2549] Vgl. auch zum 3,4-Dimethoxyphenethylamin (DMPEA) beim Mescalin 1.3.3.1, Rdnr. 1009 und 1060.

[2550] Näher zum BDMPEA (2 C-B) 1.3.4.2, Rdnr. 1487.

- **2C-P** (chem. Bezeichnung (IUPAC): 2-(2,5-Dimethoxy-4-propylphenyl)ethanamin), bei denen es sich durchgehend um starke Halluzinogene handelt.

1476 * Neben **DOB** als 2,5-Dimethoxybromamfetamin[2551] zählen hierzu weiter die ebenfalls durch Ringsubstitution des **Amfetamins** ableitbaren weiteren Verbindungen der sog. „**D-Serie**“ wie

- **DOC** (2,5-Dimethoxy-4-chloramfetamin; chem. Bezeichnung (IUPAC): 1-(4-Chlor-2,5-dimethoxyphenyl)propan-2-ylzazan)) und
- **DOI** (2,5-Dimethoxy-4-iodamfetamin; chem. Bezeichnung (IUPAC): 1-(4-Iod-2,5-dimethoxyphenyl)propan-2-amin).

1477 Auch bei diesen Verbindungen, die, wie die Stoffe der „2C-Serie“, etwa in der Party- und Techno-Szene Verbreitung fanden, scheinen dosisabhängig zunächst **stimulierende** Wirkungen im Vordergrund zu stehen, weshalb sie zusammen mit u. a. Fluor- und Thioamfetaminen ebenso zur heterogenen Wirkstoffgruppe der sog. neueren **Designer-Amfetamine**[2552] gerechnet werden können, während bei höherer Dosierung es neben entactogenen[2553] zu **halluzinogenen** Wirkungen mit der veränderten Wahrnehmung u. a. von Farben und Geräuschen kommen kann.

1478 In körperlicher Hinsicht ist die hohe **vasokonstriktorische**[2554] Wirksamkeit hervorzuheben.

1479 * Eine Vielzahl dieser Phenethylamine war u. a. durch einfache Abwandlung etwa der **Mescalin-(TMPEA-)Struktur**[2555] bereits in den 1970er, 80er und 90er Jahren von Alexander Shulgin[2556] auf ihre psychoaktive Wirksamkeit untersucht worden, so etwa 2,5-Dimethoxyphenethylamin (**2C-H**) und die Bromverbindung 4-Brom-2,5-dimethoxyphenethylamin (**2C-B**), ihre Herstellung und Vertrieb blieb jedoch bis Ende der 1990er Jahre auf eher exotische Einzelfälle beschränkt.

1480 Größere Bedeutung erlangten sie erst im Zuge der „Wiederentdeckung“ und systematischen Verbreitung von **NPS** über das **Internet** seit etwa Mitte des 1. Jahrzehnts des 21. Jhs.[2557] So führte z. B. die Einnahme von **2C-E** im September 2015 seitens Teilnehmer eines Treffens

---

[2551] Auf DOB und verwandte Bromamfetamine wird im folgenden Abschnitt 1.3.4.2, Rdnr. 1484–1507, gesondert eingegangen.

[2552] Zu den Rauschwirkungen der sog. neueren Designer-Amfetamine wie 4-FA oder 4-FMA vgl. 3.3.7, Rdnr. 3665–3667.

[2553] Zum Begriff der „Entactogene“ vgl. beim MDA 1.3.4.3, Rdnr. 1534 und 1607.

[2554] Zur Vasokonstriktion mit den resultierenden gesundheitlichen Gefahren vgl. z. B. beim Cocain 3.1.7, Rdnr. 2986–2991.

[2555] Zu diesem Zusammenhang vgl. oben 1.3.4.1, Rdnr. 1445–1147, sowie zum PEA 1.3.1.1.4, Rdnr. 703–705.

[2556] Eine Beschreibung verschiedener Phenethylamine mit Herstellungsanleitung wurde 1995 durch Ann und Alexander Shulgin in „PIHKAL – Phenethylamine I Haved Known And Loved“ veröffentlicht. Zur Beschreibung psychoaktiver Tryptamine durch Shulgin vgl. beim DMT 1.3.4.5, Rdnr. 1640 FN 2861.

[2557] Zur Verbreitung von NPS über das Internet vgl. u. a. bei den synthetischen Cannabinoiden 1.2, Rdnr. 562 f.

von Heilpraktikern und Homöopathen in Deutschland zu mit **Wahnvorstellungen**[2558] verbundenen Halluzinationen, einhergehend mit Herzrasen, Krämpfen und Atemnot, die einen Großeinsatz von Rettungskräften erforderlich machten. Zugleich erfolgen Untersuchungen von regelmäßig noch **wirkungsstärkeren**[2559] Verbindungen, die etwa einen Benzofuran- bzw. -difuran-Anteil[2560] aufweisen und sich generell durch **weitergehende stimulierende** und **halluzinogene** Wirksamkeit auszeichnen.

1481 § Entsprechend ihrem Auftauchen auf dem illegalen Drogenmarkt wurden im Wege der Notunterstellung[2561] zunächst für die Dauer von jeweils 1 Jahr, aufgrund der 10. BtMÄndV ab dem 01.02.1998 bzw. aufgrund der 15. BtMÄndV ab dem 01.07.2001 sodann ohne zeitliche Beschränkung, folgende **Methoxy-Phenylalkylamine** als nicht verkehrsfähige **Btm** zusätzlich in Anlage I aufgenommen (jeweils IUPAC-Bezeichnung):

- aufgrund der 6. BtMÄndV ab dem 15.9.1995 4-Allyloxy-3,5-dimethoxyphenethylazan, 3,5-Dimethoxy-4-(2-methylallyloxy)phenethylazan (**MAL**) und 2,5-Dimethoxy-4-(propylsulfanyl)phenethylazan (**2C-T-7**);
- aufgrund der 9. BtMÄndV ab dem 1.2.1997 1-(4-Chlor-2,5-dimethoxyphenyl)-propan-2-ylazan (**DOC**);
- aufgrund der 12. BtMÄndV ab dem 8.10.1998 4-Ethylsulfanyl-2,5-dimethoxy-phenethylazan **(2C-T-2**);
- aufgrund der 13. BtMÄndV ab dem 10.10.1999 4-Iod-2,5-dimethoxyphenethylazan (**2C-I**) und
- aufgrund der 28. BtMÄndV ab dem 6.12.2014 **2C-C, 2C-C-NBOMe** (25C-NBOMe), **2C-D** (DMMPEA), **2C-E, 2C-I-NBOMe** (25I-NBOMe) und **2C-P**. Ebenfalls mit der 28. BtMÄndV wurde **DOI** als nicht verschreibungsfähiges Btm in Anlage II aufgenommen. 25 N-NBOMe (**2C-N-NBOMe**) wurde aufgrund der 31. BtMÄndV mit Wirkung ab dem 1.6.2016 als nicht verkehrsfähiges Btm Anlage I unterstellt.

1482 § Zahlreiche **weitere** synthetisierbare **Methoxy-Phenethylamine** wie das mit 2,5-DMA verwandte **2,5-Dimethoxy-4-nitro-α-methylphenethylamin**, aber auch Verbindungen wie etwa **Dimethoxybenzaldehyd,**[2562] unterliegen nicht dem BtMG und wurden ab etwa 2010 als „Legal High“-Produkte im Hinblick auf ihr „**legales Design**“[2563] auf den Markt gebracht.

[2558] Vgl. zum Stichwort „Wahnideen“ in Kap. 5.

[2559] So weisen etwa auch die synthetischen Cannabinoide gegenüber den biogenen eine höhere Wirksamkeit auf, vgl. 1.2, Rdnr. 526 und 547.

[2560] Zu den Benzofurane vgl. 1.3.4.4, Rdnr. 1629–1635.

[2561] Zur Notunterstellung vgl. Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1436.

[2562] Vgl. zum Stichwort „Aldehyd“ in Kap. 5.

[2563] Näher zu den „Legal Highs“: Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1427–1435.

Da es sich auch um keine AM handelt, unterliegen sie zudem nicht dem AMG. Inwieweit es sich hierbei um vom 2-Phenethylamin abgeleitete **NPS** im Sinne des NpSG handelt, ergibt sich aufgrund der jeweils aktuellen Fassung der Anlage 1 zum NpSG.“[2564] **1483 §**

1.3.4.2 DOB und verwandte Bromamfetamine

Das 1971 erstmals synthetisierte **Brolamfetamin** (INN) oder **Dimethoxybromamfetamin** (**DOB**; chem. Bezeichnung (IUPAC): (*RS*)-1-(4-Brom-2,5-dimethoxyphenyl)propan-2-ylazan oder: 2,5-Dimethoxy-4-bromamfetamin bzw. 4-Brom-2,5-dimethoxy-α-methylphenethylamin, abgekürzt 4-BR) gehört chemisch gesehen ebenfalls zum Teil zu den Stimulantia, indem es, darin dem **Dimethoxymethylamfetamin** (**DOM**) vergleichbar, Grundstrukturen des **Amfetamins** (α-Methylgruppe) und des **Mescalins** (Methoxy-Gruppe) verbindet[2565]; aus diesem Grund wird DOB gelegentlich auch als „Brom-DOM“ bzw. „Brom-STP“ bezeichnet.[2566] **1484 ***

Als 2,5-Dimethoxy-4-bromamfetamin kann **DOB** somit zu den durch Ringsubstitution ableitbaren Amfetamin-Abkömmlingen der „**D-Serie**“,[2567] wie etwa auch **DOC** (2,5-Dimethoxy-4-chloramfetamin) und **DOI** (2,5-Dimethoxy-4-iodamfetamin), bzw. zusammen mit u. a. Fluor- und Thioamfetaminen zugleich zu den Amfetamin-Derivaten gerechnet werden, die als sog. neuere „**Designer-Amfetamine**“[2568] u. a. unter Einfügung der **Halogene** Brom, Fluor, Iod und Chlor in zahlreichen Varianten auf den Markt für Amfetamin-artige Stimulantia (**ATS**) gelangen. Je nachdem, auf welche der einzelnen Wirkungskomponenten der Substanzen dieser Wirkstoffgruppe in erster Linie abgestellt wird, können sie als Psychodysleptica oder als Stimulantia eingeordnet werden. **1485 ***

Zudem werden mit DOB **verwandte**, vom Amfetamin ableitbare **Bromverbindungen** wie das bereits 1974 von Alexander Shulgin[2569] im Rahmen der sog. „**2C-Serie**“ synthetisierte und erstmals 1985 auf dem illegalen Drogenmarkt aufgetretene **1486 ***

- **Bromdimethoxyphenethylamin**[2570] (**BDMPEA**; chem. Bezeichnung (IUPAC): 4-Brom-2,5-dimethoxyphenethylazan, **2C-B**[2571]), das ebenfalls halluzinogene und stimulierende Wirkungskomponenten in sich vereint,[2572] nebst **1487 ***

[2564] Vgl. hierzu unter den Stichworten „Arzneimittel“ und „Neue psychoaktive Stoffe“ in Kap. 5 sowie Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1436–1444.

[2565] Vgl. hierzu beim DOM 1.3.4.1, Rdnr. 1445–1447.

[2566] Zur Strukturformel des DOB u. a. im Vergleich mit Amfetamin, Mescalin und DOM vgl. daher ebenfalls 1.3.1.1.4, Rdnr. 703–705 und 711.

[2567] Zu den Verbindungen der „D–Serie“ vgl. beim DOM 1.3.4.1, Rdnr. 1476–1481.

[2568] Zu den sog. neueren „Designer-Amfetaminen“ wie 4-FA vgl. 3.3.7, Rdnr. 3648–3652 und 3661.

[2569] Zu von Shulgin entwickelte Vollsynthetica mit PEA-Grundstruktur vgl. auch 1.3.4.1, Rdnr. 1479.

[2570] Zur Strukturformel des BDMPEA vgl. ebenfalls 1.3.1.1.4, Rdnr. 705. Zum verwandten DMPEA und zum Mescalin als TMPEA vgl. 1.3.3.1, Rdnr. 1009.

[2571] Zu den Verbindungen der „2 C-Serie“ vgl. 1.3.4.1, Rdnr. 1475.

[2572] Zu einer Verwendung von BDMPEA als „ecstasy“-Streckmittel vgl. 1.3.4.2, Rdnr. 1582.

2C-B-NBOMe (25B-NBOMe; chem. Bezeichnung (IUPAC): 2-(4-Brom-2,5-dimethoxyphenyl)-*N*-[(2-methoxyphenyl)methyl]ethanamin), oder das

1488 *
- **Diethoxybromamfetamin** (chem. Bezeichnung (IUPAC): 1-(4-Brom-2,5-diethoxyphenyl)propan-2-ylazan oder: 4-Brom-2,5-diethoxy-α-methylphenethylamin), aber auch

1489 *
- das bereits 1977 in „trip"-Form auf den illegalen Markt gebrachte, hochwirksame ***p*-Brommethylamfetamin** (V 111) „wieder entdeckt" und vertrieben.

1490 **DOB** ist in den **USA** seit 1972 bekannt. In **Deutschland** tauchte es 1977 auf, wo es sich bis Mitte der 1980er Jahre zeitweise einen nennenswerten Abnehmerkreis zu erschließen vermochte, wobei offenbar meist DOB oder verwandte Verbindungen aus heimischer Produktion angeboten wurden. In der Folgezeit blieben sie auf dem illegalen Drogenmarkt ohne Relevanz.

1491 DOB wurde meist wie LSD-25 als Papier-„trip" mit Auftropfungen[2573] oder in Form von **Mikrotabletten** (meist dunkelbraune oder schwarze „Microdots"[2574] mit 1–2 mg Wirkstoff und u. a. Gips als Trägersubstanz) als „**Super-LSD**"[2575] verkauft. DOB dürfte auch in erster Linie als LSD-Ersatz und weniger als ein um seiner spezifischen Wirkung willen konsumiertes Rauschmittel anzusehen sein.

1492 Gelegentlich wurde es zudem in **Kombination** mit getrockneten Pfefferminzblättern[2576] oder **Haschisch** geraucht. Wie beim Rauchen mit Myristicin-haltiger Petersilie[2577] als Trägermaterial besteht hier eine erhöhte Vergiftungsgefahr.

1493 Auch die oben dargestellten, mit **DOB verwandten** und ebenfalls halluzinogen wirkenden **Bromamfetamine** hatten in den 1970er bis 90er Jahren **keine** weitergehende Verbreitung gefunden; ein entsprechender Markt existierte offensichtlich nicht.

1494 Dies änderte sich im Zuge des Vertriebes einer Vielzahl von bis zu Beginn des 21. Jhs allenfalls zeitweise und örtlich begrenzt missbrauchten Wirkstoffen weltweit über **Online-Shops.**[2578] Seitdem werden neben anderen **NPS** mit u. a. Amfetamin-artigem Wirkungsbild immer wieder auch Vollsynthetica der 2C-Serie wie **2C-B** (BDMPEA) und verwandte Verbindungen[2579] angeboten.

1495 # Hinsichtlich der **Wirkungsweise** ist zu vermuten, dass sich bei dem ebenfalls vollsynthetisch hergestellten **DOB** wie beim DOM die Seitenkette der

---

[2573] Zu den LSD-Konsumformen vgl. 1.3.1.1.5, Rdnr. 748 f..

[2574] Zu den „Microtrips" vgl. 1.3.1.1.5, Rdnr. 750.

[2575] Unter dem unspezifischen Ausdruck „Super-LSD" kamen die unterschiedlichsten Stoffe auf den Markt, vgl. z. B. auch beim DOM 1.3.4.1, Rdnr. 1450.

[2576] Pfefferminzkraut (Mentha piperida, Familie der Lippenblütler/Labiatae) enthält u. a. Monoterpenalkohole wie Menthol und entsprechende Ketone (Menthon), es wirkt spasmolytisch und tonisierend; vgl. auch unter dem Stichwort „ätherische Öle" in Kap. 5.

[2577] Zum Petersilienöl vgl. 1.3.3.2, Rdnr. 1078 FN 1807. Zum Rauchen von PCP auf entsprechendem Trägermaterial vgl. 1.3.4.6, Rdnr. 1689, von pulverisierten Methaqualon-haltigen Tabletten 4.2.1, Rdnr. 3847.

[2578] Vgl. zum Vertrieb von NPS mit u. a. Amfetamin-artigem Wirkungsbild als „Legal High"-Produkte auch 1.2, Rdnr. 560–564.

[2579] Zum verwandten DMMPEA vgl. 1.3.4.1, Rdnr. 1475.

Phenethylamin-Gruppe so zu falten vermag, dass es den zu postulierenden LSD-empfindlichen **Rezeptor**[2580] zu besetzen vermag.

1496 Neben einer Erhöhung der **Aufmerksamkeit** und Beredsamkeit ist **DOB** als echtes **Halluzinogen hoher** Wirkungsintensität[2581] mit zugleich erheblicher **psychotomimetischer** Wirksamkeit[2582] einzuordnen, das u. a. zu Veränderungen im Farbsehen und im räumlichen Sehen sowie zu abnormer Fokussierung der Aufmerksamkeit auf (gegebenenfalls belanglose) Details führt.[2583]

1497 Nach einer **Reaktionszeit** (WE) von ca. **30–60 min** kommt es zu **Halluzinationen**, die, auch hierin dem DOM vergleichbar, etwa 24–36 h, aber gegebenenfalls auch bis zu 72 h (umstr.) anhalten können.

1498 Auffallend ist hierbei, dass es neben dieser u. a. von Omnipotenzgefühlen begleiteten psychedelischen DOB-Wirkung im Gegensatz zu LSD-25, jedoch auch hierin wiederum DOM sowie PCP[2584] vergleichbar, zu einem **unkontrollierten** bis **tobsüchtigen** Verhalten kommen kann.

1499 Ähnlich wie beim DOM sind auch die genaue **Dosierung** und **Toxizität** des DOB nicht bekannt; die wirksame Dosis dürfte bei 0,5–2 mg liegen. 30–35 mg dürften bereits tödlich wirken.[2585] Damit wäre DOB etwa 2- bis 10-mal wirksamer als DOM.[2586] Die durchschnittliche KE[2587] BDMPEA scheint dagegen bei 50 mg zu liegen.

1500 Wie beim DOM-Rausch[2588] **verschlechtert** sich der Zustand des unter DOB-Einfluss Stehenden, wenn er, etwa bei Tobsuchtsanfällen, auf einen vermeintlichen **LSD**-Rausch **behandelt** wird.

1501 Die **abhängigkeitserzeugende** Potenz kann in etwa mit der des Amfetamins[2589] verglichen werden, wobei es zur Ausbildung einer (psychischen) Abhängigkeit vom **Halluzinogen-Typ**[2590] kommt.

1502 Spezifische dünnschicht- und gaschromatographische **Nachweisverfahren**, die denen zum Amfetamin-Nachweis gleichen,[2591] sind entwickelt worden.

1503 § Einer Empfehlung der Toxikologen des Bundes und der Länder von 1990 zufolge sollte die „**nicht geringe Menge**“[2592] **DOB** mit **300 mg** (als Base, Racemat), entsprechend der Maßzahl von **120 KE** zu je 2,5 mg bei p. o. Einnahme, festgelegt werden. Dies entspräche

---

[2580] Zum LSD-Rezeptor vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 697–700.

[2581] Zur Wirkungssteigerung von Mescalin über DOB zu LSD-25 vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 711.

[2582] Allgemein zu den Psychotomimetica: Vorbem. 1, Rdnr. 33.

[2583] Vgl. hierzu beim LSD-25 1.3.1.1.4, Rdnr. 681.

[2584] Vgl. hierzu beim PCP 1.3.4.6, Rdnr. 1708. Gleiches gilt etwa auch für Alkohol-Amfetamin-Kombinationen, vgl. 3.3.6.7, Rdnr. 3641 f.

[2585] Zur möglichen Letaldosis LSD-25 vgl. 1.3.1.1.7, Rdnr. 774.

[2586] Zur DOM-Dosierung vgl. 1.3.4.1, Rdnr. 1452 und 1456.

[2587] Vgl. zum Stichwort „Konsumeinheit“ in Kap. 5.

[2588] Vgl. hierzu beim DOM 1.3.4.1, Rdnr. 1457 f.

[2589] Zur spezifischen Abhängigkeit vom Amfetamin-Typ vgl. 3.3.6.7, Rdnr. 3617–3627.

[2590] Zur spezifischen Abhängigkeit vom Halluzinogen-Typ vgl. 1.3.1.1.7, Rdnr. 779–782.

[2591] Zum Nachweis von ATS vgl. 3.3.6.6, Rdnr. 3584–3587.

[2592] Zum Begriff der ngM vgl. 1.1.6, Rdnr. 418–422. Vgl. auch zur ngM DOM 1.3.4.1, Rdnr. 1472.

wie bei DOM dem Grenzwert bei LSD-25. Eine Festlegung der ngM DOB ist seitens der höchstrichterlichen Rspr. angesichts der bisher geringen praktischen Relevanz nicht erfolgt.

1504 §

Gleiches gilt für die Bromverbindungen der 2C-Serie wie 2C-B. Ausgehend von einer durchschnittlichen KE von 50 mg 2C-B (BDMPEA) und einer im Verhältnis zum DOB höheren Maßzahl von **200** wurde die **ngM 2C-B** (BDMPEA) landgerichtlich mit 200 KE zu je 50 mg = **10 g** (als Base) angesetzt. Auch hier ist bislang keine Festsetzung des Grenzwertes der Wirkstoffmenge durch die höchstrichterliche Rspr. erfolgt.

1505 §

Nachdem **DOB** bei Inkrafttreten des BtMG 1982 zunächst nicht in eine der Anlagen aufgenommen worden war, wurde dies mit der 1. BtMÄndV nachgeholt: Mit Wirkung ab dem 01.09.1984 handelt es sich bei DOB seitdem nach Anlage I um ein nicht verkehrsfähiges **Btm**.

1506 §

Von den zwischenzeitlich entwickelten Amfetamin-Abkömmlingen mit einer DOB-ähnlichen Struktur wurden aufgrund der 4. BtMÄndV mit Wirkung ab dem 23.01.1993 **Bromdimethoxyphenethylamin** (**BDMPEA; 2C-B**) und **Diethoxybromamfetamin**, aufgrund der 28. BtMÄndV mit Wirkung ab dem 06.12.2014 **2C-B-NBOMe** ebenfalls der Anlage I unterstellt.

1507 §

Da es sich bei nicht gelisteten Bromamfetaminen wie **Brommethylamfetamin** nicht um AM handelt, ist im Übrigen keine Anwendbarkeit des AMG gegeben. Inwieweit es sich hierbei um vom 2-Phenethylamin abgeleitete **NPS** im Sinne des NpSG handelt, ergibt sich aufgrund der jeweils aktuellen Fassung der Anlage 1 zum NpSG.[2593]

1.3.4.3 MDA und verwandte Methylendioxyamfetamine

1508

Die ebenfalls **Amfetamin**- und **Mescalin-artige** Effekte verknüpfenden Verbindungen dieser Gruppe von „**sanften**" Halluzinogenen waren, auch darin etwa DOM gleichend,[2594] als research chemicals[2595] zunächst rein zu Forschungszwecken u. a. im Rahmen der Schizophrenieforschung synthetisiert worden,[2596] MDA 1910 und MDMA 1912 von der Fa. Merck in Darmstadt.

1509

Erwogen wurde u. a. ein Einsatz als **Appetitzügler,**[2597] ohne dass es allerdings entsprechende Verwendung gefunden hätte. Erst in den 1950er Jahren wurde MDMA von der US-Armee[2598] näher untersucht.

[2593] Vgl. hierzu unter den Stichworten „Arzneimittel" und „Neue psychoaktive Stoffe" in Kap. 5 sowie Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1427–1444.

[2594] Vgl. hierzu beim DOM 1.3.4.1, Rdnr. 1449.

[2595] Allgemein zu den RCs: Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1424–1433.

[2596] Vgl. auch zum Begriff „Psychotomimetica" Vorbem. 1, Rdnr. 33.

[2597] Zu anderen Appetitzüglern auf Amfetamin-Basis vgl. 3.3.6.3, Rdnr. 3445–3452.

[2598] Zur Entwicklung von Psychokampfstoffen in dieser Zeit vgl. etwa beim LSD-25 1.3.1.1.2, Rdnr. 608 f.

Ende der 1960er und vermehrt seit Ende der 1970er Jahre fanden sie dann in den **USA**, zusammen mit anderen Amfetamin-Abkömmlingen wie **DOM** und **PMA,**[2599] als sog. **Designer-Amfetamine,**[2600] ihren Abnehmerkreis vor allem als „**Disko-Drogen**",[2601] teilweise bereits in **Kombination** mit „**speed**".[2602] Ohne Einfluss blieb hierbei die Einstufung dieser Gruppe Amfetamin-artiger Aufputschmittel (**ATS** – Amphetamine Type Stimulants) als verbotene Btm ab 1970 in den USA, ab 1984 sukzessive auch in der damaligen Bundesrepublik. **1510**

Ab Mitte der 1980er Jahre etablierte sich über **England** und die **Niederlande** ein **zunehmender Missbrauch**[2603] in den übrigen europäischen Ländern, deren in den 1980er und 1990er Jahren vor allem in den Niederlanden und Belgien liegende U-Labs begannen, auch den **US-amerikanischen** Markt zu versorgen, wo „ecstasy" allerdings keine so starke Verbreitung wie in den am stärksten betroffenen europäischen Ländern fand. Später wurde der US-amerikanische Markt vornehmlich von Südamerika und Kanada aus versorgt. **1511**

2004 dürfte „ecstasy" in einigen EU-Ländern wie **Deutschland** und den Niederlanden Amfetamine als **zweithäufigste** Droge nach Cannabis abgelöst haben, wobei sich in der Folgezeit hier allerdings der Konsum auf dem erreichten Niveau zu **stabilisieren** bzw. wieder rückläufig zu sein schien,[2604] während etwa im Balticum gleichzeitig erhebliche Zuwachsraten zu verzeichnen waren. **1512**

Spätestens seit Beginn des 21. Jhs wurde „**ecstasy**" schließlich neben nahöstlichen auch in **südostasiatischen** Ländern, insbesondere **Thailand,**[2605] zu einer der am häufigsten konsumierten Drogen, wobei hier unter „ecstasy" allerdings häufig **Metamfetamin**-Zubereitungen verstanden wurden, einhergehend mit einer zunehmenden Verlagerung der entsprechenden „U-Labs" u. a. nach Ost- und Südostasien. **1513**

Als „**ecstasy**" wurde in Europa und Nordamerika Ende der 1970er Jahre zunächst **MDMA**, später auch verwandte Methylendioxyamfetamine und andere β-Phenethylamine[2606] wie **Amfetamin** und Metamfetamin[2607] bezeichnet. **1514**

Unter der **unspezifischen** Bezeichnung „**ecstasy**" kamen schließlich auch „Party-Drogen" in Tablettenform auf den Markt, die u. a. über „Smart Shops",[2608] **1515**

[2599] Zum PMA vgl. 1.3.4.1, Rdnr. 1464–1469.

[2600] Vgl. auch zum Ausdruck „Designer Drugs" Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1420. Zu „Designer-Amfetaminen" neueren Typs vgl. 3.3.7, Rdnr. 3648 f.

[2601] Näher hierzu unten 1.3.4.3, Rdnr. 1583–1585. Zum Lachgas als Beispiel für die Variationsbreite der „Disco-Drogen" vgl. 4.5.2, Rdnr. 4746–4750.

[2602] Zum Ausdruck „speed-trips" vgl. Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1423.

[2603] Vgl. zum Stichwort „Missbrauch" in Kap. 5.

[2604] Zum aktuellen Konsumverhalten vgl. unten im Zusammenhang mit den Sicherstellungsmengen 1.3.4.3, Rdnr. 1579 f.

[2605] Vgl. zum Konsum Amfetamin-artiger Aufputschmittel, insbesondere Metamfetamin, in Südostasien 3.3.6.2, Rdnr. 3331–3337, und 3.3.6.5, Rdnr. 3560–3583.

[2606] Wie auch PEA selbst, vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 704 FN 1323.

[2607] Zu Metamfetamin oder verwandten Amfetamin-Abkömmlinge wie 4-FA, die in Tablettenform als „ecstasy" angeboten werden, vgl. 3.3.6.2, Rdnr. 3336, und 3.3.7, Rdnr. 3666.

[2608] Zu den „smart shops" vgl. etwa beim Cannabis 1.1.1, Rdnr. 60 mit FN 48.

später zunehmend im Internethandel, vertrieben wurden und völlig **andere** Wirkstoffe enthielten, wie z. B. Coffein und Ephedrin[2609] enthaltendes „**herbal ecstasy**", sowie Wirkstoffkombinationen etwa auf der Basis von **Guaraná,**[2610] **Ma Huang**[2611] und **Colanuss**-Extrakten.[2612]

1516 Entsprechende Produkte werden seit Beginn des 21. Jhs u. a. auch mit dem unspezifischen Ausdruck „**Herbal High**" als angeblich legale Rauschmittel („**Legal High**") im **Internet**[2613] beworben. Teilweise enthalten sie auch überhaupt **keine** psychotropen Wirkstoffe.[2614]

1517 Ab Ende der 1990er Jahre kam u. a. in Deutschland im Zuge zunehmend **riskanten** Konsumverhaltens[2615] zudem ein verbreiteter **Mischkonsum**[2616] von Methylendioxyamfetaminen u. a. mit sog. „**Naturdrogen**" auf.[2617]

1518 Über **Online-Shops** werden seit Anfang des 21. Jhs, etwa unter der unspezifischen Bezeichnung „**Spice**", die **unterschiedlichsten** Stoffe mit psychotropen Eigenschaften vertrieben, wobei regelmäßig Kombinationen verschiedener natürlicher und synthetischer Stoffe vorliegen.[2618] Einfache substanzspezifische Analysen des Konsumverhaltens und der Auswirkungen auf die Gesundheit, ohne Berücksichtigung der teilweise nur schwer kalkulierbaren **Wechselwirkungen,**[2619] bilden daher seitdem die Wirklichkeit nicht mehr ab.

1519 * Bei den **Wirkstoffen** der Gruppe der **Methylendioxyamfetamine** handelt es sich um voll- oder halbsynthetisch herstellbare ***β*-Phenethylamine** (**PEA**),[2620] bei denen

---

[2609] Vgl. hierzu beim Ephedrin 3.3.1, Rdnr. 3076, und 3.3.2, Rdnr. 3093–3095, beim Ketamin 1.3.4.7, Rdnr. 1744, beim Piperazin 1.3.4.10, Rdnr. 1807, und bei den ATS 3.3.6.5, Rdnr. 3535 mit FN 1829, allgemein auch 1.2, Rdnr. 559 f.

[2610] Deren pulverisierte Samen z. T. in Tablettenform angeboten werden. Zum Guaraná vgl. unter dem Stichwort „Coffein" in Kap. 5. In der Partyszene wird Coffein-haltiges Guaraná als Aufputschmittel und Energiespender missbraucht; etwa 25 g Guanará-Pulver sollen zu einem Rauschzustand führen. Zum Guaraná als Heroin-Imitat vgl. 2.1.5, Rdnr. 2217.

[2611] Vgl. zu den Ephedrin-haltigen Pflanzen 3.3.1, Rdnr. 3065–3067.

[2612] Näher zur Colanuss Vorbem. 3.2, Rdnr. 3062 f.

[2613] Allgemein zu den „Legal High"-Produkten vgl. Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1427–1435.

[2614] Vgl. hierzu auch unten 1.3.4.3, Rdnr. 1585 FN 2760.

[2615] Vgl. z. B. auch zu risikoreicheren Konsumformen von Cannabis 1.1.4, Rdnr. 262 f., und 1.1.7, Rdnr 472, sowie Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 421, oder zum „Kampftrinken" unter dem Stichwort „Ethanol" in Kap. 5.

[2616] Vgl. zum Stichwort „Mehrfachkonsum" in Kap. 5.

[2617] Vgl. hierzu u. a. auch Vorbem. 1.3.2, Rdnr. 826.

[2618] Vgl. hierzu etwa beim „Spice" 1.2, Rdnr. 558–564, bei den Windengewächsen 1.3.2.1, Rdnr. 821 f., oder beim „Kratom" 1.3.3.5, Rdnr. 1198–1200.

[2619] Vgl. zum Stichwort „Wechselwirkungen" in Kap. 5, sowie z. B. beim Cannabis 1.1.2, Rdnr. 128.

[2620] Zu den Strukturformeln von MDMA und MDEA im Vergleich mit PEA und u. a. (Met-)Amfetamin vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 704 f. Mit den 3,4-Methylendioxyamfetaminen verwandt sind zudem die zur Gruppe der synthetischen Cathinone zählenden 3,4-Methylendioxycathinone wie etwa das βk-(Beta-keto-)MDMA, die z. T. als das „ecstasy" des 21. Jhs apostrophiert wurden; vgl. bei den synthetischen Cathinonen 3.3.4, Rdnr. 3196.

die **Ringsubstitution**[2621] zu einer Änderung der pharmakologischen Wirkung führt (während die nicht ringsubstituierten Abkömmlinge regelmäßig allein als Stimulantia[2622] gebraucht werden).

1520 * Entsprechend der illegalen Amfetamin-Synthese[2623] erfolgt die **vollsynthetische** illegale **Synthese** von Methylendioxyamfetaminen u. a. mit dem nicht als Btm eingestuften **Piperonylmethylketon** (**PMK**) als Ausgangsstoff[2624] mittels des Leuckart-Verfahrens oder durch reduktive Aminisierung. Wie (Met-)Amfetamin können sie in racematischer[2625] Form oder in Form von Enantiomeren vorliegen, wobei auch hier das jeweilige **S-Enantiomer** (etwa S-MDMA) deutlich wirksamer[2626] als die entsprechenden R-Enantiomere (etwa R-MDMA) ist.

1521 Bei – heute nur noch selten vorkommender – **halbsynthetischer** Herstellung können die Methylendioxyamfetamine aus den Inhaltsstoffen[2627] u. a. der **Muskatnuss**, Sassafras-Staude oder Petersilie[2628] gewonnen werden:

1522 *

- **Tenamfetamin** (INN) oder **3,4-Methylendioxyamfetamin** (**MDA**); chem. Bezeichnung (IUPAC): (*RS*)-(1,3-Benzodioxol-5-yl)propan-2-ylazan oder: α-Methyl-3,4-methylendioxyphenethylamin; „love pills“,[2629] „Liebesdroge“) kann durch Aminisierung[2630] des **Safrol**[2631] oder durch Umsetzung des verwandten, im Petersilien- und Dillöl vorkommenden **Apiol**[2632] hergestellt werden, ebenso

[2621] Zur Ringsubstitution vgl. auch Vorbem. 3.3.6, Rdnr. 3257. Zu weiteren durch Ringsubstitution der PEA-Grundstruktur herleitbaren Verbindungen, insbesondere der „2 C-Serie“, vgl. 1.3.4.1, Rdnr. 1474 f.

[2622] Zu den durch Seitenkettensubstitution herleitbaren Amfetamin-Derivaten vgl. 3.3.6.3, Rdnr. 3354.

[2623] Zur illegalen Amfetamin-Synthese u. a. nach dem Leuckart-Verfahren vgl. 3.3.6.1, Rdnr. 3263–3267.

[2624] Zu den Grundstoffen wie PMK bei vollsynthetischer Herstellung vgl. unten 1.3.4.3, Rdnr. 1615–1617. 1 L PMK reichte Anfang des 21. Jhs für etwa 11.000 MDMA-Tabletten mit einem Verkaufswert von ca. 55.000 € bei einem Einzelhandelspreis von 5 €/KE. Zum verwandten BMK für die Amfetamin-Synthese vgl. 3.3.6.1, Rdnr. 3262 f. Vgl. auch zum Stichwort „Ketone“ in Kap. 5.

[2625] Vgl. zum Stichwort „Racemate“ in Kap. 5.

[2626] Vergleichbares gilt für eine Reihe von Amfetaminen, vgl. etwa zum Dexamfetamin 3.3.6.3, Rdnr. 3358.

[2627] Vgl. zum Stichwort „Inhaltsstoff“ in Kap. 5.

[2628] Insbesondere zu den Muskatnuss-Wirkstoffen als Grundstoffe vgl. beim Myristicin 1.3.3.2, Rdnr. 1079–1084 und 1094, sowie unten 1.3.4.3, Rdnr. 1615 f. Vgl. auch zum Asaron der Kalmuswurzel 1.3.3.3, Rdnr. 1104.

[2629] Unter der Bezeichnung „love pills“ kann jedoch u. a. auch Etryptamin verstanden werden, vgl. 1.3.4.5, Rdnr. 1664.

[2630] Zu einer entsprechenden Biotransformation der Muskatnuss-Wirkstoffe vgl. 1.3.3.2, Rdnr. 1083.

[2631] Zu Safrol und Isosafrol als Grundstoffe näher 1.3.3.2, Rdnr, 1094, und unten 1.3.4.3, Rdnr. 1616.

[2632] Näher zum – verschreibungspflichtigen – Apiol 1.3.3.2, Rdnr. 1078 FN 1907. Zur Strukturformel des MDA vgl. unten 1.3.4.3, Rdnr. 1298.

1523 * • **Hydroxymethylendioxyamfetamin** (N-Hydroxy-MDA oder **MDOH**; chem. Bezeichnung (IUPAC): *N*-[1-(1,3-Benzodioxol-5-yl)propan-2-yl]hydroxylamin oder: *N*-[*α*-Methyl-3,4-(methylendioxy)phenethyl]hydroxylamin) und

1524 * • **3,4-Methylendioxy-*N*-metamfetamin** (**MDMA**; chem. Bezeichnung (IUPAC): [1-(1,3-Benzodioxol-5-yl)propan-2-yl](methyl)azan[2633] oder: *N,α*-Dimethyl-3,4-methylendioxyphenethylamin; „XTC", „**ecstasy**"[2634] bzw. „E", „Adam", „Molly", „happy pills", „Golden Eagle", „Cadillac"), ein bitter schmeckendes, weiß-gelbliches Pulver, das aus **Isosafrol** herstellbar ist, sowie dessen N-Ethyl-Analogon

1525 * • **3,4-Methylendioxy-*N*-ethylamfetamin** (syn. Methylendioxyetamfetamin; **MDEA** oder **MDE** bzw. N-Ethyl-MDA; chem. Bezeichnung (IUPAC): [1-(1,3-Benzodioxol-5-yl)propan-2-yl](ethyl)azan oder: *N*-Ethyl-*α*-methyl-3,4-methylendioxyphenethylamin; „Eve"),[2635] das als Designerdroge[2636] der sog. 2. Generation aus der Gruppe der Phenylalkylamine[2637] erst 1980 synthetisiert wurde und Mitte der 1980er Jahre in den USA das 1985 verbotene MDMA ersetzte.

1526 * • **Methoxymethylendioxyamfetamin** (**MMDA**; chem. Bezeichnung (IUPAC): 1-(7-Methoxy-1,3-benzodioxol-5-yl)propan-2-ylazan oder: 3-Methoxy-*α*-methyl-4,5-methylendioxyphenethylamin) ist demgegenüber das Amin des Muskatnuss-Wirkstoffes **Myristicin**[2638] (homolog hierzu ist etwa das 2,3-Dimethoxy-4,5-methylendioxyphenethylamin – **DMMDA-2**),[2639] während

1527 * • **Trimethoxyamfetamin** (**TMA**; chem. Bezeichnung (IUPAC): 1-(3,4,5-Trimethoxyphenyl)propan-2-ylazan oder: 3,4,5-Trimethoxy-*α*-methylphenethylamin), das eine große strukturelle Verwandtschaft mit **Mescalin**[2640] aufweist, aus dem Muskatnuss-Wirkstoff **Elemicin**[2641] als Ausgangsverbindung synthetisiert werden kann; bei Vollsynthetisierung ist die ebenfalls nicht als Btm eingestufte[2642] Trimethoxybenzolsäure Ausgangsverbindung.

[2633] Zu den homologen Methylendioxybutanaminen wie MBDB vgl. unten 1.3.4.3, Rdnr. 1603–1609.

[2634] Zu dem unspezifischen Ausdruck „ecstasy" vgl. oben 1.3.4.3, Rdnr. 1514 f.

[2635] Zum *N*-Etilamfetamin vgl. 3.3.6.3, Rdnr. 3357.

[2636] Vgl. auch zu den sog. neueren „Designer-Amfetaminen" 3.3.7, Rdnr. 3648–3652, sowie zum Stichwort „Designer Drugs" in Kap. 5.

[2637] Zu diesen vgl. unter dem Stichwort „Phenyl-Gruppe" in Kap. 5.

[2638] Vgl. hierzu auch beim Myristicin 1.3.3.2, Rdnr. 1081 und 1084, zur Aminisierung unter dem Stichwort „Amin" in Kap. 5.

[2639] Zu den Strukturformeln von MMDA und DMMDA-2 vgl. anschließend 1.3.4.3, Rdnr. 1529.

[2640] Hier ergibt sich der Übergang von den Methylendioxyamfetaminen zu den Methoxyphenylalkylaminen; zu letzteren vgl. etwa beim DOM 1.3.4.1, Rdnr. 1447. Zur strukturellen Verwandtschaft von TMA, DOM und Mescalin vgl. 1.3.3.1, Rdnr. 1009–1013.

[2641] Zur Strukturformel von MDMA, MDEA sowie von TMA und Mescalin einerseits vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 705, sowie von Elemicin andererseits vgl. 1.3.3.2, Rdnr. 1080 f.

[2642] Zur Grundstoffüberwachung vgl. unten 1.3.4.3, Rdnr. 1615–1617, sowie allgemein beim EA 2.1.3, Rdnr. 2084–2089.

1528 * Allgemein ergibt sich bei Ableitung dieser Substanzgruppe vom **Amfetamin** bzw. Metamfetamin (im Falle des MDMA) infolge ihrer **Ringsubstitution**[2643] eine **strukturelle Verwandtschaft** u. a. mit **Mescalin**, der die Wirkung teilweise (bei höherer Dosierung) auch entspricht.

1529 * Während auf die strukturelle Verwandtschaft von **MDMA, MDEA** und **TMA** u. a. im Vergleich mit Amfetamin, Mescalin und DOM bereits hingewiesen worden ist, seien hier noch die **Strukturformeln** der Aminformen **MDA, MMDA** und **DMMDA-2** der (stickstofffreien) Ausgangsverbindungen Safrol und Myristicin[2644] wiedergegeben:

	R^1	R^2
MDA	-H	-H
MMDA	$-OCH_3$	-H
DMMDA-2	$-OCH_3$	$-OCH_3$

1530 Als „ecstasy" kamen bisher in Deutschland vorwiegend Tabletten auf den Markt, die als **Hauptkomponente MDMA** enthielten. **MDMA-Base** stellt eine viskose Flüssigkeit dar, die, um sie in **Tablettenform** pressen zu können, in eine kristalline Form überführt werden muss.

1531 Hierzu wird die MDMA-Base mit Säuren versetzt,[2645] häufig, wegen ihrer leichten Verfügbarkeit, mit Salzsäure,[2646] und das entstehende gelöste **MDMA-Salz** ausgefällt (Präzipitation). Außer MDMA-HCl kommen auch andere Salzformen mit Bromwasserstoff (MDMA-HBr, aber auch MDMA-HJ), Schwefelsäure, Phosphorsäure oder Kohlensäure[2647] vor. Die Tabletten enthalten Hilfsstoffe wie Calciumphosphat oder Lactose, um die gewünschte **Wirkstoffkonzentration**[2648] im Endprodukt einzustellen.

1532 Die **Wirkung** von MDA und verwandten Methylendioxyamfetaminen wie MDMA ist stark **dosisabhängig**[2649]: Während bei **niedriger** Dosis die **anregende** bis stimulierende Wirkungskomponente im Vordergrund steht, tritt sie bei **hohen** Dosen hinter der u. U. ausgeprägt **halluzinogenen** zurück. Hierbei sind die einzelnen

---

[2643] Zur Ableitung von den Amfetaminen vgl. oben 1.3.4.3, Rdnr. 1519.

[2644] Zur Strukturformel des Myristicins als Ausgangsverbindung des MMDA vgl. 1.3.3.2, Rdnr. 1080 f.

[2645] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Salze" in Kap. 5.

[2646] Entsprechend z. B. der Herstellung von Cocain-HCl, vgl. 3.1.1, Rdnr. 2572. Eine Änderung der psychotropen Eigenschaften ist hiermit nicht verbunden.

[2647] Zu den Salzen der Carbonsäuren, etwa der Kohlensäure, vgl. u. a. unter den Stichworten „Carbonsäuren" und „Carbonate" in Kap. 5.

[2648] Zum durchschnittlichen Wirkstoffgehalt vgl. unten 1.3.4.3, Rdnr. 1586.

[2649] Zur Dosis-Wirkungs-Beziehung vgl. etwa auch bei den natürlichen Cannabinoiden 1.1.4, Rdnr. 303 f.

Verbindungen dieser Stoffgruppe weitgehend vergleichbar; am **schwächsten** ausgeprägt sind die Wirkungen bei **MDEA**, das insgesamt **milder** und **kürzer** wirkt.

1533 Entsprechend ihrer chemischen Konstitution als Übergang von den Halluzinogenen zu den ATS kann die psychische Wirkung allgemein auch als eine Kombination von **Entspannung** und **Konzentration** (von „acid“ und „speed“) beschrieben werden.[2650]

1534 Im Hinblick auf ihre die **jeweilige emotionale** Verfassung **steigernde** Wirkung,[2651] verbunden mit einem „In-sich-hineinschauen“ und vertiefter Selbsterkenntnis bei gleichzeitiger „**Öffnung**“ der Person und Verbalisierung unterdrückter Gefühle[2652] im Sinne einer „Psycholyse“, wird diese Stoffgruppe auch als „**Entactogene**“[2653] resp. als „Empathogene“ bezeichnet.

1535 Es lag daher nahe, dass MDA und MDMA ab 1965, MDEA ab 1980, ebenfalls, insbesondere nach dem Verbot von LSD-25,[2654] in Dosen von durchschnittlich **150 mg oral** im Rahmen der **psycholytischen Therapie**[2655] bei neurotisch[2656] veranlagten Patienten eingesetzt wurden, um über die dadurch bedingte Regression bei gleichzeitigem Zulassen sonst abgewehrter Gefühle Zugang zu verdrängten Erlebnisinhalten bei erhalten bleibender Fähigkeit zur Reflexion[2657] zu gewinnen.

1536 1988 bis zur Beendigung 1993 wurde in einem Schweizer Forschungsprogramm zum wiederholten Male u. a. die **antidepressive** und **anxiolytische** Einsetzbarkeit von **MDMA** und MDEA neben LSD-25[2658] im **psychotherapeutischen** Bereich erprobt. Seit 2006 wird dort erneut die Behandlung von Belastungsstörungen mit „ecstasy“ im Rahmen einer genehmigten Pilotstudie erforscht, während sich in Deutschland eine Therapeutenszene mit teilweise offenbar sektenähnlichen Zügen entwickelte, die im Rahmen einer „Halluzinogen-unterstützten“ Psychotherapie **illegal** u. a. MDMA einsetzte.

1537
Nach **oraler** Aufnahme wird innerhalb von meist 2–4 h die maximale Blutkonzentration erreicht. MDMA und verwandte substituierte Amfetamine wirken hierbei im Zuge eines **komplexen** Wirksamwerdens außer mittels **verminderter** Aktivität der **MAO**[2659] sowie Interaktionen mit **Histamin-1-Rezeptoren** und **Muscarin-artigen**

[2650] Was auf eine Reihe von Rauschdrogen u. a. mit einer Phenylallyl-Grundstruktur zutrifft, vgl. bei den Muskatnuss-Wirkstoffen 1.3.3.2, Rdnr. 1079 und 1085, oder etwa beim DOM 1.3.4.1, Rdnr. 1451–1453.

[2651] Vgl. zum „set“ 1.1.4, Rdnr. 297–299.

[2652] Zu Verdrängung und Unbewusstem vgl. auch beim LSD-25 1.3.1.1.4, Rdnr. 685 f.

[2653] Von lat. tactus – berührt, also eine „innere Rührung verursachend“. Als „Entactogene“ werden in erster Linie die Methylendioxybutanamine MBDB und BDB bezeichnet, zu diesen vgl. unten 1.3.4.3, Rdnr. 1603–1612. Zu vergleichbaren Mescalin-Wirkungen: 1.3.3.1, Rdnr. 1052. U. a. auch synthetischen Cathinonen wird z. T. eine entactogene Wirkungskomponente zugeschrieben, vgl. 3.3.4, Rdnr. 3218 und 3195.

[2654] Vgl. zum Geschichtlichen 1.3.1.1.2, Rdnr. 614.

[2655] Zur psycholytischen Therapie vgl. u. a. beim LSD-25 1.3.1.1.4, Rdnr. 685–691, sowie beim Psilocybin 1.3.3.4, Rdnr. 1135–1140.

[2656] Vgl. zum Stichwort „Neurose“ in Kap. 5.

[2657] Vgl. auch zum „klaren“ Rausch unter „ecstasy“-Einfluss unten 1.3.4.3, Rdnr. 1555.

[2658] Zur Aktualität der „Halluzinogen-gestützten Psychotherapie“ u. a. unter „ecstasy“-Einsatz vgl. 1.3.1.1.2, Rdnr. 602–607

[2659] Zu den MAOI vgl. unter dem Stichwort „Monoaminoxydase“ in Kap. 5.

Rezeptoren (M1 und M2)[2660] ähnlich LSD-25 dosisabhängig durch einen **antagonistischen** Effekt am präsynaptischen **α_2-Rezeptor**[2661] etwa 20–40 min nach der Einnahme über einen **erhöhten Serotonin-Anfall**[2662]; es kommt zu einer **Serotonin-reuptake-Hemmung.**[2663] Bei einer kombinierten Einnahme mit weiteren **SSRI** wie etwa synthetischen Cathinonen[2664] kann es zu u. U. lebensbedrohlichen **Wechselwirkungen** kommen, gleiches gilt für eine Kombination mit anderen **MAO-Inhibitoren.**[2665]

1538 **#** Gegebenenfalls weisen die mit **Dopamin** strukturell vergleichbaren Verbindungen auch eine entsprechende dopaminerge Wirksamkeit auf (umstr.).[2666]

1539 **#** Die **Primärwirkung** dürfte auf die im **Stammhirn**[2667] liegenden Bildungszentren dieser aminergen[2668] Neurotransmitter erfolgen; es kommt über die Wirkorte in aufsteigenden Feldern des limbischen und präfrontalen Systems zu **Dysfunktionen** im **limbischen System,**[2669] insbesondere im Hippocampus[2670] und **präfrontalen Cortex** (Assoziationscortex).[2671]

1540 **#** Bei **habituellem** Missbrauch scheint der **Serotonin-Spiegel abzufallen** und sich nach Absetzen der Droge erst langsam zu erholen, verbunden u. a. mit Schlafstörungen.[2672] Die nachlassende Wirkung (**Toleranzbildung**)[2673] dürfte auch mit der gleichzeitigen **Hemmung** der Aktivität der **Tryptophanhydroxylase**[2674] zusammenhängen mit der Folge einer verminderten Serotonin-Bildung.

[2660] Zu den Muscarin-Rezeptoren vgl. 1.3.3.1, Rdnr. 835, sowie unter den Stichworten „Acetylcholin“ und „Parasympathomimetica“ in Kap. 5.

[2661] Zum Serotonin-Antagonismus des LSD-25 vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 710 und 718–728. Zum THC-bedingten Anstieg des Serotonin-Spiegels vgl. 1.1.4, Rdnr. 328 und 333, zum Cocain-bedingten 3.1.4, Rdnr. 2817. Vgl. auch zum Stichwort „Serotonin“ in Kap. 5.

[2662] Zum Yohimbin als weiterem α_2-Rezeptorenblocker vgl. 1.3.3.8, Rdnr. 1285. Vgl. auch unter dem Stichwort „Sympatholytica“ in Kap. 5.

[2663] Vgl. auch zur u. a. stimmungsaufhellenden Wirkung der tricyclischen Antidepressiva (TAD) als Serotonin-Wiederaufnahmeinhibitoren (SSRI) 4.3.3, Rdnr. 4062–4066, sowie unter dem Stichwort „Depression“ in Kap. 5.

[2664] Vgl. hierzu auch bei den synthetischen Cathinonen 3.3.4, Rdnr. 3212, und bei den neueren „Designer-Amfetaminen“ 3.3.7, Rdnr. 3674.

[2665] Vgl. hierzu u. a. ebenfalls bei den nicht-therapeutischen Amfetaminen 3.3.7, Rdnr. 3675.

[2666] Was dem Wirksamwerden Amfetamin-artiger Stimulantia entspräche, vgl. 3.3.6.4, Rdnr. 3507–3517, und mit Berichten über eine lindernde Wirkung bei Parkinson in Einklang zu bringen wäre. Vgl. auch zum Stichwort „Dopamin“ in Kap. 5.

[2667] Siehe zum Stichwort „Stammhirn“ in Kap. 5.

[2668] Vgl. zum Stichwort „aminerg“ in Kap. 5.

[2669] Vgl. zum Stichwort „limbisches System“ in Kap. 5.

[2670] Vgl. zum Stichwort „Hippocampus“ an Kap. 5.

[2671] Zum präfrontalen Cortex vgl. etwa unter den Stichworten „Cortex“ und „Dopamin“ in Kap. 5.

[2672] Näher zu den Langzeitwirkungen unten 1.3.4.3, Rdnr. 1571–1574.

[2673] Vgl. zum Stichwort „Toleranz“ in Kap. 5.

[2674] Vermittels dieses Enzyms entsteht Serotonin aus der Aminosäure *L*-Tryptophan über die Zwischenstufe 5-HTP (5-Hydroxytryptophan); vgl. auch zum Stichwort „Hydroxylasen“ in Kap. 5.

1541 # Aufgrund adaptiver **Neuroplastizität**[2675] in der **Entwicklungsphase** scheint es längerfristig zu dauerhaften **strukturellen Veränderungen** im Gehirn[2676] zu kommen.

1542 # Entsprechend der geringeren Wirksamkeit ist auch die biologische **HWZ**[2677] von **MDEA** wesentlich kürzer als die von **MDMA**, deren Plasma-HWZ bei 8–9 h liegt.[2678]

1543 # Die relativ komplizierte **Metabolisierung** von **MDMA** erfolgt mit einer Rate von etwa 28 % u. a. durch N-Demethylierung[2679] (wobei der zu etwa 8–9 % entstehende Metabolit **MDA**[2680] seinerseits psychotrop wirksam ist) und Desaminierung.[2681]

1544 # **Hauptmetabolit** im Serum ist das durch O-Methylierung (COMT[2682]) aus dem Abbauprodukt 3,4-Dihydroxymetamfetamin (HHMA) entstehende 4-Hydroxy-3-methoxymetamfetamin (**HMMA**), wobei der MDMA-Abbau insgesamt infolge einer irreversiblen Bindung von MDMA an eines seiner wichtigsten Enzyme seines Stoffwechsels **gehemmt** ist, was bei häufigerem Konsum die Gefahr einer **Kumulation**[2683] des Wirkstoffes bis in toxische Konzentrationsbereiche[2684] beinhaltet. Im Wesentlichen dürfte MDMA allerdings **unverändert** den Körper passieren und wird mit dem Urin ausgeschieden.[2685]

1545 Methylendioxyamfetamine werden zu **Rauschzwecken** meist in **Tablettenform** konsumiert, seltener auch in Pulverform nasal aufgenommen („gesnifft") oder in Saft aufgelöst als „**liquid** (**flüssiges**) **ecstasy**" getrunken.[2686]

1546 Die effektive **ED** bei **oraler** Einnahme, auch in der HCl-Form, liegt etwa zwischen **50** und **150 mg** (ca. 1,0 bis 2,0 mg/KgKG) MDA bzw. zwischen 100 und 160 mg MDMA-HCl (im Durchschnitt 80 mg MDMA-Base bzw. 120 mg MDEA-Base), was in etwa auch für

---

[2675] Zu diesem Begriff vgl. auch Einführung, Rdnr. 21. Zu den Gefahren eines Drogenkonsums in der Entwicklungsphase aufgrund neuroadaptiver Prozesse vgl. z. B. auch beim Cannabis 1.1.7, Rdnr. 465 und 473 f.

[2676] Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Encephalon" in Kap. 5.

[2677] Vgl. zu den Stichworten „Halbwertszeit" und „Metabolisierung" in Kap. 5.

[2678] Und damit ihrerseits kürzer als die relativ lange HWZ von (Met-)Amfetamin ist, vgl. 3.3.6.4, Rdnr. 3500.

[2679] Vgl. auch zur N-Desalkylierung unter dem Stichwort „Metabolisierung" in Kap. 5.

[2680] Der seinerseits weiter zu 3,4-Dihydroxyamfetamin (HHA) und 4-Hydroxy-3-methoxyamfetamin (HMA; O-Methylierung) abgebaut wird.

[2681] Vgl. zum Stichwort „Desaminierung" in Kap. 5.

[2682] Zur Catecholamin-O-Methyltransferase (COMT) vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.

[2683] Vgl. zum Stichwort „Kumulation" in Kap. 5.

[2684] Vgl. zum Stichwort „Blutspiegel" in Kap. 5.

[2685] Zur physikalischen Elimination vgl. unter dem Stichwort „Elimination" in Kap. 5.

[2686] Vergleichbar den Aufnahmeformen von ATS: 3.3.6.5, Rdnr. 3549–3551 und 3560. Als „liquid ecstasy" wird nunmehr allerdings so gut wie ausschließlich das chemisch völlig anders aufgebaute GHB bezeichnet, vgl. hierzu 1.3.4.8, Rdnr. 1764 f. Zum „liquid Haschisch" vgl. 1.1.5, Rdnr. 384, zum Auflösen von LSD-25 1.3.1.1.5, Rdnr. 751.

MMDA gilt, sowie etwa 180 mg TMA (2,8–3,5 mg/KgKG), womit diese Verbindungen etwa 3- bis 5-fach so wirksam wie das verwandte Mescalin sind.[2687]

1547 **Höhere**, bereits als **toxisch** einzustufende **Dosen** von **200–300 mg**, die Mescalin- oder Psilocybin-ähnliche Rauschzustände bewirken, waren bislang kaum gebräuchlich.

1548 # Die **orale** Einnahme in **üblicher** Dosierung bewirkt nach etwa **15–30 min** sowohl bei Einnahme in Tablettenform als auch in flüssiger Form wie bei anderen Amfetaminen **sympathomimetische** Effekte[2688] mit Agitiertheit, Mydriasis mit Sehstörungen, Übelkeit und Erbrechen, Kribbeln im ganzen Körper,[2689] starken Kopfschmerzen, **Hypertonie** und rasendem Herzklopfen[2690]; der Mund trocknet infolge Speichelmangels aus, das Hunger- und Durstgefühl wird herabgesetzt.[2691]

1549 # Als **Serotonin-Effekt**[2692] kommt es zu einer **motorischen Hyperaktivität** bis hin zu plötzlichen unkontrollierten Bewegungen der Extremitäten (**Ataxie**)[2693] und der Ausbildung einer **Krampfbereitschaft**, die der Strychnin-bedingten ähnelt[2694]; die Kiefermuskulatur verspannt.

1550 # Die Serotonin-bedingte Einwirkung auf den u. a. die Körpertemperatur steuernden Hypothalamus (**Homöostase**)[2695] führt zu einer starken Erhöhung der Körpertemperatur (**Hyperthermie**) mit lang anhaltendem Schwitzen und Hitzewallungen. Daneben kann es zur Ausbildung einer sog. **Drogen-Akne**[2696] kommen.

1551 Die **Fahrsicherheit**[2697] ist u. a. infolge der mit einer verlangsamten oder sogar ausbleibenden Hell-/Dunkel-Adaptation (gegebenenfalls nahezu lichtstarre Pupillen) einhergehenden **Mydriasis,**[2698] die bewirkt, dass der Konsument nachts im Straßenverkehr von entgegenkommenden Fahrzeugen geblendet wird, eingeschränkt. Seit Anfang der 1990er Jahre wurde eine Zunahme auffälliger Verkehrsteilnehmer mit z. T. erheblichen **Ausfallerscheinungen** festgestellt, die, bei meist nur geringen

---

[2687] Zur Mescalin-Dosierung vgl. 1.3.3.1, Rdnr. 1017.

[2688] Zu den sympathomimetischen Amfetamin-Wirkungen vgl. 3.3.6.4, Rdnr. 3462–3469.

[2689] Vgl. zum Stichwort „Parästhesien" in Kap. 5.

[2690] Vgl. z. B. auch zu den Muskatnuss-Wirkungen 1.3.3.2, Rdnr. 1083 und 1088–1090. Zu den körperlichen „ecstasy"-Wirkungen bei Hochdosierung vgl. unten 1.3.4.3, Rdnr. 1567–1569.

[2691] Zur Einwirkung auf das hypothalamische Hungerzentrum durch Amfetamine vgl. 3.3.6.4, Rdnr. 3464 mit FN 1671.

[2692] Zum Eingriff in den Serotonin-Haushalt vgl. oben 1.3.4.3, Rdnr. 1537–1540. Zum Serotonin-Effekt bzw. -Syndrom vgl. auch unter dem Stichwort „Serotonin" in Kap. 5.

[2693] Vgl. zum Stichwort „Ataxie" in Kap. 5.

[2694] Vgl. zum Stichwort „konvulsiver Anfall" in Kap. 5. Zu den Strychnin-Krämpfen vgl. 4.3.1.1, Rdnr. 3933.

[2695] Vgl. zu den Stichworten „Homöostase" und „Hypothalamus" in Kap. 5. Zur Einwirkung auf die Wärmeregulationszentren im vorderen Hypothalamus vgl. auch beim Cocain 3.1.3, Rdnr. 2739.

[2696] Vgl. auch z. B. zur „Cocain-Akne" 3.1.5, Rdnr. 2932, zur „Bromakne" 4.2.3, Rdnr. 3896, sowie zur „Chlorakne".

[2697] Zur Fahrsicherheit nach Drogenkonsum vgl. allgemein beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 241–254.

[2698] Vgl. zu den Stichworten „Adaptation" und „Mydriasis" in Kap. 5. Dieses Phänomen tritt offenbar bereits bei geringen MDMA-Konzentrationen im Blut auf.

BAK-Werten, vorwiegend Cannabis, „ecstasy“ und Stimulantia wie Cocain, nicht selten in **Kombination**, eingenommen hatten.

1552 **§** Zunächst ohne Festlegung von Grenzwerten, und ohne dass es zu Ausfallerscheinungen gekommen sein muss, genügte daher für den **Nachweis** eines **„ecstasy“-Konsums** (als sog. „Designer-Amfetamine“) seit dem 1.8.1998 der sichere Nachweis von Methylendioxymetamfetamin (**MDMA**) oder Methylendioxyetamfetamin (**MDE**), seit dem 15.6.2007 auch von Methylendioxyamfetamin (**MDA**), im **Blut**, um zumindest nach § 24a StVG wegen einer Ordnungswidrigkeit mit einem **Bußgeld** und Fahrverbot belangt werden zu können, wobei ein „ecstasy“-Konsum mit immunchemischen Screeningmethoden (Vortests) relativ schnell und einfach nachweisbar ist.[2699]

1553 **§** Der sichere **Nachweis** eines „ecstasy“-Konsums dürfte einer Empfehlung der Grenzwert-Kommission vom 22.5.2007 zufolge dann anzunehmen sein, wenn der analytische **Grenzwert**[2700] von **25 ng MDMA, MDE** oder **MDA/mL** Blutserum, dessen Nachweis u. U. mehrere Tag lang möglich ist,[2701] mit einer beweissicheren Analysemethode[2702] erreicht ist.

1554 **§** Kommen **Ausfallerscheinungen**, die eine relative Fahrunsicherheit indizieren, hinzu, kann ein Vergehen nach § 316 StGB gegeben sein. Nach derzeitigem Kenntnisstand ist hingegen **keine** Korrelation zwischen der Wirkstoffkonzentration im Blutserum und Ausfallerscheinungen feststellbar, die es ermöglichen würde, einen **Wirkungsgrenzwert** im Sinne einer **absoluten Fahrunsicherheit**[2703] zu definieren.

1555 Nach etwa **30–60 min** kommt es bei **üblicher** Dosierung, abhängig von Drogenerfahrung, „set“ und „setting“,[2704] zu einem meist leicht **kontrollierbaren**, als **wohlig** empfundenen **Rauschzustand** mit gesteigerter Sinneswahrnehmung, Aktivität, Offenheit und **Emotionalität** sowie Gesprächigkeit bei leicht **euphorischer** Grundstimmung, erhalten bleibendem **Bewusstsein**[2705] und subjektiver Entspannung.[2706]

1556 Dieser beginnt nach etwa **1–3 h** wieder **abzuklingen** und wird postakut von u. U. starker **Erschöpfung** sowie depressiver Verstimmung mit Ängstlichkeit und Reizbarkeit bzw. Ruhelosigkeit abgelöst. Im Verhältnis zu den eher überpersönlichen und ungewohnten LSD-, PCP- und Mescalin-Erfahrungen[2707] wird der Rauschzustand insgesamt jedoch meist als **persönlichkeitsbezogener** und „**sanfter**“ in seinem Verlauf empfunden.

[2699] Zu Immunoassays zum Nachweis von Amfetamin und seinen Derivaten vgl. 3.3.6.6, Rdnr. 3588–3592; zum Screening auf „ecstasy“ vgl. unten 1.3.4.3, Rdnr. 1595.

[2700] Zum Begriff des „analytischen Grenzwertes“ vgl. 1.1.4, Rdnr. 251.

[2701] Zur Nachweisdauer vgl. unten 1.3.4.3, Rdnr. 1596.

[2702] Etwa GC/MS oder HPLC/MS, vgl. 3.3.6.6, Rdnr. 3584 f.

[2703] Die dem Wirkungs- bzw. Gefahrengrenzwert von 1,1 Promille BAK entspräche. Vgl. Hierzu auch 1.1.4, Rdnr. 249.

[2704] Zu diesen Begriffen vgl. etwa beim LSD-25 1.3.1.1.4, Rdnr. 677 f.

[2705] Zum sog. „klaren“ Rausch vgl. Vorbem. 1.3, Rdnr. 576, sowie z. B. beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 239 und 261.

[2706] Tatsächlich ist u. a. der Cortisol-Spiegel erhöht, was auf eine Stressreaktion hinweist.

[2707] Besonders ausgeprägt beim PCP, vgl. 1.3.4.6, Rdnr. 1706.

Die Wirkungen der einzelnen Methylendioxyamfetamine und von TMA weisen hierbei eher marginale Unterschiede auf. Sie sind, wenn auch mit Einschränkungen, bei **üblicher Dosierung** am ehesten den **Amfetamin-Wirkungen**[2708] vergleichbar. **1557**

So verhilft die seit den 1990er Jahren in Deutschland am häufigsten auf dem illegalen Markt angebotene „**Harmoniedroge**" **MDMA** in erster Linie zu einer stundenlangen **milden Euphorie** und psychischen Ausgeglichenheit,[2709] verbunden mit dem Gefühl, alle zu lieben und zu verstehen (**emotionale Offenheit** und **Enthemmung**) bei gesteigertem Kommunikationsbedürfnis, ohne (im Gegensatz etwa zum LSD-Rausch) dem Gefühl einer Bedrohung der (labilen) Ich-Identität.[2710] **1558**

Zu diesen MDMA-Wirkungen trägt eine spannungslösende, zugleich aber auch **antriebssteigernde** Komponente bei, die bis hin zur Ruhelosigkeit gehen kann. Letztere wird häufig durch die **kombinierte** Einnahme mit **Amfetamin** bzw. Metamfetamin zur Leistungssteigerung, insbesondere beim Tanzen, **verstärkt.**[2711] **1559**

Die **antriebssteigernde** Wirkung ist bei **MDEA**, bei insgesamt **schwächerer** Wirkung als MDMA, noch **ausgeprägter**; das Selbstwertgefühl ist gesteigert, die Selbstsicherheit nimmt zu. Gleichzeitig nimmt das Verantwortungsbewusstsein ab und die **Risikobereitschaft** zu. Akustische, taktile und visuelle Sinneswahrnehmungen werden verstärkt, es kommt, wie erwähnt, jedoch regelmäßig nicht zu Halluzinationen. Eher negativ erlebt werden die gleichzeitig **verminderte Konzentrationsfähigkeit** sowie gegebenenfalls Angstgefühle. **1560**

Der **MDA-Rausch** unterscheidet sich vom alltäglichen Erleben demgegenüber vor allem durch intensive **Verzerrung** des **Raum**- und **Zeiterlebnisses**, daneben kommt es ebenfalls zu **Sinnestäuschungen** (etwa eine „Dreidimensionalität" von Musik),[2712] die jedoch verschwimmen, sobald der Betreffende sich darauf konzentriert. Die Wahrnehmung ist gestört; insgesamt ist die Wirkung hier **LSD-ähnlicher.**[2713] Der **stärkeren** Wirksamkeit entspricht eine höhere Toxizität. **1561**

Bei dem im Verhältnis zu den genannten Methylendioxyamfetaminen weniger gebräuchlichen **TMA** kann es demgegenüber bei **Dosen** ab 2,8–3,5 mg/KgKG zu erheblichen **Rauschzuständen** mit visuellen (etwa Farbvisionen) und akustischen Wahrnehmungsveränderungen kommen, die auch zu einer **halluzinogenartigen** überdimensionalen und verzerrten Wahrnehmung des Raumes führen[2714] und nach 3–5 h ihren Höhepunkt (WM) erreichen. **1562**

Insgesamt ist der psychische und physische **Normalzustand** nach etwa **6–8 h** wieder hergestellt, wobei das Erlebte bildhaft in Erinnerung bleiben kann. Es kann jedoch zu **Erschöpfungszuständen** kommen, die u. U. bis zu 2 d anhalten, verbunden mit Katerstimmung, Angst, dem Gefühl der **Bedrohtheit** und **Selbstwertverlust** sowie gegebenenfalls Gedächtnisstörungen. **1563**

[2708] Zu den psychischen Amfetamin-Wirkungen vgl. 3.3.6.4, Rdnr. 3470–3493.

[2709] Vgl. auch zu den psychischen Serotonin-Wirkungen unter dem Stichwort „Serotonin" in Kap. 5.

[2710] Zur „Ich-Auflösung" unter LSD-Einfluss vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 689.

[2711] Näher zu häufigen Drogenkombinationen unten 1.2.4.3, Rdnr. 1585–1592.

[2712] Vgl. zum Stichwort „Synästhesien" in Kap. 5; zu Synästhesien im Cannabis-Rausch vgl. 293. Auch beim Amfetamin kann es zu einer Herabsetzung der Empfindungsschwelle für Reize und halluzinatorische Zustände kommen, vgl. 3.3.6.4, Rdnr. 3487 und 3490.

[2713] Zu den psychischen LSD-Wirkungen vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 659–684.

[2714] Vgl. auch zu den Stichworten „Halluzination" und „Makropsie" in Kap. 5.

1564 Erst nach etwa 6 Wochen **Abstinenz** verspürt der Konsument wieder die volle Wirkung,[2715] was vielfach dazu führt, bei wiederholter Zufuhr zusätzlich „**speed**“ oder **Alkohol** mit nicht abschätzbaren Effekten einzunehmen,[2716] eine Wirkungssteuerung ist kaum noch möglich.

1565 Im Verhältnis zu den **ATS**[2717] scheint es bei diesen (Met-)Amfetamin-Abkömmlingen zwar zu keiner ausgeprägten **Toleranzentwicklung** zu kommen. Auf einen (reversiblen) Toleranzeffekt nach etwa 7–10 Wochen weist aber die anzutreffende Einnahme von gegebenenfalls mehreren KE täglich hin; andererseits tritt bei **Hoch-** und **Überdosierung** von etwa **200 mg** MDMA- bzw. MDEA-HCl oder 300 mg MDA-HCl **keine Steigerung** des **Rauschzustandes** mehr ein,[2718] sondern neben einer verstärkten körperlichen Symptomatik nur eine zeitliche Ausdehnung des anschließenden Erschöpfungszustandes.

1566 Mit zunehmender Dauer **exzessiven** „ecstasy“-Missbrauchs[2719] besteht dann die Gefahr, dass dieser zunehmend durch **Cocain** ersetzt wird.

1567 Bei **hohen Dosen** von mehr als **200 mg** bzw. Aufnahme in **flüssiger** Form[2720] kann es zudem verstärkt zu **dysphorisch** erlebten Nebenwirkungen mit Vigilanz, eingeschränkter Urteilsfähigkeit, Denk- und Wahrnehmungsstörungen[2721] sowie Depressionen und Angstzuständen, außerdem zu u. U. heftigen visuellen, akustischen und taktilen **Halluzinationen** mit **psychotischen** Reaktionen[2722] und Verwirrtheit kommen, neben innerer Unruhe, Brechreiz, Seh- und Hörstörungen, Muskelkrämpfen sowie Störungen des Bewegungsablaufs.

1568 Ausgeprägt ist die **Erhöhung** von **Herzfrequenz** und **Blutdruck** mit Hitze- und Kältewallungen bei gleichzeitiger Verringerung des Körperwassers (**Dehydratation**)[2723] als drogenbedingte systemische Reaktion[2724] (erhöhter Harndrang), zu der die körperliche Anstrengung durch das gleichzeitige Tanzen, die ebenfalls zu einem Flüssigkeitsverlust des Körpers führt, sowie die nicht seltene **Kombination** mit **Alkohol** beiträgt.

1569 Die Wahrnehmung für die einsetzende Austrocknung bei unzureichender Flüssigkeitsaufnahme sowie die damit einhergehende **Hyperthermie**[2725] ist häufig herabgesetzt bei

---

[2715] Zur Resensibilisierung bei LSD-25 vgl. demgegenüber 1.3.1.1.4, Rdnr. 742.

[2716] Vgl. zum Stichwort „Wechselwirkungen“ in Kap. 5.

[2717] Zur Toleranzausbildung bei den ATS vgl. 3.3.6.4, Rdnr. 3523–3526. Vgl. auch zum Stichwort „Toleranz“ in Kap. 5.

[2718] Vergleichbar echten Halluzinogenen wie LSD-25: 1.3.1.1.4, Rdnr. 741.

[2719] Vgl. zum Stichwort „Missbrauch“ in Kap. 5.

[2720] Zum „flüssigen ecstasy“ vgl. oben 1.3.4.3, Rdnr. 1545. Zu den Gesundheitsgefahren bei Aufnahme von ATS in flüssiger Form vgl. 3.3.6.7, Rdnr. 3612.

[2721] Vgl. zu den Stichworten „Denkstörungen“ und „Depravation“ in Kap. 5.

[2722] Zur „Drogenpsychose“ vgl. auch unter dem Stichwort „Psychose“ in Kap. 5.

[2723] Vgl. zum Stichwort „Dehydratation“ in Kap. 5.

[2724] Vgl. zum Stichwort „systemisch“ in Kap. 5.

[2725] Zu einer u. U. lebensbedrohlichen Hyperthermie infolge Störung der Wärmeregulation kann es insbesondere bei einer Kombination mit Amfetaminen (vgl. 3.3.6.4, Rdnr. 3540 f.), Cocain (vgl. 3.1.7, Rdnr. 2986–2988), Psilocybin (vgl. 1.3.3.4, Rdnr. 1159), LSD-25 (vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 653), aber auch Solanaceen (vgl. 1.3.2.2, Rdnr. 958) kommen – sog. Hitzschlag.

gleichzeitiger völliger körperlicher **Erschöpfung** neben **sympathomimetischen** Effekten mit schweren zentralen Kreislaufstörungen, Herzrhythmusstörungen und -infarkt; außerdem kann es zu Gerinnsel in den kleinen Blutgefäßen und akutem Nierenversagen kommen. **Cerebrale Krampfanfälle**[2726] sind offenbar die häufigste neurologische Komplikation.

1570 **Todesfälle** nach MDMA-Konsum, insbesondere bei **Kombination** mit anderen Rauschdrogen und FAM wie Barbituraten,[2727] traten mehrfach auf, darunter auch Fälle von plötzlichem Herztod als Folge von Herzrhythmusstörungen. 1998 dürften in Deutschland 17 Menschen im Zusammenhang mit dem Konsum von „ecstasy“ gestorben sein, wobei es sich überwiegend um **Mischintoxikationen** handelte.[2728] Die **letale Dosis** liegt bei 500 mg (7,5 mg/KgKG), die **therapeutische Breite**[2729] ist somit als **gering** anzusehen.

1571 Als **Langzeitwirkungen** kann es u. a. zu Kopfschmerzen, Schlafstörungen, Appetitlosigkeit, Parkinson-Symptomen wie Ruhetremor und Grimassieren, Nieren- und Leberschädigungen (gegebenenfalls Leberversagen), u. U. Schädigungen der Herzklappen sowie dem Ausklinken latenter **Psychosen**[2730] kommen.

1572 Neben rauschbedingten akuten psychiatrischen Syndromen kann es infolge der langfristigen **Reduzierung** des **Serotonin-Spiegels** bei Dauergebrauch[2731] vermehrt zu anhaltenden drogeninduzierten psychiatrischen Folgeerkrankungen mit u. a. Panikattacken, Depressionen,[2732] Depersonalisierungserscheinungen[2733] und psychomotorischen Verhaltensstörungen neben Halluzinationen und Wahnideen[2734] kommen.

1573 # Die **neuronale** Aktivität ist **vermindert**, betroffen ist etwa der mit dem Gedächtnis in Verbindung zu bringende **Hippocampus.**[2735] Bei **Dauergebrauch** sind schwere **neurotoxische** Schäden[2736] möglich, etwa irreversible Zerstörungen von Nervenendigungen des **serotoninergen** Neurotransmittersystems im ZNS infolge Aufnahme von MDMA in die synaptischen Speicher sowie Überforderung enzymatischer abbauender Prozesse.

[2726] Zu cerebralen Krampfanfällen nach Cocain-Missbrauch vgl. u. a. 3.1.7, Rdnr. 2996.

[2727] Zur Kombination von AM auf Barbitursäure-Basis mit Rauschdrogen vgl. 4.1, Rdnr. 3788–3795. Zum Mischkonsum von „ecstasy“ und „downers“ vgl. auch unten 1.3.4.3, Rdnr. 1592.

[2728] Vgl. bei den sog. Drogentoten 2.1.2, Rdnr. 2019.

[2729] Zum Begriff „Therapeutische Breite“ vgl. in Kap. 5. Im Zuge einer akzidentellen Überdosierung (5–6 g MDMA) kam es zu tödlichen Vergiftungen; vgl. 1.3.1.1.2, Rdnr. 607.

[2730] Vgl. auch zur „Cannabis-Psychose“ 1.1.7, Rdnr. 496–502.

[2731] Vgl. hierzu oben 1.3.4.3, Rdnr. 1540, sowie beim Cocain 3.1.4, Rdnr. 2825.

[2732] Zu diesen Folgen langfristiger Verminderung des Serotonin-Spiegels einschließlich erhöhter Suizidalität vgl. auch unter dem Stichwort „Serotonin“ in Kap. 5 sowie bei den Antidepressiva 4.3.3, Rdnr. 4059 f.

[2733] Vgl. zu dem Stichwort „Depersonalisierung“ in Kap. 5 sowie 1.1.4, Rdnr. 277.

[2734] Vgl. zum Stichwort „Wahnideen“ in Kap. 5.

[2735] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Hippocampus“ in Kap. 5.

[2736] Vgl. zum Stichwort „Neurotoxine“ in Kap. 5. Zu neurotoxischen Metaboliten und neurodegenerativen Prozessen bei Amfetamin vgl. 3.3.6.4, Rdnr. 3513.

1574 # Die Folge ist eine teilweise Umwandlung der Transmitter in **neurotoxische Metaboliten**, die, in die Präsynapse aufgenommen, zu deren Zerstörung führen.[2737] Hinzu kommen Beeinträchtigungen von Konzentrationsfähigkeit und Kurzzeitgedächtnis, die gegebenenfalls z. T. ebenfalls nicht wieder rückgängig gemacht werden können. Seit Beginn der 1990er Jahre wurden daher gezielt **MDMA-Analoga** entwickelt, die auf 5-HT-Nervenendigungen **nicht-neurotoxisch** wirken sollen und etwa von Stoffen zur Behandlung cerebraler Krampfanfälle abgeleitet wurden.[2738]

1575 Auch bei dieser Substanzgruppe kann es bei mehrmaligem wöchentlichen Konsum über circa ein halbes Jahr hinweg zur Ausbildung einer ausgeprägten **psychischen Abhängigkeit** vom **Halluzinogen-Typ**[2739] sowie zum Auftreten sog. „**flash back's**“[2740] kommen. Das **AP** dürfte in etwa dem des Amfetamins (bei oraler Aufnahme) vergleichbar sein,[2741] höher bei MDMA, geringer bei MDEA; Symptome einer auch physischen Abhängigkeit wurden hingegen nicht festgestellt.

1576 Außer in den USA tauchten seit Beginn der 1980er Jahre MDA und verwandte Amfetamin-Abkömmlinge wie z. B. auch **PMA**[2742] in der **Bundesrepublik** gelegentlich auf. Im Zuge des sich bei uns seit Mitte der 1980er Jahre dann verstärkenden Missbrauchs von ATS[2743] kam es auch insoweit zu zeitweilig erheblichen Steigerungen, wofür die Zahl der festgestellten **erstauffälligen Konsumenten harter Drogen** vom **„ecstasy“-Typ** (EKhD) ein Indiz ist[2744] (vgl. Abb. 1.5):

1995	2371	2002	4737	2009	1357
1996	3609	2003	3352	2010	840
1997	3799	2004	3907	2011	942
1998	2830	2005	3145	2012	1257
1999	3170	2006	2319	2013	1480
2000	5495	2007	2038	2014	2096
2001	6097	2008	2174	2015	2705

[2737] Zur cerebralen Atrophie als Folge des Lösungsmittel-Schnüffelns vgl. 4.5.4, Rdnr. 4790.

[2738] Vgl. z. B. bei den Dihydrobenzofuranen 1.3.4.4, Rdnr. 1629 und 1632. Zur Entwicklung weiterer nicht-neurotoxischer 5-HT-Agonisten vgl. auch bei den Piperazinen 1.3.4.10, Rdnr. 1808, sowie bei den neueren „Designer-Amfetaminen“ 3.3.7, Rdnr. 3646.

[2739] Zur spezifischen Abhängigkeit vom Halluzinogen-Typ vgl. beim LSD-25 1.3.1.1.7, Rdnr. 779–782.

[2740] Näher zum „Echo-Rausch“ 1.3.1.1.4, Rdnr. 737–740.

[2741] Zu früheren Versuchen einer Einordnung vgl. beim Cocain 3.1.7, Rdnr. 3016–3019.

[2742] Zum PMA vgl. beim DOM 1.3.4.1, Rdnr. 1464–1469.

[2743] Vgl. zum Geschichtlichen 3.3.6.2, Rdnr. 3319–3330.

[2744] Zum Begriff der EKhD vgl. 2.1.2, Rdnr. 2025. Zur Entwicklung der Zahl der EKhD vom Amfetamin-Typ vgl. 3.3.6.2, Rdnr. 3327 f.

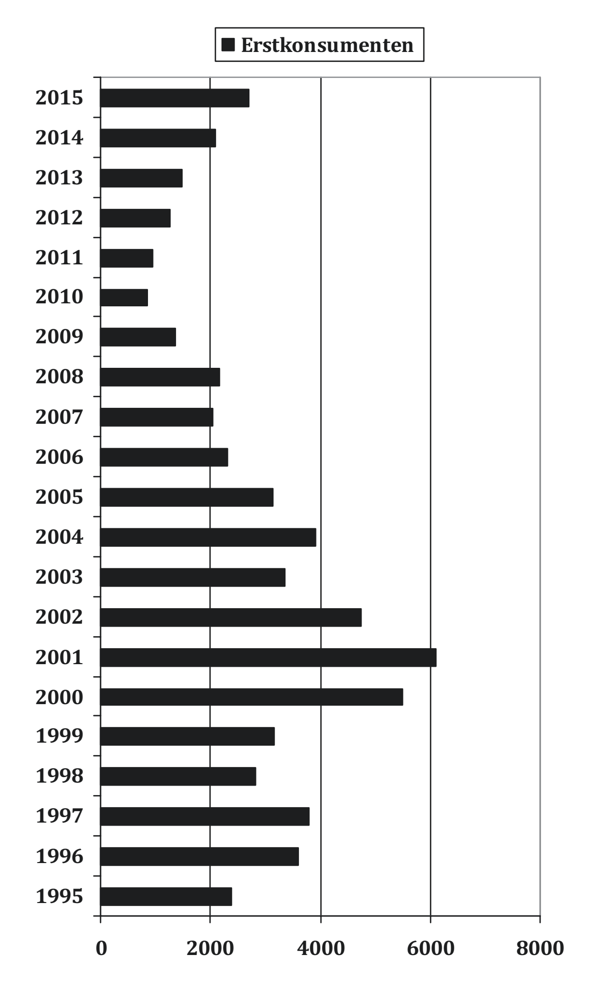


Abb. 1.5 Erstauffällige Konsumenten „harter“ Drogen vom „ecstasy“-Typ in Deutschland 1995–2015

Ebenso war ein nicht unerheblicher Teil der Ende der 1990er Jahre wachsenden **Sicherstellungsmengen** von Betäubungsmitteln vom ATS-Typ[2745] auf Amfetamin-Derivate wie MDMA und MDEA zurückzuführen: **1577**

Sicherstellungsmengen von „ecstasy“ in Deutschland 1991–2016, ab 2001 auch in der Europäischen Union einschließlich der neuen Mitgliedstaaten (**in KE** – ecstasy tablets) (vgl. Abb. 1.6): **1578**

[2745] Zu den Amfetamin-Sicherstellungsmengen vgl. 3.3.6.2, Rdnr. 3329 f. Vgl. auch zu den Sicherstellungen Psilocybin-haltiger Pilze 1.3.3.4, Rdnr. 1150. Allgemein zur Belastbarkeit der Sicherstellungszahlen: 1.1.2, Rdnr. 136 FN 180.

Deutschland		Deutschland		EU
1991	4061	2001	4.576.504	20.313.084
1992	18.245	2002	3.207.099	22.932.825
1993	77.922	2003	1.257.676	20.561.173
1994	239.051	2004	2.052.158	19.373.745
1995	380.858	2005	1.588.908	14.868.305
1996	692.397	2006	1.082.820	17.467.305
1997	694.281	2007	985.218	16.263.342
1998	419.329	2008	751.431	4.822.681
1999	1.470.507	2009	521.272	
2000	1.634.683	2010	230.367	
		2011	484.992	4.330.019
		2012	313.179	3.979.497
		2013	480.839	3.064.864
		2014	486.852	6.101.249
		2015	967.410	
		2016	2.218.050	

1579 Seit Beginn des 21. Jhs scheint der „ecstasy"-Missbrauch u. a. in Deutschland unter Schwankungen zu **stagnieren**, während in anderen europäischen Ländern wie **Italien** zeitweise weiterhin deutliche Steigerungsraten zu verzeichnen waren. Soweit der „ecstasy"-Missbrauch in **westeuropäischen** Ländern stagnierte oder sogar rückläufig war, schien dies mit einer leichteren **Verfügbarkeit** und dem Preisverfall bei **Cocain**[2746] zusammenzuhängen, das den „ecstasy"-Missbrauch in Ländern wie England, Irland, Spanien und auch Italien zunehmend in den Hintergrund drängte.

1580 In **Osteuropa**, z. B. in **Russland**, nahm hingegen seit Ende der 1990er Jahre der „ecstasy"-Missbrauch auf sog. „House-Partys" oder in „Tranceclubs" im Zuge des steigenden Missbrauchs u. a. Amfetamin-artiger Aufputschmittel[2747] zu, deren Versorgung inländische „U-Labs"[2748] übernahmen. Auch seit Beginn des 21. Jhs **konzentrierte** sich der Amfetamin- und „ecstasy"-Missbrauch vorwiegend auf Osteuropa.

1581 Hierbei kamen in Deutschland bisher in erster Linie **MDMA** und **MDEA**, lange Zeit vorwiegend in Form von **Monopräparaten**, unter der Bezeichnung „ecstasy"[2749] als „Wohlstandsdrogen"[2750] auf den Markt, während der MDA-Konsum

[2746] Zur Zunahme des Cocain-Missbrauchs in Westeuropa vgl. 3.1.2, Rdnr. 2682–2687.

[2747] Vgl. etwa auch zum „Wint" 3.3.6.2, Rdnr. 3317, und 3.3.6.5, Rdnr. 3558, sowie 3.3.2, Rdnr. 3097.

[2748] Zu den (süd-)osteuropäischen „Amfetamin-Küchen" vgl. unten 1.3.4.3, Rdnr. 1586.

[2749] Zu der ursprünglichen Bezeichnung „ecstasy" vgl. oben 1.3.4.3, Rdnr. 1514 und 1524, sowie unten Rdnr. 1612.

[2750] Vgl. auch zum Modafinil als „Lifestyle-Droge" 4.3.1.5, Rdnr. 3982.

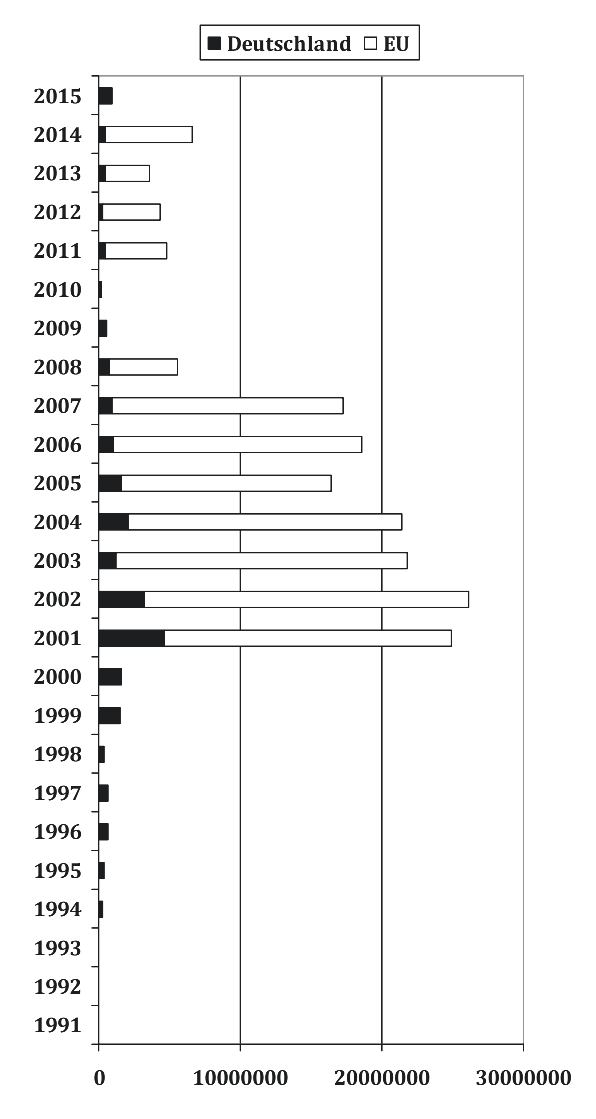


Abb. 1.6 Sicherstellung von „ecstasy“ in Deutschland und der EU 1991–2016

in den 1990er Jahren rückläufig war. Insgesamt kam es bei uns seit 1990 im Verhältnis zu anderen Rauschdrogen[2751] zeitweise zu überproportionalen Steigerungen, wobei als Wirkstoff weitgehend reines MDMA dominierte.

[2751] Vgl. etwa zum weitgehend stagnierenden Heroin-Missbrauch 2.1.2, Rdnr. 2009–2013 und 2029 f.

1582 Als gelegentliche, nur in sehr geringem Umfang beigefügte **Streckmittel** wurden in Deutschland u. a. BDMPEA[2752] neben Amfetaminen und m-CPP[2753] festgestellt.

1583 Ende der 1990er Jahre wurde mit mindestens 1/2 bis 1 Mio. **Konsumenten** in **Deutschland** gerechnet, die bei meist weitgehender Integration in Ausbildung und Beruf sowie generell sozialer Leistungsorientierung als „**Raver**“[2754] am Wochenende oder anlässlich von Veranstaltungen wie der „Love-Parade“ in Berlin bis 2003 vor allem „ecstasy“ als „saubere“ und vermeintlich eher harmlose **Freizeit-Stimulanz**[2755]„einwarfen“, um sich in Partylaune zu bringen und die Nacht in Hochform zu durchleben (**Vigilanz**), oder um **Selbstwertprobleme** wie Hemmungen und Schüchternheit zu überwinden.[2756]

1584 Bei den **Konsumenten** handelte es sich vornehmlich um männliche Jugendliche bzw. junge Erwachsene im Alter von 15 bis 24 Jahren, die z. B. **Open-Air-Konzerte** mit „Techno“-Musik bzw. „off-location“-Veranstaltungen, speziell angemietete Event-Öffentlichkeiten, oder per SMS in Insiderkreisen übermittelte, polizeilich kaum zu kontrollierende „Goa-Partys“ besuchten.[2757] Europaweit wurde 2008 mit einer **Lebenszeitprävalenz**[2758] von etwa 9,5 Mio, entsprechend etwa 2,8 % der europäischen Erwachsenen, gerechnet.

1585 Außer im Rotlichtmilieu wurde insbesondere **MDMA** auf „**Techno-Partys**“ („trance“) neben u. a. MDEA, MDA,[2759] **Coffein-Präparaten**[2760] und **Ephedrin-Kombinationen**[2761] eingenommen, um das exzessive Dauertanzen durchzustehen und in Verbindung mit der monotonen, dröhnenden elektronischen Musik

---

[2752] Zum BDMPEA (2C-B) vgl. 1.3.4.2, Rdnr. 1487 und 1494.

[2753] Zum m-CPP vgl. 1.3.4.10, Rdnr. 1810 f. Zu weiteren Streckmitteln vgl. unten 1.3.4.3, Rdnr. 1590 f.

[2754] Von engl. to rave – rasen/toben. In den Jahren 1996–2001 hatten in Deutschland jeweils etwa 4 % der (jüngeren) männlichen und 2,3 % der weiblichen Bevölkerung Erfahrungen mit „ecstasy“ gemacht.

[2755] Vgl. z. B. auch zum Cocain als „Freizeitdroge“ 3.1.7, Rdnr. 2977 f. Zur Akzeptanz trug sicherlich die im AM-Bereich weit verbreitete Tablettenform bei, die „sauberen“, richtig dosierten Wirkstoff suggeriert, vgl. auch Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1422.

[2756] Im Zuge eines teilweise wahllosen Drogenkonsums in der „Party-Scene“ wurden außerdem bereits „vergessene“ Drogen wie Absinth „wieder entdeckt“, vgl. 1.3.3.12, Rdnr. 1411.

[2757] Zum verbreiteten, teilweise riskanten Konsummustern folgenden Drogenkonsum bei Open-Air-Konzerten pp. vgl. etwa auch beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 263–265, und 1.2, Rdnr. 559.

[2758] Vgl. zum Stichwort „Prävalenz“ in Kap. 5. Dem entspricht in etwa die Lebenszeitprävalenz hinsichtlich des Konsums Psilocybin-haltiger Pilze, vgl. 1.3.3.4, Rdnr. 1149.

[2759] Soweit MDA in Proben festgestellt wurde, schien MDA überwiegend als Abbauprodukt des MDMA vorzuliegen, vgl. auch 1.3.4.3, Rdnr. 1543.

[2760] Vgl. auch zum „herbal ecstasy“ oben 1.3.4.3, Rdnr. 1515 f., und unter dem Stichwort „Coffein“ in Kap. 5. Unter der Bezeichnung „ecstasy“ wurden Totalimitate wie reine Coffein-Präparate, etwa das rezeptfrei erhältliche Analepticum Percoffedrinol N, vertrieben, die keinen Anteil an Methylendioxyamfetaminen mehr enthielten (zum Percoffedrinol vgl. 3.3.2, Rdnr. 3091); vgl. auch zu Coffein-PEA-Kombinationen 1.3.1.1.4, Rdnr. 704 FN 1323.

[2761] Zum verbreiteten Ephedrin-Missbrauch in der „Techno-Scene“ vgl. 3.3.2, Rdnr. 3093 f., sowie oben 1.3.4.3, Rdnr. 1515. Um die gewünschte Vigilanz herbeizuführen, kommt es u. a. auch zu einem Modafinil-Missbrauch, vgl. 4.3.1.5, Rdnr. 3990 f.

die angestrebte **Reizüberflutung**[2762] herbeizuführen. Hierbei wird meist über das Wochenende hinweg bei überlauter Musik ekstatisch und wie in Trance **getanzt,**[2763] wozu das Gefühl des „**Schwebens**"[2764] beiträgt.

1586 Die Ende der 1990er Jahre überwiegend aus niederländischen, in geringerem Umfang aus polnischen, ab Beginn des 21. Jhs u. a. auch aus ukrainischen „**Amfetamin-Küchen**"[2765] stammenden, teilweise aber auch in Deutschland in industriellem Maßstab synthetisierten Methylendioxyamfetamine (Fa. Imhausen), wurden bei uns meist in Kapselform oder als **Tablette**[2766] mit im Durchschnitt 60–70 mg bzw. 80–120 mg **Wirkstoffgehalt**, später auch höheren Wirkstoffkonzentrationen bei guter Qualität, auf der Straße für zunächst etwa 25–60 DM/KE gehandelt, MDMA auch bereits für etwa 8–50 DM/Kapsel oder Tablette bei insgesamt **fallenden Preisen.**[2767]

1587 Diese lagen ab Ende der 1990er Jahre europaweit bei etwa 5–15 €/KE. Ihnen standen Herstellungskosten von etwa 0,5 €/KE gegenüber. 2006 lag der **Endverkaufspreis** im Rhein-Main-Gebiet bei nur noch 3–5 €/KE. Die eingenommenen Mengen lagen bei 1–4 Tabletten/Nacht, konnten aber auch darüber hinausgehen. Dies erfolgt insbesondere, wenn im Zuge des unter „usern" üblichen „**Nachlegens**"[2768] eine Tablette nach der anderen eingenommen wird, sobald die Wirkung nachlässt („Booster" – „Verstärker").

1588 In den meisten Fällen dürfte der Konsum hierbei **episodenhaft** und an eine bestimmte Entwicklungsphase gebunden bleiben.[2769] Ab Ende der 1990 Jahre zeichnete sich jedoch darüber hinaus eine zunehmende Verbreitung unter Schülern und ein täglicher, nicht mehr auf Partys oder das Wochenende beschränkter Konsum ab.

1589 Hinzu kommt ein allgemein bei Stimulantia jedenfalls unter Männern[2770] verbreitetes **polyvalentes** Missbrauchsverhalten, indem ein Mischkonsum[2771] insbesondere

---

[2762] Zur Reizüberflutung durch „psychedelische Musik" vgl. 1.1.4, Rdnr. 288. Vgl. auch zum „Acid-Rock" 1.3.1.1.2, Rdnr. 613.

[2763] Zum Tanzbedürfnis etwa nach Konsum von „flüssigem ecstasy" vgl. 1.3.4.9, Rdnr. 1786, im Yagé-Rausch vgl. beim Harmalin 1.3.3.7, Rdnr. 1258. Zur motorischen Unruhe im Amanita-Rausch vgl. 1.3.2.1, Rdnr. 851, im Psilocybin-Rausch 1.3.3.4, Rdnr. 1165. Zum Bedürfnis nach körperlicher Bewegung (Hyperkinese) als Cocain-Wirkung vgl. 3.1.4, Rdnr. 2745. Es liegt nahe, dass eine entsprechende Wirkungssteigerung durch Kombination der verschiedenen Drogen gesucht wird.

[2764] Zu den häufig vorkommenden Elevationsgefühlen vgl. z. B. beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 272, (das im Übrigen eher zur Akinese führt, vgl. 1.1.4, Rdnr. 267, und daher im Verlaufe einer Party pp. allenfalls sporadisch konsumiert wird).

[2765] Zu den entsprechenden „U-Labs" vgl. 3.3.6.2, Rdnr. 3316 f. und 3335. Die Herstellungskosten lagen Ende der 1990er Jahre bei weniger als 0,20 DM/Tablette.

[2766] Zur Tablettenform vgl. oben 1.3.4.3, Rdnr. 1530 f.

[2767] Zum Preisverfall bei so gut wie allen Rauschdrogen vgl. z. B. beim Cocain 2.1.5, Rdnr. 2858.

[2768] Zum „Nachlegen" etwa auch von ATS vgl. 3.3.7, Rdnr. 3669.

[2769] Entsprechend dem Cannabis-Rauchen, vgl. 1.1.7, Rdnr. 476.

[2770] Frauen schienen eher einem Monokonsum von MDMA zuzuneigen, wobei die MDMA-Dosis bei Mono- und Mischkonsum sich weitgehend zu gleichen scheint.

[2771] Vgl. zum Stichwort „Mehrfachkonsum" in Kap. 5.

mit **Alkohol,**[2772] **Amfetaminen,**[2773] zunehmend mit **Cocain**[2774] und **echten Halluzinogenen**, hier vor allem „Naturdrogen“ wie **Psilocybin,**[2775] aber auch LSD-25[2776] und Trichterwindensamen,[2777] zur Wirkungssteigerung erfolgt. Der die Libido dämpfenden Nebenwirkung von „ecstasy“ wird teilweise durch die Einnahme von **Viagra**[2778] begegnet, die Kombination wird als „sextasy“ bezeichnet.[2779] Etwa 90 % der „ecstasy“-Konsumenten dürften derzeit **Mehrfachkonsumenten** und gegebenenfalls polytoxikoman sein.

1590 Erfolgt ein derartiger Mischkonsum, etwa wegen der nachlassenden „ecstasy“-Wirkung, kann es zu vom Konsumenten nicht mehr steuerbaren, u. U. **synergistischen** Effekten[2780] kommen, zumal auch die von ihm als „ecstasy“ erworbenen Kapseln oder Tabletten (u. a. zwecks Senkung der Herstellungskosten) ihm unbekannte Stoffe wie **PMA, DMT,**[2781] Anticholinergica wie **Atropin,**[2782] gegebenenfalls aber auch **Strychnin**[2783] enthalten können.

[2772] Eine der gängigsten Rauschdrogen-Kombinationen ist die mit Alkoholika, vgl. z. B. bei den ATS 3.3.6.7, Rdnr. 3641 f. In der „Party-Scene“ scheinen höhere Alkoholisierungsgrade jedoch eher selten zu sein, wozu, neben den relativ hohen Preisen für Alkoholika, das nach „ecstasy“-Konsum reduzierte Durstgefühl beitragen dürfte.

[2773] Relativ häufig scheint in Deutschland in der „Party-Scene“ die Kombination MDMA mit Amfetamin und/oder Cannabis zu sein, wobei die Amfetamin-Komponente offenbar dem (billigen) zusätzlichen Aufputschen dient, während Cannabis eher zur Beruhigung und damit zur Wirkungssteuerung geraucht wird. Zur Kombination von „ecstasy“ und „speed“ als „Disco-Droge“ vgl. auch 3.3.6.2, Rdnr. 3326.

[2774] Im Zuge des erheblichen Preisverfalls von Cocain, vgl. 3.1.2, Rdnr. 2689 f.

[2775] Zur entsprechenden Verwendung Psilocybin-haltiger Pilze vgl. 1.3.3.4, Rdnr. 1142 und 1165.

[2776] Zum LSD-Missbrauch in der „Techno-Scene“ vgl. auch 1.3.1.1.2, Rdnr. 621, zu weiteren Inhaltsstoffen von LSD-Trips vgl. 1.3.1.1.5, Rdnr. 756. Als „ecstasy“ waren gelegentlich zudem u. a. reine LSD-Amfetamin-Kombinationen auf dem Markt.

[2777] Zu den Trichterwindensamen vgl. 1.3.1.2, Rdnr. 796 f., 812 und 817.

[2778] Etwa in Form in Asien, vermutlich Indien, hergestellter und importierter „Kamagra-„-Tabletten oder -Gel mit dem Wirkstoff Sildenafil. Zur Kombination mit ebenfalls sexualstimulierenden Alkylnitriten vgl. 4.5.4, Rdnr. 4813.

[2779] Zudem wird Yohimbin als „NEW-Aphrodite“ vertrieben, das einen vergleichbaren Effekt aufweisen soll, vgl. 1.3.3.8, Rdnr. 1296 f.

[2780] Zum Wirkungssynergismus vgl. unter dem Stichwort „Synergismus“ in Kap. 5.

[2781] Zu PMA und PMMA vgl. 1.3.4.1, Rdnr. 1464–1469. Vgl. z. B. auch zum Etryptamin 1.3.4.5, Rdnr. 1664 f.

[2782] Zum Missbrauch u. a. Atropin-haltiger Nachtschattengewächse zu Rauschzwecken vgl. 1.3.2.2, Rdnr. 939 f. „Ecstasy“-Kombinationen mit einem Engelstrompeten-Auszug sind bekannt geworden, offenbar im Zuge des Trends zu „Naturdrogen“ (vgl. zu den Baumdaturaarten 1.3.2.2, Rdnr. 944).

[2783] Zu Zusätzen von Strychnin als psychomotorisches Stimulanz vgl. 4.3.1.1, Rdnr. 3940 und 3942. Derartige Zusätze führten in Amsterdam zu der Überlegung, „sauberes ecstasy“ über legale Stellen zu verkaufen, entsprechend den „Coffee-Shops“ (vgl. 1.1.2, Rdnr. 151). Strychnin-ähnliche Krampfanfälle können aber auch durch Methylendioxyamfetamine selbst ausgelöst werden, ohne Strychnin-Zusätze, vgl. oben 1.3.4.3, Rdnr. 1549 und 1569. Nach § 10a Abs. 4 BtMG ist ein „drug cheking“ in Drogenkonsumräumen in Deutschland zudem untersagt.

1591 Während zuvor Monopräparate vorherrschten, wurden „ecstasy"-Tabletten im 1. Jahrzehnt des 21. Jhs teilweise auch vom Hersteller bereits in **fester Kombination** mit „**speed**",[2784] **Ephedrin**, dem u. a. ebenfalls stimmungsaufhellend wirkenden **Coffein, Phentermin**[2785] oder *α*-**Methylbenzylamin**[2786] auf den Markt gebracht, um die stimulierende Wirkungskomponente zu verstärken, bzw. beinhalteten als „ecstasy" angebotene Tabletten eine reine Amfetamin-/Metamfetamin-Kombination.[2787]

1592 **Zentral-dämpfende** Btm und AM wie Opiate und Benzodiazepine haben demgegenüber als „Partydrogen", im Gegensatz zu anderen Drogenkonsumszenen, nach wie vor so gut wie keine Bedeutung. Zur **Wirkungssteuerung** bzw. um sich zum Abschluss längerer Rauschphasen wieder „herunterzubringen", zu beruhigen und gegebenenfalls einschlafen zu können („**chill out**"),[2788] werden jedoch ebenfalls **Alkoholika** konsumiert und **Cannabis**-**Produkte**[2789] bzw. **synthetische Cannabinoide**[2790] im Rahmen von „Afterhours" in Gaststätten oder privat organisiertem Umfeld geraucht, gelegentlich aber auch „harte" Drogen vom **Heroin-**Typ konsumiert.[2791]

1593 „Ecstasy"-Tabletten, die regelmäßig ein aus mehreren Komponenten bestehendes **kristallines Substanzgemisch** darstellen,[2792] lassen sich mittels **Röntgenbeugung** (XRD)[2793] nach nur 60 min Messzeit gut charakterisieren.

1594 Mittels der **Pulverröntgenbeugung** lassen sich aufgrund der zugehörigen Beugungsmuster die im pulverförmigen Probematerial enthaltenen **MDMA-Salze** sowie die Verschnittstoffe wie Coffein und die enthaltenen Hilfsstoffe sicher **identifizieren**, wobei auch mögliche Synthesewege des Wirkstoffes und charakteristische Syntheserezepturen, die auf bestimmte „Labs" hindeuten, erkannt werden können. Durch Abtrennung des wasserlöslichen MDMA-Salzes und der Lactose können die unlöslichen kristallinen Komponenten hierbei besser zugeordnet werden.

1595 **§** Mittels **immunchemischer Screeningtests**[2794] wie dem DrugWipe II-Test[2795] kann in „ecstasy"-Tabletten die Amfetamin-Struktur erkannt werden, ohne dass allerdings unterscheidbar

[2784] In erster Linie MDMA und MDEA in fester Kombination mit Amfetamin bzw. Metamfetamin. Umgekehrt kann die unter der Bezeichnung „speed" (worunter zunächst eine Metamfetamin-Zubereitung verstanden wurde) erworbene Rauschdroge mit den verschiedensten Stoffen kombiniert oder gestreckt worden sein, vgl. 3.3.6.5, Rdnr. 3542.

[2785] Näher zum Phentermin bei den ATS 3.3.6.3, Rdnr. 3381–3385.

[2786] Zur Kombination von *α*-Methylbenzylaminsulfat und „ecstasy" vgl. auch 3.3.6.3, Rdnr. 3350 FN 1492.

[2787] Insbesondere in Südostasien, vgl. oben 1.3.4.3, Rdnr. 1513.

[2788] Vgl. auch zum „Crack"-Beigebrauch 3.1.5, Rdnr. 2920.

[2789] Entsprechend dem Beigebrauch von Cannabis seitens „speed"-Konsumenten. Zum „come down" nach Amfetamin-Missbrauch vgl. 3.3.6.5, Rdnr. 3547 f.

[2790] Zu entsprechenden „Kräutermischungen", die unter Produktnamen wie „chill out" angeboten werden, vgl. 1.2, Rdnr. 517.

[2791] Zum Beigebrauch von „downer" wie zeitweilig Barbituraten vgl. oben 1.3.4.3, Rdnr. 1570. Zur Kombination von „liquid ecstasy" und Alkohol vgl. 1.3.4.9, Rdnr. 1783.

[2792] Zur Zusammensetzung vgl. oben 1.3.4.3, Rdnr. 1530 f.

[2793] Näher zur Röntgenbeugung als Analysetechnik beim Heroin: 2.1.6, Rdnr. 2276–2278.

[2794] Vgl. zum Stichwort „Immunoassay" in Kap. 5.

[2795] Zum DrugWipe-Schnelltest näher 2.1.6, Rdnr. 2295 f.

ist, um welche Methylendioxyamfetamine es sich im Einzelnen handelt. Derartige Tests können zudem „vor Ort", etwa durch Entnahme von Speichelproben im Rahmen von Verkehrskontrollen, zum Drogen-Screening bei Verdacht auf Konsum der in der Anlage zu § 24a Abs. 2 StVG genannten Stoffe[2796] eingesetzt werden, wobei der eigentliche Wirkstoffnachweis dann mittels Bluttests erfolgen muss.

1596
§

MDMA lässt bei einer Nachweisgrenze von 5 ng/mL nach Gabe von 0,1 bzw. 1,6 mg MDMA/KgKG bis zu 39 bzw. 47 h **nachweisen**, der Hauptmetabolit HMMA[2797] bis zu 47 bzw. 71 h.

1597
§

Bei der Untersuchung von **Urinproben** im Rahmen der **Abstinenzkontrolle** wird bezüglich MDMA, MDA und MDEA ein **Cutoff**[2798] von 500 ng/mL zugrunde gelegt.

1598
§

Mit Urteil vom 09.10.1996 hat der 3. Strafsenat des BGH die „**nicht geringe Menge**"[2799] **MDEA/MDE** mit **250 KE**[2800] zu je 120 mg MDEA-Base (entsprechend 140 mg MDEA-HCl) und dementsprechend mit **30 g MDEA-Base**[2801] (entsprechend 35 g MDEA-HCl) angenommen. Hierbei orientierte sich der BGH an der Grenzwertfeststellung beim Amfetamin,[2802] wobei er die Gefährlichkeit von MDMA, MDEA und MDA annähernd der des Amfetamins entsprechend einstufte. Eine Grenzwertfestlegung anhand einer Mindestanzahl von KE in Tablettenform ist nicht erfolgt und dürfte kaum möglich sein.

1599
§

Mit Beschluss vom 15.03.2001 übernahm der 3. Strafsenat diesen **Grenzwert** von **30 g** auch für **MDMA-Base.**[2803] Trotz Unterschieden in Wirkungsintensität und Dosierung gilt damit der Grenzwert für MDEA/MDE als dem Wirkstoff dieser Gruppe mit der **geringsten Intensität** aus Gründen der praktischen Handhabbarkeit und im Hinblick auf die Gleichartigkeit der Wirkungsweise auch für **MDA** sowie **andere** Methylendioxyamfetamine als weitere Amfetamin-Derivate dieser

---

[2796] Zum Nachweis des „ecstasy"-Konsums vgl. oben 1.3.4.3, Rdnr. 1552 f.

[2797] Zum HMMA vgl. oben 1.3.4.3, Rdnr. 1544.

[2798] Zum Konzentrationsgrenzwert vgl. 1.1.6, Rdnr. 432.

[2799] Zum Begriff der ngM vgl. 1.1.6, Rdnr. 405–411.

[2800] Bei einem Vergleich der zum Erreichen der ngM erforderlichen KE (500 KE beim THC, vgl. 1.1.6, Rdnr. 411; 120 KE beim LSD-25 und Psilocybin, vgl. 1.3.1.1.6, Rdnr. 768–771, und 1.3.3.4, Rdnr. 1180) beinhaltet diese Maßzahl, dass MDEA als das am schwächsten wirkende Methylendioxyamfetamin hinsichtlich seines Gefährdungspotentials als zwischen Cannabis und LSD-25 bzw. Psilocybin/Psilocin liegend eingestuft wird.

[2801] Das Abstellen auf die Base bei Festlegung der Grenzwertmenge ist generell im Hinblick darauf sinnvoll, dass diese mit verschiedenen Säuren Salze mit unterschiedlichem Molekulargewicht bilden kann, bei denen der wirksame Basenanteil jeweils anders zu berechnen ist.

[2802] Zur Grenzwertfestsetzung für Amfetamin (10 g) vgl. 3.3.6.6, Rdnr. 3593–3595, insbesondere Rdnr. 3602 (200 KE zu je 50 mg).

[2803] Dieser Grenzwert von 30 g wurde zunächst auch auf Amfetamin-Derivate wie Metamfetamin ausgedehnt, mit Urteil des 1. Strafsenats des BGH vom 03.12.2008 angesichts der unterschiedlichen Wirkstoffmengen, die für eine KE benötigt werden, und des unterschiedlichen Gefährdungspotentials der Methylendioxyamfetamine einerseits und des Metamfetamins andererseits jedoch bezüglich Metamfetamin-Base auf 5 g herabgesetzt, vgl. 3.3.6.6, Rdnr. 3596–3604.

Gruppe, zumal die genannten Wirkstoffe in „ecstasy"-Tabletten in Kombination, etwa MDMA und MDEA, vorkommen.[2804]

Ob diese Grenzwertmenge angesichts der durch Methylendioxyamfetamine verursachten erheblichen **neurotoxischen** Schäden[2805] ihrem Gefährdungspotential angemessen ist, wird zunehmend in Zweifel gezogen. In einem obiter dictum hielt der 2. Strafsenat im Urteil vom 03.12.2008 zur **ngM** Metamfetamin es gerechtfertigt, die Grenzwertmenge, entsprechend der des Amfetamins, auf **10 g herabzusetzen**. **1600** **§**

Die „**geringe Menge**"[2806] dürfte mit max. 10 „ecstasy"-Tabletten anzusetzen sein. **1601**

Aufgrund der 1. BtMÄndV wurden von den genannten Amfetamin-Derivaten mit Wirkung ab dem 01.09.1984 **MDA, MMDA** und **TMA** als nicht verkehrsfähige **Btm** in Anlage I zum damaligen BtMG 1982 aufgenommen. Im Zuge der 2. BtMÄndV wurde ab dem 01.08.1986 auch **MDMA** der Anlage I unterstellt, im Zuge der 3. BtMÄndV ab dem 15.04.1991 zudem **MDEA/MDE** und **Hydroxymethylendioxyamfetamin** (**MDOH**).[2807] Diese Einordnung gilt nach wie vor. **1602** **§**

Als weitere synthetisierbare Verbindungen aus dieser Gruppe sind ***N,N*-Dimethyl-MDA** sowie insbesondere die 1986 homolog[2808] zu den Propanaminen MDA und MDMA[2809] durch Erweiterung der Alkylseitenkette um eine CH_3-Gruppe[2810] synthetisierten **Methylendioxybutanamine** **1603** *****

- **BDB** (chem. Bezeichnung (IUPAC): 1-(1,3-Benzodioxol-5-yl)butan-2-ylazan) und **1604** *****
- **MBDB** (chem. Bezeichnung (IUPAC): [1-(1,3-Benzodioxol-5-yl]methylazan oder: *N*-Methyl-[1-(1,3-benzodioxol-5-yl)-2-butanamin])[2811] hervorzuheben, die seit ihrem ersten Auftreten auf dem illegalen deutschen Drogenmarkt für „ecstasy" 1994 weite Verbreitung fanden. **1605** *****

BDB und **MBDB** haben in ED von 150–230 mg bzw. 180–210 mg offenbar fast gar **keine halluzinogenen**, sondern nur noch eine MDA und den Amfetaminen vergleichbare stimulierende, zugleich aber auch entspannende sowie Wahrnehmung und **Emotionalität steigernde** Wirkung. **1606**

[2804] U. a. auch Methylendioxybutanamine, vgl. unten 1.3.4.3, Rdnr. 1603–1612. Bleiben die einzelnen Komponenten eines Btm-Gemisches unter den jeweiligen Grenzwerten, kann gleichwohl eine ngM vorliegen, wenn die Summe der Bruchteile der einzelnen Komponenten von den jeweiligen Grenzwerten 1 überschreitet; vgl. auch 1.1.6, Rdnr. 410.

[2805] Zu neurodegenerativen Prozessen vgl. oben 1.3.4.3, Rdnr. 1572–1574.

[2806] Zum Begriff der „geringen Menge" vgl. 1.1.6, Rdnr. 418–422.

[2807] Zu Molekülabwandlungen als Btm eingestufter Stoffe vgl. Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1420–1435.

[2808] Vgl. zum Stichwort „Homologe" in Kap. 5.

[2809] Zur Struktur des MDMA vgl. oben 1.3.4.3, Rdnr. 1524.

[2810] Vgl. zur Strukturformel u. a. des MDA oben 1.3.4.3, Rdnr. 1522 und 1529. Zu den Alkanresten vgl. unter dem Stichwort „Alkyle" in Kap. 5.

[2811] Auch MBDB hat eine mehr Amfetamin-artig wirkende Entsprechung innerhalb der Wirkstoffgruppe der synthetischen Cathinone: β-keto-MBDB (Butylon): 3.3.4, Rdnr. 3198.

1607 Im Hinblick auf das Öffnen der Persönlichkeit sowie vertiefte Selbsterkenntnis sollen sie als „**Entactogene**"[2812] psychotherapeutisch nutzbar sein.[2813]

1608 § Von diesen Verbindungen wurden seit der 6. BtMÄndV ab dem 15.09.1995 im Wege der sog. „Notunterstellung" zunächst jeweils für die Dauer von 1 Jahr, mit Inkrafttreten der 10. bzw. 15 BtMÄndV dann ohne zeitliche Begrenzung zuerst **MBDB** als nicht verkehrsfähiges **Btm** der Anlage I unterstellt,[2814] sodann (jeweils IUPAC-Bezeichnung):

1609 §
- aufgrund der 9. BtMÄndV seit dem 01.02.1997 **BDB** sowie *N*-[1-(1,3-Benzodioxol-5-yl)-propan-2-yl]-*N*-methylhydroxylamin (**FLEA**) und 1-(1,3-Benzodioxol-5-yl)-2-(pyrrolidin-1-yl)propan-l-on[2815];

1610 §
- aufgrund der 12. BtMÄndV seit dem 08.10.1998 [1-(6-Chlor-1,3-benzodioxol-5-yl)propan-2-yl](methyl)azan) (**6-Cl-MDMA**) sowie

1611 §
- aufgrund der 13. BtMÄndV seit dem 10.10.1999 1-(2,4,5-Trimethoxyphenyl) propan-2-ylazan (**TMA-2**).[2816]

1612 Sämtliche Substanzen wurden bzw. werden unter der unspezifischen Bezeichnung „**ecstasy**"[2817] gehandelt und dürften eine der jeweiligen Ausgangssubstanz vergleichbare Struktur-Wirkungs-Beziehung aufweisen bei allerdings zumindest teilweise **erhöhter Wirksamkeit**.

1613 § Inwiefern bei **anderen**, nicht dem BtMG unterstellten, synthetisierbaren Abwandlungen wie z. B. dem MDMA verwandten 3,4-Methylendioxymethcathinon-Verbindungen[2818] als **NPS** im Sinne des NpSG ein strafbewehrtes Umgangsverbot nach § 4 NpSG gegeben ist, ist anhand der aktuellen Fassung der Anlage zum NpSG festzustellen.[2819]

1614 § MDA und MDMA sind als Stimulantia zudem unter die verbotenen **Doping**-Wirkstoffe eingeordnet worden; insofern kann eine Strafbarkeit nach § 95 Abs. 1 Nr. 2a AMG bestehen,[2820] in ungleichartiger Tateinheit mit der Einordnung als Btm.

[2812] Zum Begriff „Entactogene" vgl. oben 1.3.4.3, Rdnr. 1534. Zu weiteren Entactogenen vgl. etwa anschließend bei den Aminoindanen 1.3.4.4, Rdnr. 1627.

[2813] Zum Einsatz von Methylendioxyamfetaminen in der psycholytischen Therapie vgl. oben 1.3.4.3, Rdnr. 1534–1536.

[2814] Zur sog. Notunterstellung vgl. Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1441.

[2815] Zum verwandten 3,4-Methylendioxypyrovaleron (MDPV) vgl. ebenfalls bei den synthetischen Cathinonen 3.3.4, Rdnr. 3201.

[2816] Zum TMA-2 vgl. beim Mescalin 1.3.3.1, Rdnr. 1013.

[2817] Auf den zeitweise boomenden deutschen Markt für „ecstasy" gelangten vor allem Ende der 1990er Jahre u. a. verschiedene Amfetamin-Derivate wie etwa *N*-Hydroxyamfetamin (NOHA), die auch als „Designer-Amfetamine" bezeichnet werden, vgl. 3.3.7, Rdnr. 3651.

[2818] Vgl. bei den synthetischen Cathinonen 3.3.4, Rdnr. 3196.

[2819] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Neue psychoaktive Stoffe" in Kap. 5 sowie Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1427–1444.

[2820] Näher zu den Dopingmitteln 3.3.6.2, Rdnr. 3288–3313.

Von den für die MDMA-, MDEA- und MDA-Synthese verwandten **Grundstoffen** wurde mit Wirkung ab dem 01.03.1995 3,4-Methylendioxyphenylpropan-2-on (**Piperonylmethylketon; PMK**)[2821] dem GÜG unterstellt und in Kategorie 1 aufgenommen mit der Folge einer Erlaubnispflicht in Verdachtsfällen, während **Methylethylketon** (**MEK**; Butanon)[2822] wie etwa auch Salzsäure zur Kategorie 3 zählt. **1615** §

Hinsichtlich dem ebenfalls unmittelbar zur – halbsynthetischen – „ecstasy“-Herstellung eingesetzten, etwa im Öl des Dills vorkommenden **Piperonal** (3,4-Methylendioxybenzaldehyd)[2823] sowie dem verwandten, aus dem Sassafrasbaum gewonnenen **Safrol**[2824] und **Isosafrol,**[2825] die zu ringsubstituierten Phenylketonen wie PMK umgesetzt werden können, besteht nach Kategorie 1 ebenfalls eine Erlaubnispflicht. **1616** §

Andere **Basischemikalien,**[2826] insbesondere **Monomethylamin** (**MMA**; CH_3-NH_2),[2827] wurden als sog. pre-precursor hingegen (noch) nicht dem GÜG unterstellt, unterliegen allerdings einem Monitoring. Angesichts der zunehmenden Schwierigkeiten der illegalen Produzenten, Grundstoffe in Europa zu beschaffen, wichen die Hersteller seit Beginn des 21. Jhs zunehmend auf **asiatische**, etwa chinesische, Anbieter aus, die Basischemikalien über entsprechende Internetplattformen weltweit vertreiben.[2828] **1617** §

1.3.4.4 2-AI und verwandte Aminoindane, Benzofurane und Tetraline

Ein **MDMA** vergleichbares Wirkungsbild weisen die in den 1970er Jahren als research chemicals[2829] entwickelten **Aminoindane** auf, die – wie die Methylendioxyamfetamine – ebenfalls vom **Amfetamin** abgeleitet[2830] werden können. **1618** *

Als **Indane** aus der Gruppe der bicyclischen aromatischen KW[2831] sind sie durch eine dem Indol vergleichbare Ringstruktur charakterisiert, bei der das N-Atom **1619** *

2821 Zum PMK und anderen hier relevanten Grundstoffen vgl. oben 1.3.4.3, Rdnr. 1521 f., 1524 und 1526 f.

2822 Zum MEK als Grundstoff für die Amfetamin-Synthese vgl. 3.3.6.3, Rdnr. 3459.

2823 Zu den Aldehyden vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.

2824 Eine nach Anis duftende, ölige Flüssigkeit; zum Campher- oder Sassafrasöl vgl. auch unter dem Stichwort „ätherische Öle“. Zum Safrol als Muskatnuss-Wirkstoff vgl. 1.3.3.2, Rdnr. 1078 f. und 1094; zur halbsynthetischen „ecstasy“-Herstellung vgl. oben 1.3.4.3, Rdnr. 1521 f. Zum Sassafrasöl als Dopingwirkstoff vgl. 3.3.6.2, Rdnr. 3294.

2825 Isosafrol wurde als Syntheserückstand in „ecstasy“-Tabletten festgestellt.

2826 Etwa 1/3 der Labs wurde zeitweilig dadurch bekannt, dass Anwohner sich etwa über den Geruch des verwandten Acetons beschwerten, Chemikalien und Syntheserückstände umweltschädigend „entsorgt“ werden, oder weil die Produktionsstätten infolge unsachgemäßer Handhabung der häufig leicht entflammbaren Chemikalien explodierten.

2827 Zum MMA vgl. unter dem Stichwort „Amine“ in Kap. 5.

2828 Entsprechend dem Bezug vollsynthetischer Fertigprodukte über das Internet, vgl. u. a. Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1425 f. Vgl. auch zum Bezug von Grundstoffen sowie von pre-precursor zur illegalen Amfetamin-Synthese 3.3.6.1, Rdnr. 3265–3268.

2829 Allgemein zu den RCs: Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1424–1433.

2830 Vgl. hierzu bei den Methylendioxyamfetaminen 1.3.4.3, Rdnr. 1519.

2831 Vgl. zum Stichwort „aromatische KW“ in Kap. 5.

allerdings nicht wie beim Indol in die Ringstruktur eingebunden[2832] ist, sondern – wie beim Amfetamin[2833] – eine eigenständige Amino-Gruppe[2834] bildet. Als Derivat des im Steinkohlenteer vorkommenden Indans (chem. Bezeichnung: 1*H*-Benzol-2,3-cyclopenten) weist die synthetische Leitsubstanz **2-<u>A</u>mino<u>i</u>ndan** (**2-AI**; chem. Bezeichnung (IUPAC): 2,3-Dihydro-1*H*-inden-2-amin) eine Amino-Gruppe in Position 2 auf.

1620 **2-AI** wird vornehmlich online vertrieben und in Form eines weißen oder beigefarbenen **Pulvers** in Dosen von etwa 5–20 mg **oral** oder **nasal** eingenommen. Genaueres ist nicht bekannt, da keine legale Verwendung als AM erfolgt und damit keine systematischen Untersuchungen in Form klinischer Studien pp. zu Wirkungen und Wirkungsweise vorliegen.

1621 Als **kurzwirkendes** synthetisches Amfetamin-Analogon mit einer WD von etwa 2–3 h wird 2-AI offenbar vorwiegend seiner **stimulierenden** Eigenschaften wegen bei nur geringer Euphorisierung missbraucht. Im Gegensatz zum regelmäßig allmählich ausklingenden Amfetamin-Rausch kommt das Wirkungsende relativ rasch („2-AI-Crash“). Zur Aufrechterhaltung der Aminoindan-Wirkung wird daher u. U. alle paar Stunden eine weitere KE „geworfen“ („**Booster**“).[2835]

1622 Auch die Langzeitwirkungen dürften ersten Einschätzungen entsprechend ebenso wie das **AP**[2836] generell dem der **Amfetamine** gleichen.

1623 * Ausgehend vom 2-Aminoindan (**2-AI**) wurden in den 1990er Jahren durch Ringsubstitution weitere **Aminoindane** designed,[2837] um **MDMA-Effekte**, also ein „ecstasy“ vergleichbares Wirkungsbild, **ohne** die **neurotoxische** Wirkung der Methylendioxyamfetamine[2838] bzw. Amfetamine[2839] an 5-HT-Nervenendigungen hervorzurufen.

1624 * Hierzu zählen das vom MDA abgeleitete

- **5,6-<u>M</u>ethylen<u>d</u>ioxy-2-<u>a</u>mino<u>i</u>ndan** (**MDAI**; chem. Bezeichnung (IUPAC): 6,7-Dihydro-5*H*-cyclopenta[*f*][1,3]benzodioxol-6-amin), sowie
- **5-<u>M</u>ethoxy-6-<u>m</u>ethyl-2-<u>a</u>mino<u>i</u>ndan** (**MMAI**),
- ***N*-<u>E</u>thyl-5-<u>t</u>rifluormethyl-2-<u>a</u>mino<u>i</u>ndan** (**ETAI**),
- **5-<u>T</u>rifluormethyl-2-<u>a</u>mino<u>i</u>ndan** (**TAI**) und

---

[2832] Zum Indol-Ring vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5, ebenso zum Inden und zum Indan.

[2833] Zur Struktur des Amfetamins vgl. 3.3.6.3, Rdnr. 3351.

[2834] Zur Amino-Gruppe vgl. unter dem Stichwort „Amine“ in Kap. 5.

[2835] Zum „Booster“ beim „ecstasy“ vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1587.

[2836] Zur spezifischen Abhängigkeit vom Amfetamin-Typ vgl. 3.3.6.7, Rdnr. 3617–3631.

[2837] Zu den sog. Designer-Amfetaminen vgl. auch 3.3.7, Rdnr. 3648–3653.

[2838] Zur Neurotoxizität der Methylendioxyamfetamine vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1572–1574.

[2839] Zur Entwicklung nicht-neurotoxischer, Amfetamin-artiger 5-HT-Agonisten vgl. etwa auch bei den Piperazinen 1.3.4.10, Rdnr. 1808, sowie bei den neueren „Designer-Amfetaminen“ 3.3.7, Rdnr. 3646.

- **5-Iod-2-aminoindan** (**5-IAI**; chem. Bezeichnung IUPAC): 5-Iod-2,3-dihydro-1*H*-inden-2-amin) als ein nicht-neurotoxisches Analogon des PIA (p-Iodamfetamin).[2840]

1625 **#** Wie MDMA[2841] wirken die Wirkstoffe dieser Gruppe ihrer strukturellen Verwandtschaft entsprechend ebenfalls als **selektive Serotonin-reuptake-Hemmer** (SSRI)[2842] sowie als **5-HT-Agonisten** (SSRA) in erster Linie über eine **Freisetzung** von Serotonin,[2843] während die dopaminergen bzw. noradrenergen Effekte (als Dopamin- bzw. NA-Wiederaufnahmehemmer) gering sind.

1626 Damit dürften Aminoindane wie „ecstasy" zu **Serotonin-Effekten**[2844] als Nebenwirkungen führen. Obwohl sie im Wege eines gezielten drug design entwickelt wurden, um die Neurotoxizität der Methylendioxyamfetamine zu vermeiden, lässt sich mangels weitergehender, belastbarer Erkenntnisse, die über die Mitteilungen in Internet-Foren hinausgehen, jedenfalls derzeit nichts Näheres über die Toxizität, Langzeitwirkungen pp. dieser Wirkstoffgruppe sagen.

1627 Entsprechend anderen Rauschdrogen, die wie MDMA über einen erhöhten Serotonin-Anfall wirken, kamen Aminoindane weniger ihrer (im Verhältnis zu den Amfetaminen) schwächer stimulierenden und gegebenenfalls auch halluzinogenen Eigenschaften willen, sondern – vergleichbar etwa MBDB – in erster Linie als **Entactogene**[2845] auf den illegalen Drogenmarkt für „ecstasy" und ATS.

1628 U. a. in Deutschland wurden sie erstmals um 2006/07 zusammen mit synthetischen Cathinonen[2846] pp. als eine der zahlreichen **NPS**[2847] vertrieben, die nicht zuletzt über den Online-Handel als eine der ständig neue Stoffe umfassenden „**Legal Highs**"-Varianten[2848] angeboten wurden, mit einem Kulminationspunkt um 2010.

1629 ***** Ebenfalls als **Serotonin-Antagonisten** – Antagonisten des 5-HT_{2C}-Rezeptors[2849] – wurden Mitte des 1. Jahrzehnts des 21. Jhs **Benzofuran-Derivate**[2850] wie

---

2840 Zu Fluor-, Iod- und Schwefel-haltigen Amfetaminen vgl. 3.3.7, Rdnr. 3655, zum Paraiodamfetamin Rdnr. 3660.

2841 Zur serotoninergen Wirkungsweise der Methylendioxyamfetamine vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1537.

2842 Zu den u. a. stimmungsaufhellenden Wirkungen der Serotonin-Wiederaufnahmeinhibitoren (SSRI) vgl. u. a. auch bei den Antidepressiva 4.3.3, Rdnr. 4062–4066.

2843 Entsprechend u. a. einer Reihe nicht-therapeutischer Amfetamine, vgl. 3.3.7, Rdnr. 3672.

2844 Zu den Serotonin-Effekten bei den Methylendioxyamfetaminen vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1549 f. und 1573.

2845 Zum Begriff „Entactogene" oder „Empathogene" vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1534, zu entsprechenden MBDB-Wirkungen Rdnr. 1606 f.

2846 Zu den synthetischen Cathinonen vgl. 3.3.4, Rdnr. 3176–3229.

2847 Vgl. hierzu etwa auch bei den synthetischen Cannabinoiden 1.2, Rdnr. 559 f. Zur Verbreitung von NPS wie z. B. auch die bereits Jahrzehnte zuvor entwickelte „2C-Serie" nunmehr über das Internet vgl. etwa beim DOM 1.3.4.1, Rdnr. 1480.

2848 Näher zu den „Legal Highs": Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1427–1435. Zu dieser Angebotspalette gehören u. a. auch Alkohole mit einer stimulierenden Wirkungskomponente wie Pipradrol, vgl. 4.2.3, Rdnr. 3909–3924.

2849 Zu weiteren Serotonin-Antagonisten, die über den 5-HT_2-Rezeptor wirken, vgl. etwa beim LSD-25 1.3.1.1.4, Rdnr. 718–725, oder beim Psilocybin 1.3.3.4, Rdnr. 1120.

2850 Zum Benzol vgl. unter dem Stichwort „aromatische KW", zum Furan unter dem Stichwort "Ether" in Kap. 5.

- **6-APB** (chem. Bezeichnung: **6-(2-Aminopropyl)benzofuran** oder (IUPAC) 1-(Benzofuran-6-yl)propan2-amin[2851]) und das hierzu isomere[2852]
- **5-APB** (chem. Bezeichnung: **5-(2-Aminopropyl)benzofuran** oder (IUPAC) 1-(Benzofuran-5-yl-)propan-2-amin)

als Appetitzügler[2853] und zur Behandlung cerebraler Krampfanfälle als RCs entwickelt, ohne jedoch bei uns eine entsprechende medizinische Verwendung gefunden zu haben.

1630 Während Benzofurane in Deutschland bisher auf dem illegalen Drogenmarkt für „ecstasy" und ATS nicht festgestellt worden sind, werden **Dihydrobenzofuran-Derivate** häufiger über Online-Shops unter unspezifischen Bezeichnungen wie „Benzo Fury" vertrieben.

1631 Entsprechend den anderen Stoffen dieser Gruppe dürften auch sie vornehmlich im Hinblick auf ihre **entactogenen** Eigenschaften bezogen werden.

1632 Vergleichbar den Aminoindanen wurden sie ebenfalls, ohne dass insoweit eine medizinische Verwendbarkeit angestrebt wurde, ab Anfang der 1990er Jahre, während der Markt für „ecstasy" boomte und seine weitere Ausdehnung sich abzeichnete, auf der Suche nach **nicht-neurotoxischen MDMA-Analoga** designed.[2854]

1633 * Es handelt sich hierbei um strukturelle Analoga des **MDA,**[2855] bei denen eines der beiden O-Atome des Methylendioxy-Substituenten durch einen Methylen-Rest ersetzt ist. Sie werden daher auch z. T. als

- **4-Desoxy-MDA** (oder **6-APDB**; chem. Bezeichnung: 6-(2-Aminopropyl)-2,3-dihydrobenzofuran) bzw.
- **3-Desoxy-MDA** (oder **5-APDB**; chem. Bezeichnung: 5-(2-Aminopropyl-2,3-dihydrobenzofuran) charakterisiert.

1634 # Vergleichbar den Methylendioxyamfetaminen und den Aminoindanen dürften auch die Dihydrobenzofurane als **selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer** (SSRI), weniger von Dopamin und Noradrenalin, und somit über eine erhöhte Serotonin-Freisetzung wirksam werden.

1635 Dem entsprechen die psychotropen Wirkungen, indem auch die Dihydrobenzofurane vornehmlich **entactogene**, weniger LSD- oder Amfetamin-ähnliche Effekte aufzuweisen scheinen.

1636 * Als vom **BDB**[2856] abgeleitete, ebenfalls angeblich nicht-neurotoxische **Entactogene** wurden dem vergleichbar in den 1990er Jahren zudem **Tetraline** (Tetrahydronaphthaline[2857]) wie

---

[2851] Zu den Phenylaminopropanen vgl. 3.3.6.3, Rdnr. 3350.

[2852] Zu den Isomeren vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.

[2853] Zur Wirkung Amphetamin-artiger Appetitzügler vgl. z. B. 3.3.4, Rdnr. 3161.

[2854] Zu MDMA-Komplikationen wie cerebrale Krampfanfälle vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1569.

[2855] Zur Struktur des MDA vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1522 und 1529.

[2856] Zu den Methylendioxybutanaminen wie BDB vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1603–1609.

[2857] Zu den Naphthalinen vgl. unter dem Stichwort „aromatische KW" in Kap. 5 sowie etwa zu den als Cannabismimetica missbrauchten Naphthoylindolen und Naphthoylmethylindenen 1.2, Rdnr. 541 und 544.

- **MDAT** (chem. Beteichung: **6,7-Methylendioxy-2-aminotetralin**) und dessen N-Methyl-Homolog
- **MDMAT** (chem. Bezeichnung: **6,7-Methylendioxy-*N*-methyl-2-aminotetralin**) designed.

Aminoindane unterfallen ebenso wie **Tetraline** nicht dem BtMG. **1637**

Inwieweit sie ihrem modularen Aufbau nach als von einer 2-Phenethyl-1-amin-Grundstruktur abgeleitete Verbindung mit einem Indanyl-, Indenyl-, Dihydrobenzofuranyl- oder Naphthyl-Rest pp. gemäß Anlage 1 zum NpSG als **NPS** im Sinne dieses Gesetzes einem strafbewehrten Umgangsverbot nach § 4 NpSG unterliegen, ist anhand der aktuellen Fassung der Anlage festzustellen.[2858] **1638 §**

Demgegenüber wurden aufgrund der 27. BtMÄndV mit Wirkung ab dem 10.07.2013 die **Benzofurane 5-APB** und **6-APB** als nicht verschreibungsfähige **Btm** Anlage II zum BtMG unterstellt, nicht aber Dihydrobenzofurane. **1639 §**

1.3.4.5 DMT und verwandte Tryptamine

Dimethyltryptamin (**DMT**; chem. Bezeichnung (IUPAC): [2-(Indol-3-yl)ethyl] dimethylazan oder: 2-(3-Indolyl)-*N,N*-dimethylethylamin), das als 5-Hydroxy-DMT[2859] in sehr geringen Mengen auch im menschlichen Gehirn ausgeschüttet wird,[2860] ist ein 1931 erstmals synthetisiertes Halluzinogen vom Typ der sog. **kurzwirkenden Tryptamine.**[2861] **1640 ***

In **natürlicher Wirkstoffkombination** mit **Bufotenin**, von dem es sich nur durch eine OH-Gruppe am **Indol-Ring** unterscheidet,[2862] kommt DMT als **Alkaloid** in verschiedenen südamerikanischen Anandenanthera-, Mimosa-, Virola- und Banisteria-Arten vor,[2863] außerdem in einigen Kaktus-Arten.[2864] **1641 ***

[2858] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Neue psychoaktive Stoffe“ in Kap. 5 sowie Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1427–1444

[2859] Zum 5-OH-DMT (Bufotenin) vgl. 1.3.3.6, Rdnr. 1204–1207.

[2860] Vgl. auch zur Morphin-Synthese 2.1.4, Rdnr. 2140, oder zur Synthese von Harmala-Wirkstoffen in Körperzellen 1.3.3.7, Rdnr. 1244.

[2861] Zu den Tryptamin-Derivaten vgl. unter dem Stichwort „Tryptamin“ in Kap. 5. Eine Beschreibung verschiedener synthetischer Tryptamine mit Herstellungsanleitung erfolgte 1991 durch Ann und Alexander Shulgin in „TIHKAL – Tryptamines I Have Known And Loved“. Vgl. auch zu „PIHKAL“ 1.3.4.1, Rdnr. 1479 FN 2556.

[2862] Zur Strukturformel des DMT als Tryptamin-Derivat im Vergleich u. a. mit Bufotenin vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 713–716; zum Indol-Ring vgl. auch unter dem Stichwort „Indol“ in Kap. 5.

[2863] Vgl. hierzu beim Bufotenin 1.2.3.4, Rdnr. 1222, 1224 und 1236, sowie beim Harmalin 1.3.3.7, Rdnr. 1252.

[2864] Vgl. zum San-Pedro-Kaktus beim Mescalin 1.3.3.1, Rdnr. 1061.

1642 # Da unter den Tryptaminen im Allgemeinen die **5-Hydroxy-Verbindungen** wirksamer sind,[2865] ist anzunehmen, dass auch DMT erst durch Oxidation[2866] in vivo psychotrop wirksam wird.

1643 * Neben Bufotenin besteht unter den **Tryptaminen** vor allem auch eine Verwandtschaft zum **Psilocin**: Mit Hilfe eines spezifischen Enzyms kann ein Sauerstoffatom in Stellung 4 eingefügt werden, wodurch DMT zu Psilocin umgewandelt wird.[2867]

1644 # Gemeinsam mit Bufotenin und Psilocin ist auch DMT die Strukturverwandtschaft zum **Serotonin**, was auf einen vergleichbaren **Hemmungsmechanismus** schließen lässt.[2868]

1645 In **Dosen** von etwa 0,7–1,0 mg/KgKG **i. m. injiziert** führt DMT bereits nach 3–5 min zu einem **schlagartig** einsetzenden **Rausch**[2869] von allerdings nur maximal **1–2 h Dauer.**[2870] Noch schneller entfaltet DMT seine Wirkung, wenn es in farbloser kristalliner Form oder als Öl in Dosen von etwa 20–100 mg mit Tabak, Petersilie oder Marihuana als **Trägersubstanz** in einem „**joint**“[2871] **geraucht** wird.[2872]

1646 Eine **i. v.** Injektion soll genauso schnell wirken wie das Rauchen von DMT, der Effekt jedoch erheblich **stärker** sein.

1647 # Bei Einnahme mit **MAO-Inhibitoren** wie **Yagé** oder **Iboga**[2873] soll DMT auch bei **oraler** Applikation wirksam werden.

1648 Bei **parenteraler**[2874] Applikation ist nach einer etwa 5 min währenden Hochstimmung (WM) die **WD** im Allgemeinen auf etwa **15–20 min** begrenzt mit einem relativ **unvermittelten „come down**“ („crash down“). Da einer der „Hauptflashes“ beim DMT eine massive **Störung** des **Zeitgefühls** ist, wird der „trip“ jedoch subjektiv als recht langwährend erlebt.[2875]

1649 Um den Rausch möglichst **lange andauern** zu lassen, wurden DMT-“joints“ auch über Stunden hinweg geraucht[2876]; charakteristisch soll hierbei ein an verschmortes Plastik erinnernder Geruch sein.

[2865] Vgl. hierzu auch beim Psilocybin 1.3.3.4, Rdnr. 1123.

[2866] Vgl. zum Stichwort „Oxidation“ in Kap. 5.

[2867] Zum Psilocin vgl. 1.3.3.4, Rdnr. 1110 und 1115. Zur Strukturformel des DMT im Vergleich zum Psilocin vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 716.

[2868] Vgl. hierzu beim LSD-25 1.3.1.1.4, Rdnr. 713 und 717–721, sowie beim Psilocybin 1.3.3.4, Rdnr. 1120–1122.

[2869] Vgl. hierzu beim Bufotenin 1.3.3.6, Rdnr. 1226.

[2870] Vgl. demgegenüber zur Dauer des LSD-Rausches 1.3.1.1.4, Rdnr. 659 f.

[2871] Zum Ausdruck „joint“ vgl. beim Cannabis 1.1.5, Rdnr. 377.

[2872] Vgl. auch zum Rauchen mit PCP 1.3.4.6, Rdnr. 1689 FN 2935. Zur Petersilie, die als Trägermaterial Verwendung findet, vgl. beim Myristicin 1.3.3.2, Rdnr. 1078 FN 1907.

[2873] Vgl. hierzu beim Harmalin 1.3.3.7, Rdnr. 1252, sowie unter dem Stichwort „Monoaminoxydase“ in Kap. 5.

[2874] Vgl. zum Stichwort „parenteral“ in Kap. 5.

[2875] Zur erlebten Zeitdehnung etwa auch im Psilocybin-Rausch vgl. 1.3.3.4, Rdnr. 1168.

[2876] Zur Ausdehnung der Wirkung bei anderen kurzwirkenden Rauschdrogen, etwa durch „Nachlegen“, vgl. z. B. bei den Aminoindanen 1.3.4.4, Rdnr. 1621.

1650 Wie bei einem „acid-trip“[2877] dürften auch im **DMT-Rausch** vergleichbare **Halluzinationen** und andere visuelle Effekte, die als „Netzhaut-Zirkus“[2878] apostrophiert wurden, vorherrschen. Die Leuchtkraft der auftretenden Farbvisionen, die visuellen Verzerrungen und die Eindringlichkeit der optischen Täuschungen sollen jedoch im Verhältnis zum LSD-Rausch **intensiver** sein. DMT soll darüber hinaus den unter dem Einfluss dieses Halluzinogen Stehenden auch für sexuelle Erregung zugänglicher machen.[2879] **Euphorische** und **dysphorische** Phasen **wechseln** einander ab, was allerdings nicht nur für den DMT-Rausch charakteristisch ist.

1651 Wegen der **kurzen WD** dürfte die psychotrope Wirkung demgegenüber insgesamt als **geringfügiger** anzusehen sein, als dies bei anderen Halluzinogenen der Fall ist, so dass vor allem diejenigen, die Angst haben, einen „trip“, der über 1/2 h hinausgeht, nicht mehr im Griff zu haben,[2880] zu DMT greifen. In den USA wurde es dementsprechend auch als „Spezialmittel des Businessman“ bezeichnet, da der Rausch auf die Mittagspause begrenzt werden konnte.

1652 Im Gegensatz zu LSD-25 sind bei DMT neben Ruhelosigkeit und Nervosität erhebliche **vegetative Begleiterscheinungen** beobachtbar, und zwar sowohl bei der natürlichen Wirkstoffkombination u. a. mit Bufotenin,[2881] als auch bei dem vollsynthetischen Produkt.

1653 Hierzu zählen massive Steigerungen des Blutdrucks und extrapyramidale **Bewegungsstörungen**[2882] aufgrund des Überwiegens cholinerger Reaktionen, die denen der Parkinson-Krankheit ähneln (Grimassieren, Zuckungen der Glieder, tonische Krämpfe,[2883] langsam-gespreizte Bewegungen).[2884]

1654 # Diese beruhen darauf, dass DMT (wie etwa auch DOM)[2885] in der Konsequenz die **basalen Stammganglien**[2886] angreift, die im Zwischen- und Mittelhirn liegen und die unwillkürliche Körperhaltung sowie die unwillkürliche Mitbewegung der Glieder, etwa beim Gehen, regeln. Die **neurotoxischen** Wirkungen sind wie bei MPTP[2887] offenbar die Folge der Degeneration dopaminerger Neurone in der

[2877] Zu der unspezifischen Bezeichnung „trip“ vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 666, zu den „optics“ im LSD-Rausch Rdnr. 663, sowie unter dem Stichwort „Halluzination“ in Kap. 5.

[2878] Zu Photopsien im Psilocybin-Rausch vgl. 1.3.3.4, Rdnr. 1166.

[2879] Vgl. auch zum DMT-Rausch bei natürlicher Alkaloid-Kombination 1.3.3.6, Rdnr. 1232 f., sowie z. B. zur Bezeichnung „love pills“ für MDA 1.3.4.3, Rdnr. 1522, andererseits beim Yohimbin 1.3.3.8, Rdnr. 1293.

[2880] Gegenwärtig wird eine Wirkungsteuerung meist durch eine Kombination von Rauschdrogen mit entgegengesetzten Wirkungsspektren herbeizuführen versucht, vgl. etwa 1.1.4, Rdnr. 265.

[2881] Vgl. hierzu beim Bufotenin 1.3.3.6, Rdnr. 1226–1228.

[2882] Vgl. zum Stichwort „extrapyramidale Symptomenkomplexe“ in Kap. 5.

[2883] Vgl. zum Stichwort „tonisch“ in Kap. 5.

[2884] Vgl. demgegenüber zu den spasmolytischen Eigenschaften einiger Solanaceen-Alkaloide 1.3.2.2, Rdnr. 904.

[2885] Vgl. hierzu beim DOM 1.3.4.1, Rdnr. 1455, beim THC 1.1.4, Rdnr. 339, sowie zum Stichwort „extrapyramidales System“ in Kap. 5.

[2886] Vgl. zu den Stichworten „Basalganglien“ und „Diencephalon“ in Kap. 5.

[2887] Vgl. hierzu bei den Prodinen 4.4.7, Rdnr. 4527 f.

Substantia nigra, die normalerweise auf cholinerge Neurone im Corpus striatum hemmend einwirken.[2888]

1655 # Der **Abbau** von DMT im Körper[2889] erfolgt rasch durch Demethylierung und Desaminierung bis zur Indolessigsäure.[2890]

1656 Aufgrund innerer und äußerer Vorgegebenheiten (set und setting) kann der Rauschverlauf auch beim DMT relativ schnell in einen atypischen umschlagen („**bad trip**"). Es kann zu Desorientiertheit, Selbstüberschätzung und (Fremd-) Aggressivität kommen.

1657 Bei habituellem Konsum besteht die Möglichkeit einer **Toleranzbildung.**[2891] Zu Mescalin, Psilocybin und LSD-25 besteht möglicherweise **keine Kreuztoleranz.**[2892]

1658 DMT wurde Mitte der 1960er Jahre vor allem in den **USA** häufiger als kurzwirkendes Halluzinogen verwandt, der Gebrauch und dementsprechend das Angebot auf dem dortigen illegalen Drogenmarkt ging jedoch seit Mitte der 1970er Jahre **zurück**, offenbar nicht zuletzt im Hinblick auf die u. U. massiven Nebenwirkungen.

1659 In **Deutschland** hat DMT zu keiner Zeit größere Bedeutung erlangt, wird jedoch seit Beginn des 21. Jhs im **Internethandel** gelegentlich angeboten.[2893]

1660 Als eine der zahlreichen **NPS**-Varianten[2894] gelangten zudem seit etwa 2006 in den **USA** zunehmend die im Folgenden beschriebenen synthetischen **Tryptamine** unter Bezeichnungen wie „Alpha" oder „Foxy" als RCs[2895] auf den illegalen Markt:

1661 * Ausgehend vom DMT wurden **5-MeO-, 3-MeO-** und **2-MeO-Tryptamine**, etwa das 5-Methoxy-DMT[2896] (chem. Bezeichnung (IUPAC): [2-(5-Methoxyindol-3-yl) ethyl]dimethylazan), synthetisiert.[2897]

1662 * Neben Methoxytryptaminen wurde eine Reihe weiterer Abwandlungen, u. a. Ethyltryptamine, synthetisiert. Hierzu gehört das

1663 *
- ***α*-Methyltryptamin** (***α*-MT** oder **AMT**; chem. Bezeichnung (IUPAC): 1-(Indol-3-yl)propan-2-ylazan oder: 1-(3-Indolylmethyl)ethylamin).

1663a *
- Als Stellungsisomer des ***α*-MT** gehört das **5-(2-Aminopropyl)indol** (**5-IT** oder **5-API**; chem. Bezeichnung (IUPAC): 1-(1*H*-Indol-5-yl)propan-2-amin oder: 2-(1*H*-Indol-5-yl)-1-methylethylamin), ein 1962 von Albert Hofmann erstmals

[2888] Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Dopamin" in Kap. 5.

[2889] Zum DMT-Abbau vgl. auch beim Harmalin 1.3.3.7, Rdnr. 1252.

[2890] Vgl. auch zur 5-HIES und den LSD-Metaboliten 1.3.1.1.4, Rdnr. 725–736, sowie zum Stichwort „Desaminierung" in Kap. 5.

[2891] Vgl. zum Stichwort „Toleranz" in Kap. 5.

[2892] Umstr., vgl. andererseits 1.1.4, Rdnr. 308.

[2893] Zum Vertrieb der unterschiedlichsten Wirkstoffe und Wirkstoffkombinationen im Online-Handel vgl. z. B. auch beim MDA 1.3.4.3, Rdnr. 1518.

[2894] Vgl. auch bei den synthetischen Cannabinoiden 1.2, Rdnr. 508.

[2895] Allgemein zu den sog. RCs vgl. Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1424–1433.

[2896] Zur Strukturformel des 5-MeO-DMT vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 716.

[2897] 5-Methoxy-DMT und weitere biogene Tryptamine wurden auch in natürlicher Wirkstoffkombination mit 6-MeO-DMT und 5-Hydroxy-DMT (Bufotenin) gefunden, vgl. 1.3.3.4, Rdnr. 1207 und 1221–1224.

synthetisiertes **PEA-Derivat,**[2898] das eine strukturelle Verwandtschaft auch zu 5-APB[2899] aufweist, im weiteren Sinn zu den Tryptaminen. 5-IT wird seit 2011 im Online-Handel in Pulver- und Tablettenform angeboten. Alexander Shulgin ging davon aus, dass 20 mg bei oraler Gabe einen 11- bis 12-stündigen, eher **stimulierenden** als psychedelischen Rauschzustand hervorrufen, der dem von Benzofurnanen ähnelt, begleitet von sympathomimetischen Effekten wie Hyperthermie, Steigerung des Blutdrucks, motorische Unruhe usw.

- Wie ***α*-MT** gehört das in „love pills"[2900] oder „high trips" enthaltene *α*-Ethyltryptamin (INN: **Etryptamin,** abgekürzt **ET**; chem. Bezeichnung (IUPAC): 1-(Indol-3-yl)butan-2-ylazan oder: 1-(3-Indolylmethyl)propylamin) bzw. *N*-Ethyltryptamin[2901] demgegenüber wieder eindeutig zu den Tryptaminen. **1664** *

1665 Das in Hartgelatinekapseln (180–340 mg) enthaltene **Etryptamin**, ein **MAO-Hemmer**, war 1960–62 in dem Antidepressivum Monase enthalten und wurde zur psychomotorischen[2902] Stimulation[2903] eingesetzt. In geringer **Dosierung** (30–40 mg/d) wirkt Etryptamin enthemmend sowie stimmungsaufhellend bis euphorisierend, hohe Dosen (u. U. mehrere 100 mg/d) wirken hingegen halluzinogen.[2904] Es kommt zu Unruhe und einer verstärkten Reaktion auf Alkohole und Barbiturate sowie Amin-haltige Lebensmittel. Die Einnahme hoher Dosen kann u. a. zu sehr starkem Schwitzen, Tremor und Krämpfen mit Todesfolge führen.

1666 * Auch **Diethyltryptamin** (**DET**; chem. Bezeichnung (IUPAC): Diethyl-[2-(indol-3-yl)-ethyl]azan oder: 2-(3-Indolyl)triethylamin ist chemisch homolog zu DMT strukturiert: DET trägt am Ende der Seitenkette 2 Ethyl- statt 2 Methyl-Gruppen.[2905] Die WD ist mit 3–4 h erheblich länger als die des DMT.

1667 * Entsprechendes gilt für das ***N,N*-Dipropyltryptamin** (**DPT**) mit 2 CH_2–CH_2–CH_3–Gruppen.[2906] Beide Verbindungen sind in Dosierung und Wirkungsbild dem DMT ähnlich, jedoch zunehmend **länger wirkend** (bis zu 2 1/2 h) und weniger psychoaktiv.[2907] Aber auch hier kann der erwünschte Rauschzustand sehr schnell in einen atypischen umschlagen und mit Angst- und Panikreaktionen einhergehen.

[2898] Zu den Phenethylaminen vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 704.

[2899] Zum 5-(2-Aminopropyl)benzofuran (5-APB) vgl. 1.3.4.4, Rdnr. 1629.

[2900] Zur Bezeichnung „love pills" für MDA vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1522. Zu Kombinationen von Methylendioxyamfetaminen und Tryptaminen vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1590.

[2901] Zur Strukturformel des Etryptamins im Vergleich mit Tryptamin und DMT vgl. ebenfalls 1.3.1.1.4, Rdnr. 716.

[2902] Vgl. zum Stichwort „psychomotorisch" in Kap. 5.

[2903] Vgl. auch unter dem Stichwort „Monoaminoxydase" in Kap. 5. Zu natürlichen MAOI vgl. etwa beim Harmalin 1.3.3.7, Rdnr. 1252. Zu weiteren psychomotorischen Stimulantia vgl. 4.3.1, Rdnr. 3928–4007.

[2904] Vergleichbar den Methylendioxyamfetaminen: 1.3.4.3, Rdnr. 1532.

[2905] Zu den Strukturformeln von DET und DPT vgl. ebenfalls 1.3.1.1.4, Rdnr. 716.

[2906] Vgl. unter dem Stichwort „Propan" in Kap. 5.

[2907] Zu einem entsprechenden Zusammenhang vgl. etwa auch beim DOET 1.3.4.1, Rdnr. 1470 f.

1668 Neben DMT wird seit Beginn des 21. Jhs. über den **Internethandel** u. a. auch **pulverförmiges DPT** angeboten. Der user kann hierbei **Sammelbestellungen** verschiedener biogener und synthetischer Stoffe aufgeben,[2908] etwa synthetischer Tryptamine und Cathinone,[2909] die sodann im Wege des Drogenversandhandels geliefert werden.

1669 * Entsprechend DET, DPT und **5-MeO-DiPT** (5-Methoxy-*N,N*-diisopropyltryptamin; chem. Bezeichnung (IUPAC): Diisopropyl-[2-(5-methoxyindol-3-yl)ethyl]azan) sind zahlreiche weitere, durch Ersetzen äquimolarer Aminmengen ableitbare Tryptamine konstruierbar. Neben dem 2004 erstmals von Alexander Shulgin synthetisierten **5-MeO-DALT** (*N,N*-Diallyl-5-methoxytryptamin) mit einer (gemäß Userforen) mittelstarken oralen Dosis von 20–40 mg und einer relativ langen WD von 2–4 h gehören hierzu etwa auch **4-AcO-DiPT** (4-Acetoxy-*N,N*-diisopropyltryptamin) oder **4-HO-DPT** (4-Hydroxydipropyltryptamin).

1670 Die Gefahr einer spezifischen **Abhängigkeit** vom **Halluzinogen-Typ**[2910] dürfte bei allen genannten Verbindungen bestehen. Bei Langzeitkonsum soll es zu **schizophreniformen** Zustandsbildern kommen können.[2911]

1671 § Höchstrichtliche Rspr. zur ngM liegt bezüglich der Substanzen dieser Wirkstoffgruppe, der bislang relativ geringen Missbrauchsfrequenz in Deutschland entsprechend, noch nicht vor. In Anlehnung an den für LSD-25 festgesetzten Grenzwert der „**nicht geringem Menge**“[2912] kann die ngM **DMT**, einem Urteil des LG Frankenthal vom 07.12.2012 folgend, mit **120 KE** zu je 30 mg (bei inhalativer Aufnahme)[2913] und somit mit **3,6 g** (als Base) angenommen werden.

1672 § **DMT** und **DET** gehören seit Inkrafttreten des BtMG 1982 nach Anlage I zu den nicht verkehrsfähigen **Btm**. Aufgrund der 4. BtMÄndV wurden mit Wirkung ab dem 23.01.1993 zudem **Etryptamin** und ***α*-Methyltryptamin** der gleichen Anlage unterstellt. **5-MeO-DMT** wurde mit der 13. BtMÄndV ab dem 10.10.1999, jeweils für 1 Jahr, und **5-MeO-DiPT** mit der 14. BtMÄndV ab dem 10.10.2000 in Anlage I aufgenommen, beide aufgrund der 15. BtMÄndV sodann ohne zeitliche Beschränkung. Aufgrund der 28. BtMÄndV wurde mit Wirkung ab dem 06.12.2014 zudem **5-(2-Aminopropyl)indol** (**5-IT**) Anlage I unterstellt.

1673 § Andere synthetisierbare Tryptamin-Derivate wie **DPT** und **3-MeO-DMT** sind hingegen bisher nicht in die Positivliste zum BtMG aufgenommen worden.

1674 § Inwieweit es sich hierbei um **NPS** im Sinne des NpSG handelt mit der Folge eines strafbewehrten Umgangsverbotes nach § 4 NpSG, ist anhand der aktuellen Fassung der Anlage zum NpSG festzustellen.[2914]

[2908] Zu derartigen Kombinationen vgl. z. B. auch bei den synthetischen Cannabinoiden 1.2, Rdnr. 559–564.

[2909] Zu einer Kombination von 5-MeO-DIPT und synthetischen Cathinonen mit letalen Folgen vgl. 3.3.4, Rdnr. 3222.

[2910] Zur spezifischen Abhängigkeit vom Halluzinogen-Typ vgl. 1.3.1.1.7, Rdnr. 779–783.

[2911] Zu LSD-induzierten Psychosen vgl. 1.3.1.1.7, Rdnr. 784–788.

[2912] Zur ngM LSD-25 vgl. 1.3.1.1.6, Rdnr. 768–772.

[2913] Zur einzelnen KE der Reinsubstanz DMT vgl. oben 1.3.4.4, Rdnr. 1645.

[2914] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Neue psychoaktive Stoffe“ in Kap. 5 sowie Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1427–1444.

1.3.4.6 PCP und verwandte Cyclohexyl-Verbindungen

1675 *

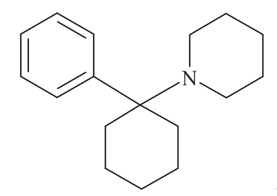
Bei **Phencyclidin** (INN; **PCP**; chem. Bezeichnung (IUPAC): 1-(1-Phenylcyclohexyl-)piperidin)[2915] handelt es sich in Abweichung von den bisher beschriebenen vollsynthetischen Halluzinogenen um ein 1926 erstmals synthetisiertes und in den USA in den 1940er Jahren zunächst als **Ultrakurznarkoticum** entwickeltes Präparat, das 1957 als intravenöses Anästheticum[2916] unter dem Warenzeichen **Sernyl** in seiner HCl-Form auf den pharmazeutischen Markt kam.

1676 *

Als **Piperidin-Derivat**[2917] ist PCP ebensogut als Hypnoticum bzw. **Narkoticum**[2918] einzuordnen, wie es aufgrund seiner teilweisen Amfetamin-Struktur, nämlich als Derivat des 1-Amino-l-phenylcyclohexans,[2919] unter die **Stimulantia** fällt.[2920] Wegen seiner gleichfalls vorhandenen **LSD-ähnlichen** Eigenschaften soll PCP hier jedoch im Zusammenhang mit den synthetischen Halluzinogenen besprochen werden.

1677 *

Strukturformel des Phencyclidins:



Phencyclidin (PCP)

1678

Wegen der erheblichen **psychotomimetischen,**[2921] schizophrenieähnlichen Nebenwirkungen des Phencyclidins mit deliranten Zuständen und starken postnarkotischen **Halluzinationen,**[2922] die die von Ditran[2923] noch übertreffen, war das FAM

[2915] Eine gewisse Verwandtschaft mit PCP weist etwa auch das BCP (Benzocyclidin; chem. Bezeichnung: 1-[1-(1-Benzothiophen-2-yl)cyclohexyl]piperidin) auf. Zu Piperazinen mit einer Cyclohexyl-Struktur vgl. 1.3.4.10, Rdnr. 1810.

[2916] Vgl. zum Stichwort „Anästhesie" in Kap. 5.

[2917] Arylcycloalkylamin; vgl. zu Stichwort „Piperidin" in Kap. 5. Zum verwandten Kurznarkoticum Ketamin vgl. 1.3.4.7, Rdnr. 1730 f., sowie zum Narkosemittel GHB, Rdnr. 1.3.4.9, Rdnr. 1774 f. Vgl. auch zu den Strukturformeln der Morphin-ähnlich wirkenden Piperidin-Abkömmlinge der Pethidin-Gruppe 4.4.7, Rdnr. 4500. Zu den Piperidindionen als nicht-barbiturale Hypnotica vgl. außerdem 4.2.2, Rdnr. 3869 f. und 3883 f.

[2918] Vgl. zum Stichwort „Narkotica" in Kap. 5.

[2919] Zum Cyclohexan vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5. Das 1-Phenylcyclohexylamin (PCA) weist seinerseits ein eigenständiges Missbrauchspotential auf.

[2920] Vgl. zum Propylhexedrin (CHP; Methylaminocyclohexan) bei den ATS 3.3.6.3, Rdnr. 3386 f.

[2921] Zum Begriff „psychotomimetisch" vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5 sowie Vorbem. 1, Rdnr. 33. Näher zur „PCP-Psychose" unten 1.3.4.6, Rdnr. 1714 f.

[2922] Zur Erzeugung von „Modellpsychosen" unter PCP-Einsatz vgl. beim Ketamin 1.3.4.7, Rdnr. 1733–1735.

[2923] Zum Ditran als weiterem synthetischen Anticholinergicum neben dem hier behandelten Sernyl vgl. im Zusammenhang mit den Tropan-Alkaloiden 1.3.2.2, Rdnr. 951.

Sernyl nur 1963–1967 in den USA zur Anwendung beim Menschen zugelassen und wurde sodann vom Markt genommen.

1679 Unter der Bezeichnung Sernylan war PCP in der Folgezeit in den USA bis Ende der 1970er Jahre nur noch für Zwecke der **Veterinärmedizin** zugelassen, bis aufgrund des ab 1974 sich steigernden PCP-Missbrauchs in **Rocker**- und Biker-Kreisen auch diese Anwendung Ende der 1970er Jahre untersagt wurde.

1680 Mit dem Einsatz in Narkosegeschossen für Tiere dürfte die damals entstandene Bezeichnung „**elephant**" bzw. „**monkey tranquilizer**"[2924] als Slangausdruck für PCP zusammenhängen, die jedoch auch im Hinblick auf die Wirkung beim Menschen charakterisierend ist.

1681 In **Deutschland** befindet sich Phencyclidin **nicht** mehr unter den **zugelassenen** Anästhetica.[2925]

1682 * Eine gemeinsame **Cyclohexyl-Struktur** ist u. a. außerdem bei

- **Tenocyclidin** (INN; **TCP**; chem. Bezeichnung (IUPAC): 1-[1-(2-Thienyl)cyclohexyl]piperidin) sowie dessen N-Ethyl-Analogon
- **Eticyclidin** (INN; **PCE**; chem. Bezeichnung (IUPAC): (Ethyl)(1-phenylcyclohexyl)azan), das in der Veterinärmedizin genutzt wird und im Verhältnis zu PCP etwa 5-mal so wirksam ist, sowie bei
- **Rolicyclidin** (INN; **PHP** bzw. **PCPy**; chem. Bezeichnung (IUPAC): 1-(1-Phenylcyclohexyl)pyrrolidin) gegeben, wobei PCPy bei sonst gleicher Struktur wie PCP statt eines Piperidin- einen Pyrrol-Rest[2926] aufweist. Entsprechend wird das
- **TCPy** (1-[1-(2-Thienyl)cyclohexyl]pyrrolidin) gebildet.

1683 * Die labortechnische **Synthetisierung** von PCP und etwa 120 verwandten Verbindungen, neben TCP, TCPy, PCE und PHP etwa

- **TCM** (1-[1-(2-Thienyl)cyclohexyl]morpholin),[2927]
- **PCM** (1-(1-Phenylcyclohexyl)morpholin) und
- **PPC** (4-Phenyl-4-piperidinocyclohexanol, cis- und trans-Form[2928]),

1684 * die heute nur noch illegal über die Zwischenstufe **PCC** (1-Piperidincyclohexancarbonitril) erfolgt, ist mit nicht ganz unerheblichem Aufwand verbunden und dürfte eine weitgehend professionelle Ausstattung voraussetzen, ist jedoch billig.

1685 Die Ausgangssubstanzen, u. a. **Cyclohexanon** und **Piperidin,**[2929] waren lange ohne weiteres im Chemikalienhandel zu beschaffen. Soweit Cyclohexanon, wie in den USA, im

---

[2924] Zur „tranquilisierenden" Wirkung vgl. 4.3.4, Rdnr. 4080.

[2925] Zum Missbrauch des ebenfalls eine Piperidyl-Teilstruktur aufweisenden Anästheticums Fentanyl und seiner Derivate vgl. 4.4.9, Rdnr. 4616 f. und 4651.

[2926] Vgl. zum Stichwort „Pyrrol" in Kap. 5.

[2927] Zur Morpholin-Gruppe vgl. 3.3.6.3, Rdnr. 3390.

[2928] Zur cis-/trans-Isomerie vgl. unter dem Stichwort „Isomere" in Kap. 5.

[2929] Zur Überwachung von Piperidin als Grundstoff vgl. unten 1.3.4.6, Rdnr. 1729, sowie 4.2.2, Rdnr. 3883.

Hinblick auf seine Verwendbarkeit bei der Rauschdrogenherstellung seit einiger Zeit einem Monitoring unterliegt, bestehen weitere Synthetisierungsmöglichkeiten, etwa über Cyclohexanoncarbonitril.

Liegt PCP als weißes, kristallines, in organischen Lösungsmitteln lösliches **Pulver** vor, kann es **geraucht, oral** eingenommen oder **geschnupft** werden. Seltener wird es als reine **Base** in Ampullen oder Kapseln gehandelt und i. v. **injiziert**; als **HCl-Salz** in Wasser gelöstes („**flüssiges**") PCP kann auch zum Benetzen von Zigaretten verwandt werden. Gelegentlich kommt es auch gasförmig in Spraydosen oder in Tablettenform mit etwa 5 mg PCP/Einheit auf den Markt. **1686**

1687 In den **USA** wurde PCP seit 1967 meist unter der Bezeichnung „peace pill", „crystal",[2930] „hog" (von „high as a dog"), „dust" oder „green" auf dem illegalen Drogenmarkt als puderförmige oder kristalline Substanz von weißer oder grün-gelblicher bis bräunlicher Farbe angeboten, ab Mitte der 1970er Jahre auch in flüssiger Form,[2931] wobei der Konsumentenkreis der preiswerten „**Slum**-" oder „**Street-Droge**" dort vorwiegend auf soziale Unterschichten beschränkt war.[2932]

1688 Als **Rauchmixtur** auf Trägermaterial[2933] trägt PCP meist die Bezeichnung „**angel's dust**" und ist von eher **Cocain-artiger** Wirkung.[2934] In der damaligen BRD wurde Phencyclidin ab 1977 in dieser Form als „Wahnsinnsdroge" oder, entsprechend der amerikanischen Bezeichnung, als „Engelsstaub" bekannt, das stärker wirksame **PCE** als „Raketenbrennstoff".

1689 Die Möglichkeit, mit PCP in **pulverisierter** oder **flüssiger** Form jede blattförmige Substanz wie Marihuana, Petersilie,[2935] Pfefferminze,[2936] Pilze oder Tabak bestäuben oder beträufeln zu können, führte Ende der 1960er Jahre in den USA dazu, dass Halluzinogene als „grass",[2937] „Mescalin" oder „**Cocain**" angeboten wurden, deren wesentlicher Wirkstoff tatsächlich (billigeres) PCP war. Zeitweilig hatte sich Phencyclidin in den **USA** zu einer der verbreitetsten Drogen entwickelt: Mitte der 1980er Jahre sollen dort ebenso viele Menschen an PCP- wie an Heroin-Intoxikationen gestorben sein.

1690 Seit 1986 war in den USA u. a. unter farbigen Jugendlichen die **kombinierte** Einnahme von **PCP** und „**Crack**" als eine der zahlreichen „**Street-Drogen**" unter der Bezeichnung

---

[2930] Unter „crystal" kann jedoch auch eine Metamfetamin-Zubereitung verstanden werden, vgl. 3.3.6.5, Rdnr. 3557.

[2931] Vgl. etwa auch zum „liquid ecstasy" 1.3.4.3, Rdnr. 1545, oder zum „liquid Haschisch" 1.1.5, Rdnr. 384, jeweils mit einem erhöhten Gefährdungspotential.

[2932] Zum Tilidin-Missbrauch als „Street-Droge" in Deutschland vgl. 4.4.2, Rdnr. 4299 f.

[2933] Vgl. z. B. auch zum Rauchen von DMT-Joints 1.3.4.5, Rdnr. 1645, von Scopolamin-haltigem Pulver 1.3.2.2, Rdnr. 943, oder von pulverisierten, Methaqualon-haltigen Tabletten 4.2.1, Rdnr. 3847.

[2934] Vgl. etwa auch zum Missbrauch von Narkotica wie Ketamin-HCl als „synthetisches Kokain" 1.3.4.7, Rdnr. 1744 f.

[2935] Näher zur Petersilie als Trägermaterial 1.3.3.2, Rdnr. 1078 FN 1907. Da Petersilie ihrerseits Myristicin enthält, kann es vermehrt zu Vergiftungserscheinungen kommen.

[2936] Zum Pfefferminzkraut als Trägermaterial vgl. 1.3.4.2, Rdnr. 1492 mit FN 2576.

[2937] Zu dieser Bezeichnung vgl. beim Cannabis 1.1.5, Rdnr. 358.

„space base“[2938] aufgekommen, wobei PCP das Omnipotenzgefühl[2939] und das bedenkenlose Draufgängertum,[2940] „Crack“ hingegen die aufputschende Wirkung bringen sollte; es konnte hier zu völlig unberechenbaren **synergistischen** Effekten kommen.[2941] Teilweise wurde „Crack“ offenbar auch mit PCP substituiert.

1691 In der Folgezeit wurden PCP und verwandte Verbindungen im Hinblick auf ihre nicht selten **dysphorischen**[2942] Wirkungen dort jedoch **kaum noch** angeboten.

1692 In **Deutschland** hat sich PCP seit seinem ersten Auftreten offenbar zu keinem Zeitpunkt in weitergehendem Maße auf dem illegalen Drogenmarkt zu etablieren vermocht. Nur gelegentlich schien es zeitweilig in Verbindung mit **Cocain** bzw. **Alkohol** eingenommen zu werden.

1693 Bei Grammpreisen von zuletzt zwischen 10 und 30 DM, was für etwa 25 „trips“ reichen sollte, dürfte es im Übrigen auch bei uns in erster Linie nicht unter seinem eigenen Namen, sondern als „LSD“ oder eine Art „**Super-LSD**“[2943] angeboten worden sein. Der Konsum von verwandten Verbindungen wie **TCP** schien bis Anfang des 21. Jhs ebenfalls auf vereinzelte Fälle beschränkt zu sein.

1694 Dies änderte sich gegen Ende des 1. Jahrzehnt des 21. Jhs, indem insbesondere dem PCP verwandte Verbindungen als eine der zahlreichen **NPS**-Varianten[2944] über den weltweiten **Internet-Handel** u. a. in Europa, etwa in Großbritannien, aber z. T. auch in Deutschland, als „legale“ Produkte auf den illegalen Drogenmarkt drängten.[2945] Hierzu gehören u. a.

1695 *

- das als Abwandlung des **PCE**[2946] (**3-MeO-2-Oxo-PCE** oder **3-MeO-PCE**) als research chemical[2947] entwickelte, hoch wirksame **Methoxetamin** (syn. **3-<u>M</u>etho<u>x</u>y<u>e</u>ticyclidin; MXE**; chem. Bezeichnung IUPAC): 2-Ethylamino-2-(3-methoxyphenyl)cyclohexanon oder (*RS*)-2-(3-Methoxyphenyl)-2-(ethylamino) cyclohexanon).

1696 **3-MeO-PCE** weist auch mit dem zeitweise offenbar zu einer Art „Modedroge“ avancierten **Ketamin**[2948] strukturelle Gemeinsamkeiten auf, wird im Gegensatz zu Ketamin jedoch ausschließlich auf dem illegalen Drogenmarkt gehandelt. Zu dieser Wirkstoffgruppe gehört zudem die verwandte PCP-Abwandlung

---

[2938] Als „space base“ kann aber auch eine „Crack“-“speed“-Kombination bezeichnet werden, vgl. 3.3.6.5, Rdnr. 3559.

[2939] Zu Allmachtsgefühlen Jugendlicher im Lösungsmittel-Rausch vgl. 4.5.4, Rdnr. 4778.

[2940] Drogen wurden von je her zur Herstellung und Steigerung rücksichtsloser Kampfeswut eingesetzt, etwa im Krieg; vgl. hierzu z. B. beim Cannabis 1.1.7, Rdnr. 447, beim Fliegenpilz 1.3.2.1, Rdnr. 857, oder zu den „gorilla pills“ bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 3787.

[2941] Vgl. zum Stichwort „Synergismus“ in Kap. 5 sowie z. B. auch zu „speed“-Alkohol-Kombinationen 3.3.6.7, Rdnr. 3641 f.

[2942] Näher zu den u. U. überwiegend dysphorischen Rauschwirkungen unten 1.3.4.6, Rdnr. 1706.

[2943] Entsprechend etwa DOM, vgl. 1.3.3.1, Rdnr. 1450.

[2944] Vgl. hierzu u. a. bei den synthetischen Cannabinoiden 1.2, Rdnr. 508.

[2945] Zu dieser Entwicklung vgl. ebenfalls bei den synthetischen Cannabinoiden 1.2, Rdnr. 519–522. Allgemein zu den „Legal High“-Produkten: Vorbem. 1.3.4, Rdnr.1427–1435.

[2946] Zum PCE (Eticyclidin) vgl. oben 1.3.4.6, Rdnr. 1682.

[2947] Allgemein zu den RCs: Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1424–1433.

[2948] Zum Ketamin-Missbrauch vgl. 1.3.4.7, Rdnr. 1748.

- **4-Methoxyphencyclidin** (**4-MeO-PCP**; chem. Bezeichnung: 1-[1-(4-Methoxyphenyl)cyclohexyl]piperidin), die bei gleicher Grundstruktur wie PCP[2949] eine MeO-Gruppe aufweist; PCP vergleichbar werden beide Verbindungen in Pulverform vertrieben. **1697** *
- Entsprechendes gilt für die isomeren Verbindungen **3-Methoxyphencyclidin** (**3-MeO-PCP**; chem. Bezeichnung (IUPAC): 1-[1-(3-Methoxyphenyl)cyclohexyl] piperidin), das eine PCP vergleichbare Potenz aufweist, und **5-Methoxyphencyclidin** (**5-MeO-PCP**). **1698** *

PCP und verwandte Verbindungen werden offenbar schnell und vollständig **resorbiert**. Nach Inhalation oder i. v. bzw. i.m. Injektion tritt die Wirkung innerhalb von 2–3 min, nach oraler Gabe dosisabhängig nach etwa 15–30 min ein. **1699**

Das **WM** beim **Rauchen** stellt sich nach etwa **30 min** ein. Die Wirkung hält 4–6 h an und klingt meist im Laufe eines Tages wieder ab; die **WD** kann aber auch bis zu 48 h reichen. **1700**

Die **lange PCP-Wirkung** korrespondiert hierbei mit einer langen **Plasmahalbwertszeit** von ca. 11 h.[2950] PCP weist eine hohe Affinität zum **Fettgewebe** auf; auch nachdem es aus dem Blut verschwunden war, konnten im Gehirn, nach Überwindung der **Blut-Hirn-Schranke**, noch Spuren nachgewiesen werden.[2951] Wird PCP mehrfach in regelmäßigen Abständen eingenommen, sind **Nachwirkungen** bis zu 30 Tagen feststellbar. **1701** #

In der Leber wird PCP rasch oxidativ hydrolysiert[2952]; die **Hauptmetaboliten**, etwa 4-OH-Cyclophencyclidin, sind nierengängig. Innerhalb von 8–10 Tagen werden etwa 3/4 des zugeführten Wirkstoffs ausgeschieden. **1702** #

Die **psychische** Wirkung von Phencyclidin ist teilweise der des **LSD-25** vergleichbar, der „psychedelische Wert“[2953] unter den „users“ jedoch seit dem ersten Auftauchen auf dem illegalen Markt für echte Halluzinogene vom LSD-Typ Ende der 1960er Jahre umstritten. **1703**

In **niedrigen Dosen** von 1–5 mg,[2954] entsprechend dem Rauchen eines PCP-Joints oder Ingestion einer „street“-Dosis, führt PCP zu **Euphorie, Enthemmung**, einem Gefühl des Schwebens[2955] bei gleichzeitigen Gangalterationen, Unruhe und **Antriebssteigerung** sowie Entfremdung[2956]; dieser Zustand kann in Dysphorie **1704**

[2949] Zur PCP-Struktur vgl. oben 1.3.4.6, Rdnr. 1677.

[2950] Vgl. demgegenüber zur HWZ von LSD-25 1.3.1.1.4, Rdnr. 732; vgl. auch zum Stichwort „Halbwertszeit“ in Kap. 5.

[2951] Zur Lipophilie und HWZ von Cannabinoiden vgl. 1.1.4, Rdnr. 309–314.

[2952] Vgl. zum Stichwort „Hydrolyse“ in Kap. 5.

[2953] Vgl. zum Stichwort „psychedelisch“ in Kap. 5. Zur „Psychedelischen Bewegung“ vgl. beim LSD-25 1.3.1.1.2, Rdnr. 610–614. Zur Diskussion von Drogeneigenschaften in Internetforen vgl. 1.2, Rdnr. 525 mit FN 949.

[2954] Zur LSD-Dosierung vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 645–650.

[2955] Zu den bei Psychodysleptica verbreiteten Elevationsgefühlen vgl. etwa beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 272.

[2956] Zu Entfremdungsgefühlen im Zuge einer „Pervitin-Psychose“ vgl. 3.3.6.7, Rdnr. 3633.

und Depression umschlagen. Die Erscheinung beginnt ausdruckslos und starr zu werden.

1705 Bei **mittlerer Dosierung** von bis zu 10 mg i. v. oder etwa 10 mg p. o. tritt eine **analgetische** und allgemein **anästhesierende** Wirksamkeit hinzu. Arme und Beine werden taub. Es kann zu **Agitiertheit**, Verminderung des Konzentrationsvermögens, Realitätsverlust, somatischen, etwa kinästhetischen, und visuellen **Halluzinationen,**[2957] Aufhebung des Raum-Zeit-Kontinuums,[2958] Orientierungslosigkeit und allgemeiner Reizbarkeit bei Einschränkung der Wahrnehmung und weitgehender **Reizabschirmung**[2959] kommen. Ein Sinnzusammenhang besteht nicht mehr.

1706 Insgesamt kann die **akute**, etwa 10-minütige **Halluzinogenintoxikation** (ICD-10 F16.0) bei mittlerer Dosierung als kalt, unpersönlich[2960] und eher **dysphorisch** charakterisiert werden. Die Betroffenen sind nicht mehr ansprechbar. Schizophreniforme Zustandsbilder („**PCP-Psychose**")[2961] können auftreten.

1707 Es schließt sich eine 12- bis 96-stündige **Erholungsphase** an, die jedoch auch subakut von Affektlabilität, **Verwirrtheit**, Depersonalisierungserscheinungen,[2962] Verfolgungsideen[2963] und Depressionen begleitet sein kann.

1708 Eine PCP-**Hochdosierung** von 10–20 mg und mehr führt in weitergehendem Maße zu substanzinduzierten **psychotischen** Schüben[2964] mit Hyperaktivität bis hin zu **Tobsuchtsanfällen** mit einem Hang zu **Selbst**- und **Fremdgefährdung** bei gleichzeitigem Fehlen jeglichen Schmerzempfindens[2965] infolge der **PCP-Analgesie.**[2966] Diese Wirkungskomponente ist wohl ein wesentlicher Grund für den PCP-Missbrauch durch Mitglieder von „street gang's" im Zusammenhang mit Gewaltkriminalität. Es kann zu mehrstündigen Halluzinationen kommen.

1709 Daneben bestimmen aber auch Schläfrigkeit, **Apathie** und ein u. U. tagelanges konfuses Verhalten als Restzustand ebenfalls den PCP-Rausch. **Echo-Effekte**[2967] oder „**Horror-Trips**" können noch bis zu 2 Jahre nach der letzten Einnahme auftreten.

[2957] Vgl. zu den Stichworten „Halluzination" und „kinästhetisch" in Kap. 5.

[2958] Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Hippocampus" in Kap. 5.

[2959] Im Gegensatz zu den meist bewusstseinsklaren Wirkungen der meisten anderen echten Halluzinogene (vgl. Vorbem. 1.3, Rdnr. 576), insoweit vergleichbar etwa den Benzilaten (vgl. 1.3.4.8, Rdnr. 1760), oder den Solanaceen-Wirkungen (zu letzteren vgl. 1.3.2.2, Rdnr. 960 und 984).

[2960] Zu den demgegenüber persönlichkeitsbezogenen und „sanften" MDMA-Wirkungen vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1555.

[2961] Vgl. zum Stichwort „Schizophrenie" in Kap. 5 sowie u. a. auch zu den Cannabis-induzierten Psychosen 1.1.7, Rdnr. 493–502.

[2962] Vgl. zum Stichwort „Depersonalisierung" in Kap. 5.

[2963] Vgl. auch unter dem Stichwort „Beziehungswahn" in Kap. 5.

[2964] Vgl. zur „Drogenpsychose" unter dem Stichwort „Psychose" in Kap. 5.

[2965] Ähnlich u. a. den DOB-Wirkungen, vgl. 1.3.4.2, Rdnr. 1498.

[2966] Vgl. zum Stichwort „Analgesie" in Kap. 5.

[2967] Zum flash-back-Phänomen näher beim LSD-25 1.3.1.1.4, Rdnr. 737–740.

Die Rauschwirkung kann dosisabhängig von u. U. erheblichen **vegetativen Nebenwirkungen** wie Schwindelgefühlen, wiederholtes Erbrechen, **Miosis,**[2968] nicht zuletzt von **sympathomimetischen**[2969] Effekten mit hohem Blutdruck, Pulsbeschleunigung und ataktischen Störungen[2970] begleitet sein. Starke Intoxikationen resultieren in Schüttelkrämpfen, **kataleptiformen**[2971] motorischen Zustandsbildern sowie katatonem **Stupor** und **Koma**, wobei die Augen geöffnet bleiben können. **1710**

PCP scheint demnach im Zuge eines komplexen Wirksamwerdens sowohl eine **stimulierende** (die Amfetamin-Wirkung wird verstärkt) als auch **hemmende** (die narkotische Pentobarbital-Wirkung[2972] wird durch Einwirkung auf μ-Rezeptoren verstärkt) Wirkung auf das ZNS, insbesondere **sensorischer Cortex, Thalamus**[2973] und **Mesencephalon**, zu haben, die je nach Dosierung sehr unterschiedlich ausgeprägt sein kann. Auf die **anticholinerge** Wirksamkeit war bereits im Zusammenhang mit Ditran[2974] hingewiesen worden. **1711 #**

Es erscheint möglich, dass etwa **PCC**[2975] als **kompetitiver Acetylcholin-Antagonist**[2976] infolge ähnlicher Molekülstruktur und Bindung an denselben Rezeptorstellen der **cholinergen Rezeptoren** wirkt,[2977] während andere Untersuchungen u. a. auf die **Freisetzung** bzw. **reuptake**-**Hemmung** von **Dopamin, Noradrenalin**[2978] bzw. **5-Hydroxytryptamin**[2979] hinweisen. So dürfte u. a. 3-MeO-PCP nicht zuletzt als Dopamin-Wiederaufnahmehemmer (DRI) wirksam werden. **1712 #**

Gegebenenfalls wirken **PCP** und verwandte Verbindungen wie 3-MeO-PCP auch **direkt** auf **α-adrenerge Rezeptoren**[2980] ein und vermögen den synapsen-modulierenden Neurotransmitter **N-Methyl-D-aspartat (NMDA)**, der u. a. beim Zustandekommen von Bewusstsein eine Rolle spielt, zu blockieren.[2981] **1713 #**

[2968] Die vorwiegend durch zentral-dämpfende Stoffe bewirkt wird, vgl. unter dem Stichwort „Miosis" in Kap. 5.

[2969] Vgl. auch unter dem Stichwort „Sympathomimetica" in Kap. 5.

[2970] Vgl. zum Stichwort „Ataxie" in Kap. 5.

[2971] Vgl. zu den Stichworten „Katalepsie", „Katatonie" und „Koma" in Kap. 5.

[2972] Zu diesem Barbiturat vgl. 4.1, Rdnr. 3748, zur Narkosepotenzierung 1.1.4, Rdnr. 356. Zu gleichzeitig erregenden und lähmenden Wirkungen des verwandten Anästheticums Ketamin vgl. 1.3.4.7, Rdnr. 1732, sowie beim Cytisin 1.3.3.10, Rdnr. 1335.

[2973] Vgl. zum Stichwort „Thalamus" in Kap. 5. Zu Einwirkungen von LSD-25 auf den Thalamus vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 693 und 726 f.

[2974] Vgl. hierzu oben 1.3.4.6, Rdnr. 1678 FN 2923.

[2975] Zum Zwischenprodukt PCC vgl. oben 1.3.4.6, Rdnr. 1684.

[2976] Vgl. hierzu unter den Stichworten „Acetylcholin" und „Antagonist" in Kap. 5. Zu den Solanaceen-Alkaloiden als kompetitive Acetylcholin-Antagonisten vgl. 1.3.2.2, Rdnr. 949–951.

[2977] Zur anticholinergen Atropin-Wirkung vgl. 1.3.2.2, Rdnr. 952–963, sowie unter dem Stichwort „Parasympatholytica" in Kap. 5; vgl. auch zum Stichwort „cholinerg" in Kap. 5.

[2978] Vgl. zur Amfetamin-Wirkungsweise 3.3.6.4, Rdnr. 3506–3511.

[2979] Zu einem möglichen Eingriff in den Serotonin-Stoffwechsel und zum 5-HTP vgl. etwa auch beim MDMA 1.3.4.3, Rdnr. 1537–1540.

[2980] Vgl. etwa zum Synephrin als Beispiel für ein direktes α-Sympathomimeticum 3.3.2.1, Rdnr. 3103 f.

[2981] Zur Einwirkung des Narkosemittels Ketamin auf das NMDA-Rezeptorsystem vgl. 1.3.4.7, Rdnr. 1741. Vgl. auch unter den Stichworten „Glutaminsäure" und „NMDA-Rezeptor" in Kap. 5.

1714 #

Wie erwähnt äußern sich die PCP-Wirkungen u. a. in Wahnvorstellungen[2982] und Halluzinationen, die als Intoxikationspsychosen in der Symptomatik von einem akuten Schub der **Schizophrenie**[2983] kaum zu unterscheiden sind, was gegebenenfalls damit zusammenhängen könnte, dass Varianten des Gens Neurogranin bei der Schizophrenie eine Rolle spielen und Neurogranin seinerseits die Aktivität des **NMDA-Rezeptors** reguliert.

1715

Bei **Langzeitkonsum** kann es neben einer **Depotbildung** wie bei anderen Psychodysleptica[2984] zu schweren Depressionen, Desorientiertheit und Angstzuständen sowie zu **schizophreniformen** Zustandsbildern bei gleichzeitigem **Verlust** der **Realitätsbezogenheit**, Verwirrtheit und Halluzinationen auch ohne erneute Drogenzufuhr (**Nachhallzustände**) kommen neben anderen **progrediert** auftretenden psychotischen Störungen (was wohl ebenfalls unter dem Begriff „**PCP-Psychose**" zusammengefasst werden kann). **Fremd-** und **autoaggressives** Verhalten können auch subakut bis hin zu Totschlag und Selbstmord gehen.

1716

Eine **Entgiftung** des Körpers soll etwa 1 Jahr in Anspruch nehmen. Die möglichen **Spätfolgen**, u. a. Gedächtnisverlust und das Gefühl, isoliert und ausgebrannt zu sein (die Bezeichnung „**burn out**" wurde ursprünglich in erster Linie in einem derartigen Zusammenhang gebraucht), sind gravierend.

1717

Die **Behandlung** der **psychotischen** Zustandsbilder erfolgt meist mit starkwirkenden Neuroleptica wie Chlorpromazin und Haloperidol (etwa Haldol-Janssen)[2985] oder BD wie Valium.[2986]

1718

Derartige drogeninduzierte Symptome („Drogenpsychose") können jedoch auch **Erstmanifestationen** einer **Psychose** aus dem schizophrenen Formenkreis sein, die sich eigengesetzlich entwickeln und die durch die Droge nur ausgelöst[2987] wurden, bzw. kann PCP ein Wiederausbrechen von Schizophrenie bewirken.

1719

Eine akute **PCP-Intoxikation**, die einer **Cocain-Vergiftung** mit anticholinergen, Atropin-artigen Wirkungen ähnelt,[2988] kann zu Krampfanfällen, Kreislaufzusammenbruch nach anfänglicher starker Stimulation, blutigem Erbrechen, Koma und Tod durch Atemlähmung führen. Als LD_{50} wird von 135 mg/Kg/KG ausgegangen.

1720 *

Hierbei scheint das Zwischenprodukt **PCC**, das infolge ähnlicher Lösungseigenschaften wie das Endprodukt PCP als **Syntheserückstand**[2989] meist noch in erheblichen Mengen in

---

[2982] Vgl. zum Stichwort „Wahnideen" in Kap. 5.

[2983] Vgl. zu den Stichworten „Schizophrenie" und „psychotomimetisch" in Kap. 5.

[2984] Vgl. hierzu auch beim lipophilen THC 1.1.4, Rdnr. 319.

[2985] Zum Chlorpromazin und Haloperidol vgl. 4.3.2, Rdnr. 4015 und 4019–4021. Vgl. hierzu auch beim Psilocybin 1.3.3.4, Rdnr. 1172.

[2986] Zum Einsatz von klassischen BD vgl. 4.3.4.2, Rdnr. 4132.

[2987] Zum Ausbrechen latenter Psychosen unter dem Einfluss von Psychodysleptica als Trigger vgl. z. B. auch beim Cannabis 1.1.7, Rdnr. 496.

[2988] Zur Symptomatik der Cocain-Vergiftung vgl. 3.1.4, Rdnr. 2744–2747. Vgl. hierzu auch bei dem Narkoticum GHB 1.3.4.9, Rdnr. 1789–1792.

[2989] Vgl. auch zu den (ebenfalls) toxischen Rückständen unsachgemäßer Amfetamin-Synthese 3.3.6.2, Rdnr. 3318.

der Droge vorhanden ist, durch Abspaltung von Cyanwasserstoff (HC≡N, Blausäure)[2990] toxischer als PCP selbst zu wirken.

Gleiches gilt für PCP-Abkömmlinge wie **PCM,**[2991] dessen Vorstufe **MCC** (1-Morpholinocyclohexancarbonitril) als Synthetisierungsrückstand ebenfalls im Organismus durch Abspaltung von Cyanwasserstoff giftig wirkt. **1721** *

Ein spezieller gaschromatographischer **PCP-Nachweis** ist gegeben, ebenso die Möglichkeit einer GC/MS-Koppelung.[2992] **1722**

Wie bei den Amfetaminen[2993] ist mit Hilfe immunchemischer **Schnelltestverfahren** darüber hinaus ein Nachweis von PCP in Körperflüssigkeiten möglich,[2994] u. a. mittels des RIA-Tests[2995] auch in Haarproben. Die **Nachweisbarkeitsdauer** beträgt (jeweils dosisabhängig) im Blut mehrere h, im Urin mehrere h bis d. Der Dräger DrugCheck Test ermöglicht den Nachweis von Phencyclidin aus einer Speichelprobe mit einem Konzentrationsgrenzwert von 10 ng/mL.[2996] **1723**

Phencyclidin (**PCP**) gehört seit Inkrafttreten des BtMG 1982 nach Anlage I zu den nicht verkehrsfähigen **Btm**. Gleiches gilt für die verwandten Verbindungen Eticyclidin (**PCE**), Rolicyclidin (**PHP**) und Tenocyclidin (**TCP**); diese Einordnung gilt nach wie vor. **1724** §

Wie erwähnt wurden bereits zahlreiche **Abwandlungen** der PCP-Grundstruktur mit „legalem Design", die also noch nicht als Btm eingestuft waren bzw. sind,[2997] inzwischen synthetisiert und kamen als PCP-Ersatz oder Bestandteil von PCP-Drogen auf den illegalen Markt; sie schienen in Deutschland bis Ende der 1990er Jahre aber nur in sehr geringem Umfang „angetestet" worden zu sein. **1725** §

Von dieser 1. Generation bislang in der Praxis eher unbedeutenderer PCP-Abwandlungen wurden zunächst im Wege der Notunterstellung für die Dauer 1 Jahres und aufgrund der 10. bzw. 15. BtMÄndV sodann ohne zeitliche Begrenzung als nicht verkehrsfähige **Btm** in die Anlage I zum BtMG aufgenommen (jeweils IUPAC-Bezeichnung): **1726** §

[2990] Die verschreibungspflichtige Cyanwasserstoffsäure, die als natürliches Pflanzengift etwa in Bittermandeln enthalten ist, sowie ihre Salze KCN und NaCN, gehören zu den gefährlichsten Giften; 1 mg/KgKG gilt für den Menschen als DL. Im Organismus wird aus Cyanverbindungen das toxische Cyanidion freigesetzt, das die Zellatmung blockiert (inneres Ersticken). Eine Blausäurevergiftung führt u. a. zu Atemdepression, Koma, Krämpfen sowie Herzversagen. Vgl. auch beim Amylnitrit 4.5.4, Rdnr. 4808 und 4811. Als bekannte Cyanverbindung wird Kaliumcyanid (Zyankali) u. a. zur aktiven Sterbehilfe vertrieben (zu den Cyaniden vgl. auch unter dem Stichwort „Hypoxie" in Kap. 5). Zum Internet-Handel mit Barbituraten zur aktiven Euthanasie vgl. 4.1, Rdnr. 3791.

[2991] Zum PCM (1-(1-Phenylcyclohexyl)morpholin) vgl. ebenfalls oben 1.3.4.6, Rdnr. 1683.

[2992] Vgl. hierzu beim Cocain 3.1.6, Rdnr. 2953.

[2993] Zu einem entsprechenden Kombi-Schnelltest vgl. etwa 1.1.5, Rdnr. 435.

[2994] Zu immunologischen Screeningmethoden vgl. 2.1.6, Rdnr. 2291–2311.

[2995] Zum Radioimmunoassay vgl. 2.1.6, Rdnr. 2308–2310.

[2996] Zu den cut-off-Werten vgl. 1.1.5, Rdnr. 432.

[2997] Allgemein zu den „designer drugs": Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1420–1435.

- mit der 9. BtMÄndV ab dem 1.2.1997 zunächst (1-Phenylcyclohexyl)(propyl)azan (**PCPr**),[2998]
- mit der 12. BtMÄndV ab dem 8.10.1998 zusätzlich (2-Methoxyethyl)(1-phenylcyclohexyl)azan,
- mit der 13. BtMÄndV ab dem 10.10.1999 (3-Methoxypropyl)(1-phenylcyclohexyl)-azan und
- mit der 30. BtMÄndV ab dem 12.11.2015 3-Methoxyphencyclidin (**3-MeO-PCP**) in Anlage II, ohne Zulassung besonders ausgenommener Zubereitungen.

1727 § Von den seit etwa 2010 über Online-Shops in größerem Umfang als „**Legal High**"-Produkte auch in Deutschland vertriebenen PCP- bzw. PCE-Abwandlungen wurde aufgrund der 27. BtMÄndV mit Wirkung ab dem 10.07.2013 **Methoxetamin** (**MXE**) als ebenfalls nicht verkehrsfähiges **Btm** in Anlage I zum BtMG aufgenommen.

1728 § Inwieweit andere **PCP-** und **PCE-Abwandlungen** wie etwa **5-MeO-PCP** als **NPS** im Sinne des NpSG einem strafbewehrten Umgangsverbot gemäß § 4 NpSG unterliegen, ist anhand der aktuellen Fassung der Anlage zum NpSG festzustellen.[2999]

1729 § Das als **Grundstoff** für die illegale Herstellung von PCP und verwandter Verbindungen benötigte **Piperidin**[3000] wurde in Anlage II zum Übereinkommen von 1988 aufgenommen. In Umsetzung dieses Übereinkommens wurde mit Wirkung ab dem 01.03.1995 Piperidin als Grundstoff der Kategorie 2 der Grundstoffüberwachung nach dem GÜG unterstellt.[3001]

1.3.4.7 Ketamine

1730 * Bei dem bereits 1962 in den USA synthetisierten, im Vietnam-Krieg eingesetzten und nach wie vor in der Anästhesie sowie in der Notfallmedizin vor allem bei traumatisierten Patienten als Analgeticum und **intravenöses Anästheticum**[3002] zur **Kurz-** und **Einleitungsnarkose**[3003] verwandten **Ketamin** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): (*RS*)-2-(2-Chlorphenyl)-2-(methylamino)cyclohexanon; Ketamin Inresa 2 ml/-10 ml, Ketamin-hameln 50 mg/ml Injektionslösung) handelt es sich als

---

[2998] Vgl. auch zum Rolicyclidin (PCPy; 1-(1-Phenylcyclohexyl)pyrrolidin) oben 1.3.4.6, Rdnr. 1682.

[2999] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Neue psychoaktive Stoffe" in Kap. 5 sowie Vorbem 1.3.4, Rdnr. 1427–1444.

[3000] Vgl. hierzu oben 1.3.4.6, Rdnr. 1676 und 1685.

[3001] Näher zur Grundstoffüberwachung: 2.1.3, Rdnr. 2084–2089.

[3002] Vgl. zum Stichwort „Anästhesie" in Kap. 5 sowie zur ursprünglichen PCP-Verwendung 1.3.4.6, Rdnr. 1675.

[3003] Injektionsnarkoticum zur Einleitung und Durchführung einer Vollnarkose, gegebenenfalls in Kombination mit BD zur Sedierung (etwa Diazepam oder Midazolam zur Ataraktanalgesie). Vgl. zum Stichwort „Narkotica" in Kap. 5 sowie etwa auch zum Thiopental-Natrium und Evipan-Natrium 4.1, Rdnr. 3732 f. und 3752.

Cyclohexanon-Derivat[3004] ebenfalls um ein **PCP-Analogon,**[3005] das PCP seit Ende der 1960er Jahre in der Humanmedizin ersetzt hat.

1731 * Da das linksdrehende Enantiomer[3006] ***S*-(+)-Ketamin** hauptsächlich für die starken analgetischen und (eher untergeordneten) hypnotischen Wirkungen verantwortlich ist, steht neben dem Racemat[3007] Ketamin(-HCl) der Wirkstoff *S*-Ketamin (Ketanest S 5 mg/ml-25 mg/ml Injektionslösung) bei sehr ähnlicher Pharmakokinetik zur Verfügung.

1732 # Wie PCP verbindet auch Ketamin als zentrales und auch peripheres **Sympathomimeticum**[3008] neben **halluzinogenen** das ZNS **stimulierende** (u. a. Herzfrequenzanstieg, Unruhe) und zugleich **lähmende** Eigenschaften,[3009] zusätzlich zu seiner **kataleptisch-narkotischen**[3010] Wirkung (oberflächliche Bewusstlosigkeit) und der **analgetischen** Wirksamkeit über **Opioidrezeptoren.**[3011]

1733 Wie LSD-25 wurde Ketamin daher ab etwa 1964 zudem zur Erforschung „experimenteller Psychosen", durch Simulierung der Symptome psychischer Erkrankungen, bis Ende der 1960er Jahre eingesetzt[3012] („**Ketamin/PCP-Modellpsychose**").

1734 Nachdem entsprechende Ansätze in der **Schizophrenieforschung** längere Zeit obsolet waren,[3013] erfolgte seit Ende der 1990er Jahre u. a. in Zürich/Schweiz, zeitweise auch in Deutschland, wieder ein Einsatz etwa von Ketamin[3014] zur Hervorrufung von „Modellpsychosen" unter kontrollierten Bedingungen.

1735 Wesentlich für den neuen Forschungsansatz war der Einsatz **bildgebender Verfahren**, mit deren Hilfe der Einfluss von Halluzinationen hervorrufender Drogen auf spezifische Neurorezeptoren und neuronale Netzwerke bei gesunden Probanden nachvollzogen werden konnte. Auf diese Weise sollten Rückschlüsse auf deren **Dysfunktion** bei psychischen Erkrankungen möglich werden mit dem Ziel der Entwicklung **antipsychotisch**[3015] wirksamer AM.

1736 Der Vorteil eines Ketamin-Einsatzes zur **Anästhesie** bzw. **Analgesie** ist, dass trotz Beseitigung von Angst[3016] und Schmerz bei therapeutischer Dosierung das

---

[3004] Vgl. zu den Stichworten „Cyclohexan" und „Ketone" in Kap. 5.

[3005] Zum PCP vgl. 1.3.4.6, Rdnr. 1675 f., zu weiteren PCP-Analoga Rdnr. 1682 f. Entsprechend PCP wird Ketamin auch in der Tiermedizin als Narkoticum bei Pferden eingesetzt.

[3006] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Isomere" in Kap. 5.

[3007] Vgl. zu den Stichworten „Racemat" und „Pharmakokinetik" in Kap. 5.

[3008] Vgl. zum Stichwort „Sympathomimetica" in Kap. 5. Zum Wirksamwerden des PCP u. a. als direktes α-Sympathomimeticum vgl. 1.3.4.6, Rdnr. 1713.

[3009] Vgl. hierzu beim PCP 1.3.4.6, Rdnr. 1711.

[3010] Vgl. zum Stichwort „Katalepsie" in Kap. 5.

[3011] Zu den Opioidrezeptoren vgl. 2.1.4, Rdnr. 2129–2133.

[3012] Zur Erzeugung von „Modellpsychosen" vgl. z. B. beim LSD-25 1.3.1.1.2, Rdnr. 602 f.

[3013] Vgl. hierzu auch beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 280, sowie zum Begriff „Psychodysleptica" Vorbem. 1, Rdnr. 33.

[3014] Neben Psilocybin, vgl. 1.3.3.4, Rdnr. 1139 f., und LSD-25.

[3015] Vgl. hierzu bei den Neuroleptica 4.3.2, Rdnr. 4008–4011.

[3016] Vgl. zum Stichwort „Anxiolytica" in Kap. 5.

Herz-Kreislauf-System nicht negativ beeinflusst wird; die **Atemdepression** ist bei **analgetischer Dosierung** nicht nennenswert (es sei denn zu rasche Injektion mit entsprechender Anflutung[3017]). Neben Tachykardie kommt es u. a. zu einem Blutdruckanstieg und Uteruskontraktionen als Nebenwirkungen. Der Einsatz soll nur durch einen in der Notfallmedizin oder Anästhesie erfahrenen Arzt erfolgen.

1737 Die **HWZ** beträgt bei Ketamin 80 min und bei (*S*)-Ketamin 1,5–2,5 h. Die analgetische Wirkung hält länger an als die Anästhesie; sie wird teilweise durch Naloxon[3018] aufgehoben.

1738 Bei **Dosierung** von 0,25–0,5 mg/KgKG i. v. (zur Analgesie) und 0,5–2 mg/KgKG i. v. zur Einleitung einer Allgemeinanästhesie (**Ketamin** als Racemat) tritt die Wirkung nach ca. ½ – 1 min ein und erreicht ihr WM nach ca. 5–10 min. Die **WD** beträgt etwa 10–25 min (Anästhesie) und ca. 40 min (Analgesie). Zur Aufrechterhaltung der Anästhesie wird die halbe Dosis verwandt. **Ketanest S** wird etwa halb so hoch wie Ketamin dosiert (0,125–0,25 mg/KgKG i. v. zur Analgesie und 0,5–1 mg/KgKG i. v. zur Einleitung einer Allgemeinanästhesie).

1739 Bereits bei therapeutischer Dosierung von Ketamin wurde von einer vorwiegend beruhigenden und **entspannenden** Wirkung sowie veränderten Sinneswahrnehmungen mit **traumartigen**, teilweise den Berichten von Nahtod-Erfahrungen[3019] gleichenden, eher als angenehm, denn beklemmend erlebten Schwebezuständen und Abgelöstheit von der Realität bis hin zu akustischen, optischen und taktilen (schizophreniformen, paranoid[3020] getönten) **Halluzinationen**, insbesondere Körperhalluzinationen, berichtet. Zudem kann es aber auch zu alptraumartigen und **deliranten**[3021] Zuständen und Verwirrtheit kommen.

1740 Das Gefühl einer Auflösung des Ichs und einer Trennung von Körper und Geist[3022] wird teilweise als „Astralreisen“[3023] bezeichnet. Es handelt sich bei einer Ketamin-Verwendung zu Rauschzwecken um **Selbstentgrenzungserfahrungen**, die jedenfalls in Teilaspekten überlieferten Verzückungszuständen gleichen.[3024] Der halluzinative Rausch ist von **Beeinträchtigungen** u. a. des Sprach- und Konzentrationsvermögens sowie des Kurzzeitgedächtnisses begleitet.[3025]

1741 # Wie etwa auch bei PCP scheinen bei diesen Ketamin-Wirkungen u. a. Nervenzellen eine Rolle zu spielen, die **NMDA-Rezeptoren**[3026] zur Übertragung neuronaler Signale

---

[3017] Vgl. zum Stichwort „Anflutung“ in Kap. 5.

[3018] Zu diesem reinen Opioidantagonisten vgl. 4.4.11, Rdnr. 4708.

[3019] U. a. mit Lichterscheinungen und dem Gefühl, seinen Körper zu verlassen, die offenbar mit einem unvermittelten Anstieg der Hirnstromaktivität bei Sterbenden einhergehen.

[3020] Vgl. zum Stichwort „paranoid“ in Kap. 5.

[3021] Vgl. zum Stichwort „Delirium“ in Kap. 5.

[3022] Vgl. zum Stichwort „Depersonalisation“ in Kap. 5. Zu Selbstentgrenzungserfahrungen im LSD-Rausch vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 668.

[3023] Vgl. auch zur Bedeutung der Bezeichnung „trip“ 1.3.1.1.4, Rdnr. 666.

[3024] Zum Bezug zu Religion und Mystik vgl. z. B. beim LSD-25 1.3.1.1.2, Rdnr. 611.

[3025] Zeichen zentraler Hemmung, vgl. etwa bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 3802–3804.

[3026] Vgl. hierzu unter den Stichworten „Glutaminsäure“ und „NMDA-Rezeptor“ in Kap. 5. Zur Einwirkung von PCP auf den Neurotransmitter N-Methyl-d-aspartat (NMDA) vgl. zudem 1.3.4.6, Rdnr. 1713.

verwenden, die ihrerseits mit dem Endoopioid-System[3027] in Verbindung stehen. Da NMDA-Rezeptoren erheblich **langsamer** arbeiten als andere Transmitter-Rezeptorsysteme, können sie eine ganze Reihe von Ereignissen aufeinander beziehen, zusammenfassend verarbeiten und damit den üblichen **Zeittakt** des **Gehirns durchbrechen**, was sich etwa in „Rückblenden", in denen früher Geschehenes zusammenfassend erinnert wird, ausdrückt.

1742 Es soll postnarkotisch zu **Gedächtnislücken**, aber auch zu „**flash back's**" mit Halluzinationen[3028] kommen können. Die **antidepressive** Wirkungskomponente von Ketamin, die zum Missbrauch als „Partydroge" beiträgt, scheint nicht durch Ketamin selbst, sondern durch ein Abbauprodukt hervorgerufen zu werden, das seinerseits nicht mit dem NMDA-Rezeptor interagiert und, isoliert verabreicht, auch keine weiteren Ketamin-typischen Wirkungen aufweist.

1743 Überdosierungen können zu „Horrortrips" führen. Die **suchterzeugende** Potenz mit Ausbildung einer psychischen Abhängigkeit wird in etwa der des PCP gleichzusetzen sein[3029]; es kann zu **Toleranzbildung** und **Atemlähmung** kommen.

1744 **Illegal** hergestelltes oder abgezweigtes **Ketamin-HCl** („K", „Keta", „Vitamin K", „Special-K", „New Ecstasy", „Synthetisches Cocain")[3030] wurde zunächst z. T. als angebliches „ecstasy"[3031] auf den illegalen ATS- und „ecstasy"-Markt gebracht; inzwischen dürfte es um seiner spezifischen Rauschwirkung willen erworben werden.

1745 Zum „chill out" pp. wird es in **Pulverform** oder als **Injektionslösung** zu **Rauschzwecken** in **Dosen** von 20–150 mg gesnifft („bumping"), geraucht oder in einer die übliche Dosis von 1–2 mg/KgKG übersteigenden Menge parenteral (i. v. oder i.m.) injiziert. Relativ häufig wird das in flüssiger Form vorliegende Ketamin getrocknet und sodann als Pulver gesnifft oder geraucht.

1746 Der **WE** erfolgt innerhalb von etwa 30–60 s, die **WD** beträgt einige h.

1747 Während in den USA ein Ketamin-Missbrauch als eines der ältesten **NPS**[3032] bereits seit den 1980er Jahren registriert wurde, war in Europa bis Ende der 1990er Jahre ein entsprechender Missbrauch eher selten. Nur gelegentlich[3033] schienen etwa **Krankenhausmitarbeiter** das in flüssiger Form vorliegende Ketanest S in einem Schälchen in der Mikrowelle getrocknet und das entstandene **Pulver** geschnupft zu haben.

[3027] Vgl. zu diesem bei den Opiaten 2.1.4, Rdnr. 2137.

[3028] Zu Nachhallzuständen vgl. beim LSD-25 1.3.1.1.4, Rdnr. 737–740.

[3029] Vgl. beim PCP 1.3.4.6, Rdnr. 1715–1718.

[3030] Vergleichbar hiermit werden u. a. auch Fentanyl-Derivate, bei denen es sich als Narkoanalgetica eigentlich um zentral-dämpfende Stoffe handelt, im Hinblick auf ihre „paradoxe", zeitweilig stimulierende Wirkungskomponente unter der Bezeichnung „Cocaine" vertrieben, vgl. 4.4.10, Rdnr. 4675–4677. Zu weiteren unter der Bezeichnung „synthetisches Cocain" vertriebenen Stoffen vgl. 3.2, Rdnr. 3045 f.

[3031] Zu der zunehmend unspezifisch gewordenen Bezeichnung „ecstasy" vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1514 f., 1524 und 1589.

[3032] Zu den NPS vgl. u. a. auch 1.2, Rdnr. 508.

[3033] Vergleichbar etwa dem ebenfalls nur gelegentlichen Fentanyl-Missbrauch in dieser Zeit: 4.4.9, Rdnr. 4648.

1748 Seit Ende der 1990er Jahre wurde die bis dahin in Deutschland ziemlich bedeutungslose Droge, wie etwa auch in Großbritannien und im übrigen **Europa**, vermehrt als „**Partydroge**" („After-Hour-Parties")[3034] oder auf Techno-Veranstaltungen missbraucht[3035] und kam zudem als **Totalimitat** für **Cocain**[3036] auf den Markt.

1749 Im Hinblick auf eine etwa 20 min anhaltende Schmerzfreiheit bei gleichzeitiger **sexueller Stimulation**[3037] wird Ketamin zudem u. a. in der Homosexuellen-Szene bei Sexspielen eingesetzt. Teilweise soll das geruchs- und geschmacksneutrale Ketamin bei Rock-Konzerten pp. zudem heimlich alkoholischen Getränken beigegeben werden, um die resultierende **Bewusstlosigkeit** („**k.o.-Tropfen**")[3038] zur Vergewaltigung des betreffenden Mädchens auszunutzen.

1750 Zudem machten sich seit Beginn des 21. Jhs u. a. auch in Deutschland zunehmend **Abhängige** vom Heroin-Typ die Tatsache zunutze, dass Ketamin relativ **leicht** in Wege direkter Beschaffungskriminalität[3039] zu **erlangen** war, indem sie sich unbefugt in den OP-Bereich von **Krankenhäusern** begaben und dort bereit liegende Ampullen etwa mit Kenast-S entwendeten. Ebenso auffällig war eine Zunahme entsprechender in Apotheken vorgelegter gefälschter Privatrezepte.[3040]

1751 Auch Ketamin wird häufig in **Kombination** mit ATS und/oder Alkohol konsumiert mit erhöhter Gefahr u. a. eines Lungenödems.[3041] Die Folgen eines **Langzeitmissbrauchs** von Ketamin äußern sich u. a. in Seh- und motorischen Störungen, kognitiven Störungen[3042] sowie Angstzuständen.

1752 **§** **Ketamin** unterliegt nicht den Bestimmungen des BtMG 1994. Bei Ketamin und seinen Salzen handelt es sich jedoch aufgrund der AMVV 2005 um **verschreibungspflichtige** Stoffe. Werden sie außerhalb einer Apotheke vertrieben, kann dies, unabhängig von der Zweckbestimmung, eine Strafbarkeit nach § 95 Abs. 1 Nr. 4 AMG begründen.

1753 * Wie bei anderen AM wurden vom Ketamin Verbindungen wie das N-**Ethylketamin** (**NEK**; *N*-Ethyl-Nor-Ketamin[3043]; chem. Bezeichnung: 2-(2-Chlorphenyl)-2-(ethylamino)cyclohexanon)) abgeleitet, die keine therapeutische Verwendbarkeit mehr

---

[3034] Zu „After-Hour-Parties" vgl. auch beim "ecstasy" 1.3.4.3, Rdnr. 1592.

[3035] Vgl. u. a. auch zum Missbrauch von Piperazinen als „Partydrogen" mit gleicher Zielsetzung 1.3.4.10, Rdnr. 1807.

[3036] Vgl. auch zu der Cocain-artigen PCP-Wirkungskomponente 1.3.4.6, Rdnr. 1689 f.

[3037] Zu mit gleicher Zielrichtung verwandten Amfetaminen vgl. 3.3.6.2, Rdnr. 3323.

[3038] Zu anderen „k.o.-Tropfen"-Varianten vgl. z. B. beim GHB 1.3.4.9, Rdnr. 1783, oder beim Methyprylon 4.2.2, Rdnr. 3875.

[3039] Zur direkten Beschaffungskriminalität vgl. beim Heroin 2.1.7, Rdnr. 2382. Hiermit vergleichbar nahm etwa auch der Missbrauch aus Krankenhäusern stammender Fentanyl-haltiger FAM insbesondere seitens Heroin-Abhängiger zu, vgl. 4.4.9, Rdnr. 4649 f.

[3040] Allgemein zur Erlangung von Ausweichmitteln insbesondere durch Heroin-Abhängige: Vorbem 4, Rdnr. 3698 f.

[3041] Vgl. zum Stichwort „Ödem" in Kap. 5. Zu vergleichbaren Gefahren bei GHB-Alkohol-Kombinationen vgl. 1.3.4.9, Rdnr. 1792.

[3042] Vgl. hierzu etwa unter dem Stichwort „Denkstörungen „ in Kap. 5.

[3043] Zum Präfix „Nor-„ vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.

haben, sondern nur als eine der zahlreichen „**Legal High**"-Varianten[3044] gezielt zwecks Vertriebes als Rauschdrogen entwickelt wurden.

Mangels medizinischer Verwendung handelt es sich hierbei auch um keine AM.[3045] Zu prüfen ist allerdings, ob es sich aufgrund der jeweils aktuellen Fassung der Anlage zum NpSG um **NPS** im Sinne des NpSG handelt mit der Folge eines strafbewehrten Umgangsverbotes gemäß § 4 NpSG. **1754 §**

1.3.4.8 JB 318, JB 336 und verwandte Benzilate

Bei diesen in Deutschland ebenfalls bis Ende des 20. Jhs kaum bekannten und allenfalls sehr selten als „**BZ**"[3046] auf dem illegalen Rauschdrogenmarkt gehandelten **Benzilsäureestern**[3047] handelt es sich zugleich um synthetische **Piperidylester,**[3048] die eine entfernte Verwandtschaft mit Piperidin-Alkaloiden wie den **Tropanen**[3049] aufweisen. **1755 ***

Es handelt sich hierbei insbesondere um das in den 1960er Jahren in den Abbott Laboratories untersuchte[3050] **1756 ***

- **Ethylpiperidylbenzilat** (**JB 318**; chem. Bezeichnung (IUPAC): (1-Ethyl-3-piperidyl)benzilat oder Benzilsäure-*N*-ethyl-3-piperidylester) und das
- **Methylpiperidylbenzilat** (**JB 336**; chem. Bezeichnung (IUPAC): (1-Methyl-3-piperidyl)benzilat oder Benzilsäure-*N*-methyl-3-piperidylester).

Daneben ist das **JB 329** (chem. Bezeichnung: Cyclopentylphenylglykolsäure-*N*-ethyl-2-piperidylester) zu erwähnen. **1757 ***

[3044] Zu den „Legal High"-Produkten vgl. allgemein Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1427–1435.

[3045] Vgl. hierzu unter den Stichworten „Arzneimittel" und „Neue psychoaktive Stoffe" in Kap. 5 sowie Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1427–1444.

[3046] Aufgrund der von der Benzilsäure ableitbaren Grundstruktur; unter „BZ" wird meist das 3-Chinuclidinylbenzilat verstanden.

[3047] Vgl. zum Stichwort „Ester" in Kap. 5.

[3048] Zum Phencyclidin (PCP) als weiterem Halluzinogen mit Piperidin-Teilstruktur vgl. 1.3.4.6, Rdnr. 1675–1677.

[3049] Zu den Solanaceen-Alkaloiden vgl. 1.3.2.2, Rdnr. 894–899. Zu weiteren synthetischen Piperidin-Abkömmlingen vgl. bei den Piperidindionen 4.2.2, Rdnr. 3884.

[3050] Allgemein zu den RCs: Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1424–1433.

1758 *

Strukturformeln:

	R
JB 318	$-C_2H_5$
JB 336	$-CH_3$

JB 329

1759 #

Gmeinsam ist diesen synthetischen Piperidylestern mit den Tropanen, und bis zu einem gewissen Grad auch dem Phencyclidin, ein dem Atropin verwandtes, **anticholinerges** Wirkungsbild[3051] mit u. a. Herzrasen, Sehstörungen und Mundtrockenheit bei relativ raschem Wirkungseintritt.

1760

Bereits bei geringen **Dosen** von 2,5–3 mg[3052] kommt es, bei gleichzeitiger geringer therapeutischer Breite,[3053] zu **Halluzinationen**, die mit **Bewusstseinstrübungen** und anschließender **Amnesie**, die noch stärker als bei den Solanaceen-Alkaloiden[3054] ausgeprägt ist, einhergehen. Dosierungen von 15–20 mg bewirken eine fast vollständige **Bewusstlosigkeit**, worauf sich eine Einsetzbarkeit als **Psychokampfstoff**[3055] gründet.

[3051] Vgl. hierzu beim PCP 1.3.4.6, Rdnr. 1711 f. Zu den anticholinergen Atropin-Wirkungen vgl. 1.3.2.2, Rdnr. 952–959.

[3052] Vgl. auch zur PCP-Dosierung 1.3.4.6, Rdnr. 1704–1708.

[3053] Vgl. zum Stichwort „therapeutische Breite“ in Kap. 5.

[3054] Vgl. zum Solanaceen-Rausch 1.3.2.2, Rdnr. 960–963 und 969–971.

[3055] Psychokampfstoffe wie BZ (3-Chinuclidinylbenzilat) unterliegen aufgrund der Aufnahme in die Ausfuhrliste zur Außenwirtschaftsverordnung (AWV) der Exportkontrolle nach dem Außenwirtschaftsgesetz (AWG) vom 2.8.2013. Zur Entwicklung von Psychokampfstoffen vgl. auch 1.3.1.1.2, Rdnr. 608 f. Zu einem möglichen Halothan-Carfentanil-Gemisch zur Geiselbefreiung vgl. 4.4.9, Rdnr. 4637.

Ncht in allen Fällen scheinen anticholinerge und halluzinogene Effekte jedoch miteinander gekoppelt zu sein; so gibt es zu dieser Gruppe zu zählende **Piperidylester**, die, ohne anticholinerge Wirkungen aufzuweisen, Sinnestäuschungen hervorrufen.[3056] **1761**

Aufgrund der 1. BtMÄndV wurden mit Wirkung ab dem 01.09.1984 **Ethylpiperidylbenzilat** (**JB 318**) und **Methylpiperidylbenzilat** (**JB 336**) als nicht verkehrsfähige **Btm** in die Anlage I zum BtMG aufgenommen. **1762** **§**

JB 329 und **andere** Benzilate wurden hingegen nicht dem BtMG unterstellt; mangels therapeutischer Verwendbarkeit handelt es sich auch um keine AM.[3057] Zu prüfen ist allerdings anhand der jeweils aktuellen Anlage zum NpSG, ob es sich um **NPS** im Sinne des NpSG handelt mit der Folge eines strafbewehrten Umgangsverbotes nach § 4 NpSG. **1763** **§**

1.3.4.9 GHB, GBL und verwandte Verbindungen

Die u. a. unter den Bezeichnungen „**liquid ecstasy**" bzw. „flüssiges ecstasy",[3058] „G-Juice" oder „soap" in den **USA**[3059] und mehreren **europäischen** Ländern (etwa Schweden, Italien, Großbritannien und Deutschland) seit den 1990er Jahren zunehmend auf den illegalen Markt gebrachte **Gammahydroxybuttersäure** (**GHB**) hat trotz der sich auf „ecstasy"[3060] beziehenden umgangssprachlichen Bezeichnung chemisch und pharmakologisch keinerlei Beziehungen zu den Methylendioxyamfetaminen.[3061] **1764**

Vielmehr weist das von der Butansäure[3062] abgeleitete **GHB** (chem. Bezeichnung (IUPAC): **4-Hydroxybutansäure**[3063] oder γ-Hydroxybuttersäure), als Salz[3064] Gammahydroxybutyrat, **1765** *

[3056] Dies ist auch bei anderen synthetischen Anticholinergica wie Ditran der Fall, vgl. 1.3.2.2, Rdnr. 951.

[3057] Vgl. hierzu unter den Stichworten „Arzneimittel" und „Neue psychoaktive Stoffe" in Kap. 5 sowie Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1427–1444.

[3058] Unter dem Namen „liquid ecstasy" wurde GHB zunächst als Dopingmittel bekannt, vgl. 3.3.6.2, Rdnr. 3308. Als „liquid ecstasy" wurden zeitweilig aber auch in wässriger Lösung vorliegende Amfetamin-Derivate wie MDMA bezeichnet, vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1445 und 1567.

[3059] Wo GHB in den 1980er Jahren als frei rezeptierbares Hypnoticum auf dem Markt war, bis es zu Missbrauchsfällen kam.

[3060] Zu der unspezifischen Bezeichnung „ecstasy" vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1514 f., 1524 und 1589, sowie etwa bei den Piperazinen 1.3.4.10, Rdnr. 1804 und 1807.

[3061] Vergleichbares gilt auch für andere Wirkstoffgruppen, vgl. z. B. zu den „synthetischen Cocainen" 3.2, Rdnr. 3048.

[3062] Zur Butan- oder Buttersäure, einer Monocarbonsäure, vgl. unter dem Stichwort „Carbonsäuren" in Kap. 5.

[3063] Zur Hydroxybutandisäure vgl. unter dem Stichwort „Malonsäure" in Kap. 5.

[3064] Vgl. zum Stichwort „Salze" in Kap. 5.

Strukturformel

$$HO\text{-}CH_2\text{-}CH_2\text{-}CH_2\text{-}COOH,$$

Verwandtschaft mit dem Neurotransmitterhormon γ-Aminobuttersäure (**GABA**)[3065] auf.

1766 # **GHB** wird auch **endogen**[3066] in Stoffwechselprozessen des Zitronensäurezyklus gebildet und hat selbst **Neurotransmitterfunktionen** im menschlichen Gehirn. Minimale Stoffkonzentrationen im Blut oder eine geringe Ausscheidung über den Urin können auf diesen natürlichen Stoffwechselprozessen beruhen, was bei der Bewertung von Analyseergebnissen[3067] zu berücksichtigen ist.

1767 * **GHB** ist u. a. mit NaOH und Methanol[3068] aus **Gammabutyrolacton** (**GBL**), das Lacton[3069] von GHB, **herstellbar**. Über das Internet wurden und werden „GHB-Kits"[3070] mit GBL, 1,4-Butandiol (BDO) und Natriumhydroxid (NaOH, Ätznatron) bzw. Kaliumhydroxid (KOH, Ätzkali), die sich im Wasser leicht zu Natron- bzw. Kalilauge[3071] lösen, zur GHB-Herstellung vertrieben.

1768 Bei **GBL** als dem inneren Ester[3072] des GHB handelt es sich seinerseits um eine weltweit verbreitete **Basischemikalie** bei der industriellen Herstellung von Farben und Lacken, zudem dient es als Ausgangsstoff zur Herstellung von Pharmazeutika und Chemikalien. Weitere Einsatzbereiche sind Reinigungsmittel sowie eine Verwendung als **Lösungsmittel** in der Farb- und Klebstoffindustrie.[3073]

1769 In hochreiner Form ist **GBL** zudem sowohl ein precursor bei der GHB-Herstellung als auch eine eigenständige **Rauschdroge**: Als klare, geruchsneutrale Flüssigkeit mit seifigem und salzigem Geschmack wird GBL seit Beginn des 21. Jhs zunehmend unter der Bezeichnung „**New-liquid ecstasy**" in Ampullenform, dessen Inhalt in ein Getränk gegossen wird, missbraucht. Bei Getränken mit Eigengeschmack ist ein GBL-Zusatz kaum wahrnehmbar.

[3065] Zur GABA vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5. Zur γ-Aminobuttersäure und weiteren GABA-Rezeptoragonisten vgl. u. a. bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 3761, oder bei den klassischen BD 4.3.4.2, Rdnr. 4178.

[3066] Vgl. zum Stichwort „endogen" in Kap. 5.

[3067] Zum GHB-Nachweis vgl. unten 1.3.4.9, Rdnr. 1795–1797.

[3068] Vgl. zum Stichwort „Methanol" in Kap. 5.

[3069] Vgl. zum Stichwort „Lactone" in Kap. 5.

[3070] Zur ebenfalls zunehmenden Synthetisierung von ATS wie „speed" neben Sprengstoffen verschiedenster Zusammensetzung als Selbstlaborate anhand über das Internet abrufbarer „Kochrezepte" durch Laien vgl. z. B. 3.3.6.2, Rdnr. 3318 mit FN 1429.

[3071] Die stark ätzende Natronlauge ist ihrerseits Bestandteil von Reinigungsmitteln. Bei 15 %-iger Lösung gelten 10–20 mL Lauge als DL.

[3072] Vgl. zum Stichwort „Ester" und „Lactone" in Kap. 5.

[3073] Ein Vertrieb erfolgt u. a. als Reinigungsmittel zum Entfernen von Graffiti über das Internet. Zu weiteren Lösungsmitteln, etwa chlorierten aliphatischen KW, die als Rauschdrogen missbraucht wurden oder werden, vgl. 4.5.4, Rdnr. 4769–4771.

Aufgrund des verbreiteten Einsatzes u. a. als **Reinigungsmittel** erfolgt teilweise ein kostengünstiger Bezug in Gebinden von 1000 mL **GBL** unter verschiedenen Bezeichnungen mit dem Ziel des Missbrauchs als Rauschdroge über das **Internet**. Im Jahre 2009 kam es in Deutschland zur **Sicherstellung** von ca. 15.000 Phiolen mit insgesamt ca. 22,5 L GBL. **1770**

GBL wird, GHB vergleichbar, zu Rauschzwecken in **ED** von 1–3 mL **oral** eingenommen, gegebenenfalls mehrmals täglich, und hat **GHB vergleichbare** physische und psychische **Wirkungen**. **1771**

Im Körper wird **GBL** als „Prodrug" (die erst im Körper des Konsumenten die illegale Droge freisetzt) zu **GHB metabolisiert.**[3074] **1772 #**

Gleiches gilt für **Analoga** wie **1,4-Butandiol** (**BDO**),[3075] das ebenfalls über das Internet mit dem verkaufsfördernden Hinweis, dass es sich hierbei nicht um einen Grundstoff (im Sinne des GÜG) handele[3076] und die Substanz auch nicht dem Monitoring unterliege,[3077] vertrieben wird. **BDO** wirkt seinerseits GBL vergleichbar. **1773**

In Form seines Natriumsalzes (**Natrium-4-hydroxybutyrat, NaGHB**) ist das ursprünglich als Antidepressivum entwickelte **GHB** seit 1960 in Deutschland unter den Warenzeichen **Somsanit** (rezeptpflichtig) in Dosen von 4–6 g/70 Kg (entspr. 60–90 mg/KgKG) als zur **i. v. Injektion** vorgesehenes **Narkosemittel**[3078] etwa bei unfallchirurgischen Eingriffen auf dem AM-Markt.. **1774**

Als entsprechendes **Psychopharmakon** (antikataplektisches Mittel) steht zudem im Hinblick auf die schlafdurchbrechende GHB-Wirkungskomponente (Narkosehemmer) das **Btm Xyrem** 500 mg/ml Lösung zum Einnehmen zur Verfügung, das zur Behandlung der **Narkolepsie** mit **Kataplexie**[3079] bei Erwachsenen zur Anwendung kommt. Es kann hier u. a. zu einer unterschiedlich ausgeprägten Bewusstseinsdämpfung mit Ataxie und Koma kommen. **1775**

Trotz seines Missbrauchs- und Abhängigkeitspotentials mit wahrscheinlicher Entzugssymptomatik ist bisher in Deutschland **Xyrem** nicht auf den illegalen Drogenmarkt aufgetaucht. **1776**

GHB hat bei medizinischer Verwendung als Narkosemittel **hypnotische** und **narkotische** (Langzeitruhigstellung, etwa bei lang andauernden Operationen), jedoch **keine analgetischen** Eigenschaften, muss daher mit Opioiden oder anderen Analgetica kombiniert werden. Vergleichbares gilt für die ebenfalls dämpfend wirkenden GHB-Analoga. Im Hinblick auf unerwünschte **Nebenwirkungen** wie **1777**

[3074] Zur Metabolisierung vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.

[3075] Zu weiteren verwandten Verbindungen vgl. unter dem Stichwort „GABA" in Kap. 5.

[3076] Zu den gelisteten Grundstoffarten vgl. Anhang 3.

[3077] Vgl. hierzu unten 1.3.4.9, Rdnr. 1803.

[3078] Zu weiteren Narkotica, die auch als Psychodysleptica eingeordnet werden können, vgl. z. B. beim PCP 1.3.4.6, Rdnr. 1675 f. Zur Entwicklung etwa auch von BZP als Antidepressivum vgl. 1.3.4.10, Rdnr. 1809.

[3079] Zu Narkolepsie und Kataplexie vgl. unter den entsprechenden Stichworten in Kap. 5. Zum Missbrauch von Psychoanaleptica, die zur Behandlung der Narkolepsie eingesetzt werden, vgl. u. a. beim Modafinil 4.3.1.5, Rdnr. 3990–3997. Zur GHB-Abhängigkeit vgl. unten 1.3.4.9, Rdnr. 1793.

Atembeschwerden und **komatöse** Zustände[3080] beim medizinischen Einsatz ist GHB seit 1991 in den USA nicht mehr als AM zugelassen.

1778 # Die GHB-Wirkung dürfte wie beim **Cocain** auf einer vermehrten **Dopamin-Ausschüttung**[3081] neben einem Eingriff in den **Serotonin**-Haushalt[3082] beruhen.

1779 # Die ebenso wie die **Resorption** nach oraler Aufnahme (dosisabhängig) schnelle **Elimination** erfolgt über die Niere und den Urin, wobei GHB ohne Bildung von Metaboliten weitgehend zu CO_2 und Wasser abgebaut wird.[3083] Die Eliminationshalbwertszeit[3084] beträgt zwischen 20 und 53 min.

1780 Das illegal anhand von „Kochrezepten", die u. a. von Internetanbietern für die Bodybuilder- und Techno-Szene bereitgestellt werden, **einfach herstellbare**, bei Zimmertemperatur flüssige, wasserklare, geruchlose und leicht seifig-salzig schmeckende **GHB**[3085] wird meist in dieser Form in **KE** von ca. 3–5 mL/Phiole (meist Plastikröhrchen)[3086] verkauft und mit Wasser (aber auch mit Alkohol) vermischt, als helles, feinkörniges NaGHB-Pulver in Wasser aufgelöst **getrunken**[3087] oder in Tablettenform eingenommen und **oral schnell resorbiert**.

1781 Der folgende „kick" mit teilweise **intensivierten Sinneswahrnehmungen** wird in der Szene als harmlos, der Wirkungsverlauf als berechenbar angesehen. Tatsächlich ist die Dosierung jedoch unsicher und die Pharmakokinetik[3088] **unberechenbar**.

1782 Nachdem zuvor bereits ein GHB-Missbrauch als leistungssteigerndes **Dopingmittel**[3089] im Sport bestanden hatte, hat GHB seit Mitte der 1990er Jahre u. a. in Deutschland vornehmlich in der **Techno**- und **Disco-Scene** Eingang gefunden[3090] und wird seit Anfang des 21. Jhs über das Internet angeboten.

1783 Bei Einnahme von GHB oder GBL in **Kombination** mit Opiaten und **Alkohol** kommt es zu einer **potenzierenden** Wirkung[3091] mit Benommenheit,[3092]

[3080] Vgl. zum Stichwort „komatös" in Kap. 5.

[3081] Zum Eingriff in den Dopamin-Haushalt durch Cocain vgl. 3.1.4, Rdnr. 2818–2828.

[3082] Zum Eingriff in den Serotonin-Haushalt vgl. bei den Methylendioxyamfetaminen 1.3.4.3, Rdnr. 1537–1540.

[3083] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Decarboxylierung" in Kap. 5.

[3084] Vgl. zum Stichwort „Halbwertszeit" in Kap. 5.

[3085] Daher auch als „salty water" bezeichnet. Aufgrund des wasserklaren Aussehens kann GHB einfach getarnt und in Wasserflaschen mitgeführt werden. Der an Salmiak erinnernde Geschmack soll mehrere Stunden anhalten können; die Bezeichnung „soap" bzw. „salt water" weist auf diesen Geschmack hin. Bei einer Beimischung zu Getränken ist der Eigengeschmack allerdings kaum noch wahrnehmbar.

[3086] Derartige Phiolen können die unterschiedlichsten Stoffe in flüssiger Form beinhalten, z. B. amfetaminartige, vgl. 3.3.7, Rdnr. 3681.

[3087] Zum Trinken von Amfetamin in flüssiger Form vgl. 3.3.6.5, Rdnr. 3560, und 3.3.6.7, Rdnr. 3612. Zum „flüssigen Cocain" vgl. 3.1.5, Rdnr. 2885.

[3088] Vgl. zum Stichwort „Pharmakokinetik" in Kap. 5.

[3089] Zum GHB-Missbrauch als Dopingmittel vgl. 3.3.6.2, Rdnr. 3308.

[3090] Zur „Techno-Scene" und „Dancenights" vgl. z. B. beim „ecstasy" 1.3.4.3, Rdnr. 1583–1585.

[3091] Zur Potenzierung vgl. unter dem Stichwort „Synergismus" in Kap. 5.

[3092] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Somnolenz" in Kap. 5.

Verwirrtheitszuständen, Atembeschwerden und Koma. Sie werden gelegentlich, etwa um Frauen sexuell missbrauchen zu können, in Form einen plötzlichen **Tiefschlaf** auslösender bzw. zu Willenlosigkeit führender „**k.o.-Tropfen**"[3093] unbemerkt oder verschleiert verabreicht. Ebenso besteht ein **Wirkungssynergismus** mit **BD.**[3094]

1784 Obwohl **GHB** eigentlich ein Narkoticum ist, verlangsamend wirkt und nach oraler Aufnahme in **niedrigen Dosen** von 0,5–1 g Reinsubstanz (entsprechend etwa 10 mg/KgKG) zu einem dem **Alkohol-Rausch** vergleichbaren Zustand führt, beruht die Bezeichnung als „flüssiges ecstasy" offenbar auf einem bei Einnahme in einer **mittleren Dosierung** von 1–2,5 g (entsprechend etwa 10–20 mg/KgKG) sowohl den **MDMA-Wirkungen**[3095] als auch den **Cocain-Wirkungen**[3096] vergleichbaren **stimulierenden**, mit Wohlgefühl und Beschwingtheit einhergehenden, Antrieb und Aufmerksamkeit steigernden sowie (etwa sexuell) **enthemmenden** Rausch,[3097] der nach ca. 15–30 min eintritt. Gleiches gilt für **GBL**.

1785 Vergleichbar dem Alkohol-bedingten Rauschzustand führt auch der GHB-/GBL-Rausch zur **Fahrunsicherheit.**[3098]

1786 Bei **höheren Dosen** als 2,5 g überwiegen stark **euphorisierende**, wahrnehmungsintensivierende (etwa eine „plastische" Wahrnehmung von Musik[3099]) und **entactogene**[3100] GHB-Wirkungskomponenten sowie zum Tanzen drängende **motorische Unruhe,**[3101] verbunden mit einem **tranceartigen Schwebe**zustand[3102] neben Lethargie und Schläfrigkeit (u. U. auch einem plötzlichen Einschlafen) sowie Sprachstörungen[3103] und gegebenenfalls Orientierungslosigkeit.

1787 Eine **rasch** einsetzende **Bewusstseinstrübung**[3104] gilt als charakteristisch. Die Erinnerung an die Zeit unter Substanzeinwirkung ist bestenfalls sehr lückenhaft

---

[3093] Vgl. z. B. auch zu entsprechenden BD-Alkohol-Kombinationen 4.3.4.2, Rdnr. 4205 f. sowie beim Ketamin 1.3.4.7, Rdnr. 1749. Nach Rückgang der Missbrauchshäufigkeit von Flunitrazepam-Alkohol-Kombinationen scheinen derzeit die „k.o.-Tropfen"-Varianten mit GHB die häufigsten zu sein, wobei die Missbrauchshäufigkeit insgesamt, nicht zuletzt aufgrund von Nachweisschwierigkeiten, kaum zu beurteilen ist.

[3094] Zur Wirkungsverstärkung bei Kombination von BD mit anderen zentral-dämpfenden Pharmaka vgl. 4.3.4.2, Rdnr. 4202–4207.

[3095] Zum MDMA-Rausch vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1555–1563.

[3096] Zum Cocain-Rausch vgl. 3.1.4, Rdnr. 2754–2781. Vgl. auch zur akuten PCP-Intoxikation 1.3.4.6, Rdnr. 1719, oder zum Ketamin als „Synthetisches Kokain" 1.3.4.7, Rdnr. 1744–1749.

[3097] Vgl. auch zur Wirkungsumkehr („downer high") bei zentral-depressiven Stoffen wie z. B. BD 4.3.4.2, Rdnr. 4177 f., oder Alkoholen wie Pipradrol 4.2.3, Rdnr. 3914 f.

[3098] Zur Alkohol-bedingten Fahrunsicherheit vgl. unter dem Stichwort „Ethanol" in Kap. 5. Allgemein zur Fahruntauglichkeit unter Drogeneinfluss: 1.1.4, Rdnr. 241–254.

[3099] Vgl. zu Synästhesien z. B. im LSD-Rausch 1.3.1.1.4, Rdnr. 664.

[3100] Zum Begriff „Entactogene" vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1534 mit FN 2653.

[3101] Zur Hyperkinese vgl. ebenfalls bei den Methylendioxyamfetaminen 1.3.4.3, Rdnr. 1549.

[3102] Zu den zum Tanzen drängenden Elevationsgefühlen als „ecstasy"-Folge vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1585.

[3103] Ein weiteres Zeichen zentraler Hemmung, vgl. etwa bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 3802–3804. Vgl. auch zu initialen Erregungszuständen beim Heroin 2.1.4, Rdnr. 2100.

[3104] Auch insoweit anderen zentral-hemmenden Substanzen wie Ethanol vergleichbar; zum Alkohol-Rausch vgl. unter dem Stichwort „Ethanol" in Kap. 5.

(Gedankenriss). Infolge der unsicheren oralen Dosierbarkeit kann es leicht zu **Überdosierungen** mit einem **schlagartigen Bewusstseinsverlust** kommen.

1788 Die **WD** von GHB und GBL beträgt etwa **2–4 h**, gegebenenfalls auch bis zu 8 h und endet häufig wie beim Alkohol-Rausch („Alkoholschlaf") in einem **Schlafstadium**, aus dem der Konsument ohne Beschwerden erwacht, kann jedoch auch von einem „**GHB-Crash**" mit Übelkeit, Schwindel und einem dem „**Cocain-Kater**"[3105] vergleichbaren Zustand, gegebenenfalls auch mit Krampfanfällen und Amnesie, gefolgt sein. Bei wiederholter Einnahme innerhalb von 24 h muss zum Hervorrufen vergleichbarer Wirkungen die Dosis verdoppelt werden.[3106]

1789 **Hochdosierungen** von mehr als 20 mg/KgKG GHB können zu Gleichgewichtsstörungen mit Schwindel, Übelkeit, Schwitzen und Sehstörungen neben Tachykardie sowie von mehr als 50 mg/KgKG u. a. zu Tremor, **Krämpfen** (gegebenenfalls auch epileptoformen[3107] Anfällen) und unregelmäßiger Atmung bis hin zu **Atemdepression** und Atemlähmung (die atemdepressiven Wirkungen werden bei Kombination mit Opiaten verstärkt[3108]), Bewusstlosigkeit, u. U. mit anschließender Amnesie, Koma und Tod führen. Der Hustenreflex wird unterdrückt,[3109] es besteht die Gefahr, dass der **Bewusstlose** an Erbrochenem **erstickt** (Aspiration infolge fehlender Schutzreflexe).

1790 Ein spezifisches **Antidot**[3110] fehlt. Als ein solches gilt Physostigmin,[3111] wobei die Herztätigkeit möglichst permanent zu beobachten ist.

1791 Vergleichbare **Intoxikationszustände** können die Folge eines **GBL**-Missbrauchs sein. Eine Vorhersage des **Wirkungsverlaufs** resp. eine Wirkungssteuerung ist aufgrund individueller Gegebenheiten nicht möglich, die Dosierung unsicher. Es ist zu mit GBL-Missbrauch assoziierten **Todesfällen** gekommen, wobei die Feststellung der genauen Todesursache in diesen Fällen schwierig ist.[3112]

1792 Insbesondere bei einer wie erwähnt die zentral-dämpfende Wirkung massiv verstärkenden **Kombination** mit **Alkohol** kann es auch bei niedrigerer Dosierung zu **erheblichen Nebenwirkungen** wie Übelkeit mit Erbrechen, Schwindel, Atemnot bis zu schweren Atembeschwerden, Bradykardie,[3113] Krampfanfällen und Koma sowie der Gefahr eines **Kreislaufkollapses** kommen.[3114]

[3105] Zum „post-coke-blues" vgl. 3.1.4, Rdnr. 2778–2781.

[3106] Vgl. zum Stichwort „Toleranz" in Kap. 5.

[3107] Vgl. unter den Stichworten „Epilepsie" und „Anfall" in Kap. 5.

[3108] Zur durch Opiate hervorgerufenen Atemdepression vgl. 2.1.7, Rdnr. 2322–2327.

[3109] Zur antitussiven Morphin-Wirkung vgl. 2.1.3, Rdnr. 2093.

[3110] Vgl. zum Stichwort „Antidot" in Kap. 5.

[3111] Zur Gabe von Physostigmin u. a. bei einer Cocain-Intoxikation vgl. 3.3.6.7, Rdnr. 3615.

[3112] Infolge fast vollständigen Abbaus des Wirkstoffes, vgl. oben 1.3.4.9, Rdnr. 1779.

[3113] Vgl. zum Stichwort „Bradykardie" in Kap. 5.

[3114] Was auch für andere Kombinationen von Ethanol mit zentral-depressiven Stoffen gilt, vgl. etwa bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 3788–3795, sowie zum Stichwort „Kollaps" in Kap. 5. Vgl. auch zum Mischkonsum von „ecstasy" und „downers" 1.3.4.3, Rdnr. 1568–1570 und 1592.

Langzeitmissbrauch führt zur Ausbildung einer auch **physischen Abhängigkeit** (umstr.) mit Toleranzbildung und einer offenbar nicht unerheblichen **Entzugssymptomatik** (u. a. gegenregulative Symptome wie Schlaflosigkeit neben Tremor,[3115] Muskelkrämpfen und schwerer Depression sowie Angstzuständen bis hin zu Panikattacken).[3116] **1793**

Ausgehend von einer KE von 1 g GHB dürfte angesichts des Gefährdungspotentials der Grenzwert zur „**nicht geringen Menge**"[3117] mit **200 g GHB** (entsprechend einer Maßzahl von **200** KE à 1 g) anzusetzen sein. **1794 §**

Zunächst war mittels **Screening-Tests**[3118] ein GHB-Konsum nicht nachweisbar (mangels Bildung von Metaboliten und fast vollständigem Abbau[3119]), womit seitens der Vertreiber geworben wurde. Mittlerweile sind Vortestverfahren auf der Grundlage von Immunoassays[3120] etabliert. **1795**

Mittels **GC/MS**[3121] ist bei oraler Aufnahme ein quantitativer **Nachweis** von GHB bzw. GBL als Reinsubstanz innerhalb eines Zeitfensters von etwa 8 h im Blutplasma[3122] und 12 h aus dem Urin möglich, aus Zubereitungen sowohl mittels GC/MS als auch HPLC und ähnlichen Verfahren. Nach Ablauf von etwa 24 h nach der Einnahme ist ein Nachweis im menschlichen Körper nicht mehr möglich. Die Nachweisgrenze soll bei 50 ng liegen. In Zweifelsfällen sollte u. a. eine Glutamat-Aufnahme abgeklärt werden.[3123] **1796**

Darüber hinaus ist mittlerweile ein späterer Nachweis, etwa im Rahmen der Verifizierung eines Vergewaltigungsvorwurfs, mittels **Haaranalyse**[3124] möglich. **1797**

Das in den USA bereits seit 1990 als Btm eingeordnete **GHB** wurde in Deutschland im Hinblick auf seine therapeutische Verwendbarkeit aufgrund der 16. in Verbindung mit der 17. BtMÄndV mit Wirkung ab dem 01.03.2002 in Anlage III zum BtMG, unter Zulassung besonders ausgenommener Zubereitungen zur Injektion,[3125] als verkehrs- und verschreibungsfähiges **Btm** aufgenommen. **1798 §**

[3115] Vgl. zum Stichwort „Tremor" in Kap. 4.

[3116] Vgl. zur BD-Abhängigkeit 4.3.4.2, Rdnr. 4164–4176.

[3117] Zum Begriff der ngM vgl. 1.1.6, Rdnr. 405–411.

[3118] Zu Screeninganalysen bei BD-Missbrauch vgl. 4.3.4.2, Rdnr. 4214–4216.

[3119] Zum GHB-Abbau vgl. oben 1.3.4.9, Rdnr. 1779.

[3120] Vgl. zum Stichwort „Immunoassay" in Kap. 5.

[3121] Etwa mittels Flüssigextraktion und Derivatisierung ohne Umsetzung zu GBL. Allgemein zur Analyse mittels GC/MS: 3.1.6, Rdnr. 2953, zur HPLC 2.1.6, Rdnr. 2273–2275.

[3122] Für eine Blutuntersuchung sind mindestens 2 mL einer Serumprobe erforderlich, der kein Citrat als Koagulationshemmer beigefügt sein sollte, um den GHB-Gehalt in der Probe nicht zu erhöhen. Urinproben sollten bei Kühlschranktemperaturen oder tiefgefroren asserviert werden.

[3123] Zur endogenen GHB-Bildung vgl. oben 1.3.4.9, Rdnr. 1766.

[3124] Zu entsprechenden Radioimmunverfahren vgl. 2.1.6, Rdnr. 2308–2310.

[3125] Zum NaGHB als i. v. Narkosemittel vgl. oben 1.3.4.9, Rdnr. 1774–1777.

1799 § Soweit eine besonders **ausgenommene Zubereitung** vorliegt, kann der Vertrieb außerhalb einer Apotheke gleichwohl eine Strafbarkeit nach § 95 Abs. 1 Nr. 4 AMG begründen.

1800 § Da es sich bei **GBL** als dem inneren Ester des GBH um eine weitverbreitete Basischemikalie handelt,[3126] wurden aufgrund der 17. BtMÄndV zudem die Ester und Ether[3127] der GHB von der betäubungsmittelrechtlichen Einordnung **ausgenommen**.

1801 § Inwieweit u. a. der Handel mit **GBL** und anderen GHB-Analoga als **NPS** im Sinne des NpSG einem strafbewehrten Umgangsverbot nach § 4 NpSG unterliegt, ist anhand der jeweils aktuellen Fassung der Anlage zum NpSG festzustellen.[3128]

1802 § Bei einer Verwendung von **GHB** und **GBL** als **Doping**-Wirkstoff im Hinblick auf die **anabole** Wirkungskomponente kann jedoch eine Strafbarkeit nach § 4 Anti-DopG gegeben sein.[3129]

1803 § **GBL** und Analoga sind nicht als **Grundstoffe**[3130] eingestuft, unterliegen jedoch teilweise dem Monitoring, d. h. einem System freiwilliger Angaben zur Abgabe der entsprechenden Stoffe.

1.3.4.10 Piperazin-Derivate

1804 * Trotz ihrer insbesondere auf „Designer-Amfetamine"[3131] vom „ecstasy"-Typ hinweisenden umgangssprachlichen Bezeichnungen haben Piperazin-Derivate chemisch wie GHB keinen Bezug zu den Methylendioxyamfetaminen,[3132] sondern stellen eine **eigenständige** Gruppe von vollsynthetischen **Aminen**[3133] auf der Basis von **Piperazin** dar, die allenfalls eine entfernte Verwandtschaft mit 1-Phenethylamin (PEA)[3134] aufweisen.

1805 * Bei **Piperazin** ($C_4H_{10}N_2$) handelt es sich wie beim Piperidin[3135] um eine **organische Base**, die im Gegensatz zum **Piperidin** ein zweites, cyclisch gebundenes N-Atom aufweist[3136] (N-Heterocyclus).

[3126] Gleichwohl gehört GBL nicht zu den Substanzen, die als „Grundstoffe" dem GÜG unterliegen. Eine Überwachung der Abgabe erfolgt allerdings durch ein freiwilliges Monitoring-System, indem verdächtige Geschäfte der Gemeinsamen Grundstoffüberwachungsstelle gemeldet werden.

[3127] Vgl. zu den Stichworten „Ester" und „Ether" in Kap. 5.

[3128] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Neue psychoaktive Stoffe" in Kap. 5 sowie Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1427–1444.

[3129] Zur GHB-Verwendung als Dopingmittel vgl. oben 1.3.4.9, Rdnr. 1782. Zu den Dopingmitteln näher: 3.3.6.2, Rdnr. 3288–3313.

[3130] Vgl. zum Begriff „Grundstoffe" in Kap. 5.

[3131] Vgl. zu den „Designer Drugs" allgemein Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1420–1435, sowie zu den „Designer-Amfetaminen" beim „ecstasy" 1.3.4.3, Rdnr. 1510.

[3132] Entsprechendes gilt auch für GHB, vgl. 1.3.4.9, Rdnr. 1764 f.

[3133] Vgl. zum Stichwort „Amine" in Kap. 5.

[3134] Zum PEA vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 704 f.

[3135] Zur Struktur des Piperidins vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5. Es besteht zudem eine entfernte strukturelle Verwandtschaft mit Phencyclidin; zu letzterem vgl. 1.3.4.6, Rdnr. 1676 f.

[3136] Vgl. zum Stichwort „Heterocyclus" in Kap. 5.

Bei **Piperazin** handelt es sich u. a. um ein Zwischenprodukt bei der AM-Herstellung sowie um ein früher bei Nematoden-(Fadenwürmer-)Infektionen eingesetztes Antiparasiticum zur **Wurmkur** (etwa Eraverm, zweimal täglich 35 mg/KgKG, berechnet als Piperazinhexahydrat),[3137] das zu einer **Curare-artigen** Lähmung[3138] der Würmer führte. Piperazin ist in keinem FAM mehr enthalten, das in Deutschland zugelassen ist; es wurde durch bessere und sicherere AM ersetzt. **1806**

Der zunächst noch sporadische Missbrauch synthetischer Piperazine zu Rauschzwecken wurde erstmals Ende der 1990er Jahre u. a. in Neuseeland, Australien, Japan und den USA bekannt, als „legale Alternative"[3139] zu den Methylendioxyamfetaminen. Vergleichbar GBH[3140] wurden sodann seit Ende 2004 in **Europa**, etwa in England, seit Sommer 2005 auch in Deutschland, **Derivate** des **Piperazins** auf dem illegalen Markt für ATS und „ecstasy" vertrieben. **1807**

Auch bei diesen **NPS**[3141] handelt es sich überwiegend um Verbindungen, die im Hinblick auf eine mögliche therapeutische Einsetzbarkeit als **nicht-neurotoxische**[3142] **5-HT-Agonisten**[3143] entwickelt wurden,[3144] jedoch nie als AM zum Einsatz gekommen sind. **1808 #**

So wurde **1-Benzylpiperazin** (**BZP**), die bisher am besten untersuchte Substanz dieser Gruppe, als ein mögliches **Antidepressivum** entwickelt,[3145] jedoch im Hinblick auf die **Amfetamin-ähnlichen**, nicht zuletzt psychotropen Wirkungskomponenten nie auf den AM-Markt gebracht. MCPP wurde in den 1970er Jahren als Zwischenprodukt bei der Herstellung von Antidepressiva synthetisiert. **1809**

Zu dieser Wirkstoffgruppe gehören **Benzyl-** und **Phenyl-substituierte**[3146] Piperazine wie **1810 ***

- **1-Benzylpiperazin** (**BZP**) nebst seinen Salzen (u. a. Phosphate),
- **1,4-Dibenzylpiperazin** (**DBZP**),
- m***eta*-Chlorphenylpiperazin** (***m*CPP** oder 3Cl-PP; chem. Bezeichnung (IUPAC): 1-(3-Chlorphenyl)piperazin), das zeitweise am häufigsten missbrauchte Piperazin-Derivat, das mit ***p*CPP** (1-(4-Chlorphenyl)piperazin und ***o*CPP** (1-(2-Chlorphenyl)piperazin) 2 Stellungsisomere[3147] aufweist und wie

[3137] Zum Wermut als Wurmmittel vgl. 1.3.3.12, Rdnr. 1399.

[3138] Vgl. hierzu beim Strychnin 4.3.1.1, Rdnr. 3933 und 3936.

[3139] Allgemein zu den „Legal High"-Produkten: Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1427–1435.

[3140] Zum GHB als „flüssiges ecstasy" vgl. 1.3.4.9, Rdnr. 1764.

[3141] Zu den NPS vgl. u. a. bei den synthetischen Cannabinoiden 1.2, Rdnr. 508.

[3142] Zur Entwicklung weiterer Amfetamin-ähnlich wirkender Stoffe (angeblich) ohne neurotoxische Wirkung auf die 5-HT-Nervenendigungen vgl. z. B. bei den Aminoindanen 1.3.4.4, Rdnr. 1623, und bei den neueren „Designer-Amfetaminen" 3.3.7, Rdnr. 3646.

[3143] Näher zur Wirkungsweise u. a. als SSRA unten 1.3.4.10, Rdnr. 1821.

[3144] Allgemein zu den RCs: Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1424–1433.

[3145] Insoweit u. a. GHB vergleichbar: 1.3.4.9, Rdnr. 1774.

[3146] Vgl. zu den Stichworten „Benzol", „Phenol" und „Alkyle" in Kap. 5.

[3147] Vgl. zum Stichwort „Isomere" in Kap. 5.

Piperazin selbst weiterhin als Precursor in der AM-Herstellung (Antidepressiva) Verwendung findet,[3148]

- ***m*MPP** (chem. Bezeichnung (IUPAC): 1-(3-Methylphenyl)piperazin) nebst ***p*MPP** (chem. Bezeichnung (IUPAC): 1-(4-Methylphenyl)piperazin,
- **3-Trifluormethylphenylpiperazin** (**TFMPP**; chem. Bezeichnung (IUPAC): 1-[3-(Trifluormethyl)phenyl]piperazin), das überwiegend zusammen mit BZP konsumiert wurde,
- p-**Fluorphenylpiperazin** (***p*FPP**; chem. Bezeichnung (IUPAC): 1-(4-Fluorphenyl)piperazin),
- Benzylmethylpiperazin oder **Methylbenzylpiperazin (MeBZP** oder **MBZP**; chem. Bezeichnung: 1-Benzyl-4-methylpiperazin**)**,
- ***o*MeOPP** (chem. Bezeichnung (IUPAC): 1-(2-Methoxyphenyl)piperazin) nebst ***p*MeOPP** (chem. Bezeichnung (IUPAC):1-(4-Methoxyphenylpiperazin), sowie
- **Methylendioxybenzylpiperazin** (**MDBP**).[3149]
- Eine Sonderstellung nimmt **MT-45** (chem. Bezeichnung (IUPAC): 1-Cyclohexyl-4-(1,2-diphenylethyl)piperazin)[3150] ein, das in den 1970er Jahren in Japan als RC-Opioid entwickelt wurde.[3151] Über Wirkungsweise, Wirkungen und Nebenwirkungen ist nichts Belastbares bekannt.

1811 Der Vertrieb erfolgt großteils über den **Online-Handel** zusammen mit „Kräutermischungen" bzw. Rauchmixturen wie „Spice" pp.[3152] in Form von Hartgelatinekapseln mit Substanzbröckchen oder in Pulverform zur nasalen Aufnahme („sniffen") unter Bezeichnungen wie „SUPER e", „E Bomb", „Legal E" bzw. „Legal X" oder „Pep X",[3153] „Smileys" sowie auf „**ecstasy**" hinweisende Namen, teilweise u. a. in Kombination mit Coffein, als sog. „**Legal High**"-Produkte.[3154] Entsprechend „herbal ecstasy"[3155] wurden Piperazin-Derivate gelegentlich auch als **angeblich biogene** Produkte[3156] angeboten.

1812 Teilweise kamen Piperazine zudem in **Tablettenform** gepresst mit „ecstasy" vergleichbaren Logos wie „Rolex" auf den illegalen Markt für ATS und „ecstasy", **BZP** meist in Dosierungen von 50 bis 200 mg je Einheit. In seltenen Fällen ist die Injektion von BZP bekannt geworden.

[3148] Sowie mittlerweile als „ecstasy"-Streckmittel festgestellt wurde, vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1582.

[3149] Vgl. zu den Methylendioxybutanaminen 1.3.4.3, Rdnr. 1603–1607.

[3150] Zu Piperidinen mit einer Cyclohexyl-Struktur vgl. beim PCP 1.3.4.6, Rdnr. 1675–1677.

[3151] Zum Begriff „Opioide" vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5. Aufgrund seiner Piperazin-Grundstruktur weist MT-45, das etwa 80 % der analgetischen Wirksamkeit des Morphins haben soll, keine Gemeinsamkeit mit anderen Opioiden auf. Es dürfte sich um einen Opioidrezeptoragonisten handeln.

[3152] Vgl. hierzu auch bei den synthetischen Cannabinoiden 1.2, Rdnr. 560.

[3153] Zu der unspezifischen Bezeichnung „Pep" vgl. bei den Amfetaminen 3.3.6.5, Rdnr. 3528.

[3154] Zu den unter Bezeichnungen wie „Happy Caps" oder „Happy Popper" vertriebenen „Legal Highs" vgl. etwa bei den synthetischen Cannabinoiden 1.2, Rdnr. 519.

[3155] Vgl. zu den „Herbal High"-Produkten 1.3.4.3, Rdnr. 1515 f.

[3156] Etwa den als „Kräutermischungen" deklarierten synthetischen Cannabinoiden pp. vergleichbar: 1.2, Rdnr. 517–522. Das Missverständnis beruht u. U. auf einer Verwechslung der chem. Bezeichnung „Piperazine" mit dem Wirkstoff des Schwarzen Pfeffers (Piper nigrum) Piperin.

Nachdem Piperazine in **Tablettenform**[3157] in Deutschland bis 2007 nur gelegentlich und meist zusammen mit „ecstasy“ sichergestellt worden waren (offenbar wurden sie vornehmlich als „ecstasy“-Ersatz bei vergleichbaren Preisen angeboten), erfolgte seitdem eine erhebliche Ausweitung des Aufkommens. **1813**

U. a. in der **Partyscene** („party pills“) und auf Open-Air-Veranstaltungen wurden Piperazin-Derivate seitdem vergleichbar "ecstasy" konsumiert,[3158] etwa **TFMPP** im Hinblick auf eine MDMA vergleichbare, **entactogene**[3159] Wirkungskomponente. Inzwischen scheint es sich jedoch vorwiegend um eine **eigenständige** Kategorie von Rauschdrogen zu handeln. **1814**

Bei einer Dosierung von 50–100 mg **BZP** zeigen sich, den **körperlichen** Amfetamin-Wirkungen entsprechend, u. a. eine Steigerung des Blutdrucks sowie Blutdruckschwankungen, Mundtrockenheit, Anorexie, Schwindelanfällen, Erbrechen, Kopfschmerzen sowie eine Mydriasis,[3160] wobei Piperazine im Durchschnitt etwa **1/10** der Wirksamkeit von D-Amfetamin[3161] aufweisen. **1815**

Nicht selten wurden Piperazine wie **1-Benzylpiperazin** (BZP) unter Bezeichnungen wie „Euphoria“, oder „Pep Love Legal E“ auch bereits vom Anbieter in fester **Kombination** mit anderen Piperazinen wie mCPP, TFMPP oder DBZP bzw. zusammen mit **Amfetaminen**, Cocain, Ketamin oder „ecstasy“ vertrieben mit der Folge einer Wirkungsverstärkung. **1816**

Die vegetativen **Nebenwirkungen** der Piperazine gleichen hierbei den Nebenwirkungen anderer Sympathomimetica[3162] Sie können z. T. einem **Serotonin-Syndrom**[3163] zugeordnet werden, wenn auch bei dem (insgesamt schwächer wirksamen) **BZP** weniger ausgeprägt als bei (Met-)Amfetamin und MDMA. Neben innerer und motorischer Unruhe sowie Ängstlichkeit kann es u. a. zu Krampfanfällen, Herzrhythmusstörungen und Hyperthermie,[3164] zudem u. U. zu Desorientiertheit und Verwirrtheitszuständen kommen. **1817**

Todesfälle, die allein auf einen Missbrauch von Piperazinen zurückgeführt werden können, sind bisher nicht bekannt geworden, sondern es lag offenbar immer ein Missbrauch in Kombination mit anderen Stoffen vor. **1818**

Zu **Rauschzwecken** in **KE** zu jeweils 100–120 mg *meta*-Chlorphenylpiperazin (***m*CPP**) verwandt wirken Piparzine in Tablettenform[3165] – bei einem insgesamt „ecstasy“ und anderen ATS vergleichbarem Wirkungsprofil – optisch schwach **1819**

[3157] Zu der für „ecstasy“ charakteristischen Tablettenform vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1530 f.

[3158] Zum multiplen Substanzgebrauch in der Party- und Technoszene pp. vgl. beim „ecstasy“ 1.3.4.3, Rdnr. 1585–1592.

[3159] Zu den entactogenen Wirkungen vgl. beim „ecstasy“ 1.3.4.4, Rdnr. 1534.

[3160] Zu den körperlichen Wirkungen sympathomimetischer Amine vgl. 3.3.6.4, Rdnr. 3462–3469.

[3161] Zum Dexamfetamin vgl. 3.3.6.3, Rdnr. 3358–3362.

[3162] Vgl. zum Stichwort „Sympathomimetica“ in Kap. 5.

[3163] Zu den Serotonin-Effekten oder -Syndrom vgl. etwa bei den Methylendioxyamfetaminen 1.3.4.3, Rdnr. 1548–1550, sowie unter dem Stichwort „Serotonin“ in Kap. 5.

[3164] Zu den daraus resultierenden Gefahren bei einem Missbrauch als Partydroge vgl. beim „ecstasy“ 1.3.4.3, Rdnr. 1569.

[3165] Allgemein zur Tablettenform: Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1422. Im Durchschnitt enthielt eine Tablette ca. 30 mg m-CPP.

wahrnehmungsverändernd sowie euphorisierend und zentral **stimulierend**[3166] („pep pills“[3167]).

1820 Der Konsument fühlt sich wach (Vigilanz), das Aktivitätsniveau ist gesteigert, womit die Voraussetzungen einer „**Partydroge**“[3168] gegeben sind (daher auch die Bezeichnung „social tonics“[3169]). Die stimulierende und u. U. halluzinogene Wirksamkeit ist im Verhältnis zu MDMA teils schwächer ausgeprägt (etwa bei BZP), teilweise ist die Wirksamkeit vergleichbar (etwa bei *m*CPP). Nach oraler Gabe scheint das **WM** im Durchschnitt nach 1–2 h erreicht zu sein, die Abklingphase dürfte nach 4–8 h beendet sein.

1821 # Piperazine werden offenbar jedenfalls z. T. als **Serotonin-Agonisten** (Bindung an 5-HT_{2C}- und 5-HT_{1B}-Rezeptoren)[3170] wirksam und führen zu einer vermehrten Freisetzung von Serotonin. Zudem dürften sie als Serotonin- und Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer[3171] wirksam werden (5-HT_{2B}-Rezeptorantagonist) und, in unterschiedlichem Ausmaß, in den Dopamin-Stoffwechsel eingreifen.

1822 Die Eliminations-**HWZ**[3172] schwankt bei *m*CPP zwischen 2,6 und 6,1 h.

1823 # Die **Metabolisierung** erfolgt u. a. über eine Desalkylierung[3173] des Piperazin-Ringes und Hydroxylierung[3174] etwa zu 4- und 3-Hydroxy-BZP, 4-Hydroxy-3-methoxy-BZP, Piperazin und Benzylamin.

1824 Mit den üblichen **Screeningtests** waren Piperazine bis 2008 nicht detektierbar, sondern nur durch aufwendige massenspektrometrische Untersuchungen (**GC-MS** bzw. HPLC-MS),[3175] was als Verkaufsargument neben der angeblichen Unbedenklichkeit als ein früher vertriebenes Medikament diente. Zwischenzeitlich wird ein speziell für *m*CPP entwickelter Vortest auch in Deutschland vertrieben.[3176] Die massenspektrometrische Untersuchung vom *m*CPP vermag nicht die Isomere *p*CPP und *o*CPP zu unterscheiden.

1825 § Einem Vorschlag des BKA zufolge sollte die „**nicht geringe Menge**“ *m*CPP zwischen der von Amfetamin-Base (10 g) und der von MDMA-Base (30 g) mit 200 KE zu je 100 mg = **20 g** *m*CPP angesiedelt werden,[3177] landgerichtliche Entscheidungen gehen von einer Maßzahl von 250 KE zu je 120 mg = **30 g** mCPP aus.

[3166] Zu den psychischen „ecstasy“-Wirkungen vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1555–1562.

[3167] Zur Bezeichnung „pep pills“ für Amfetamine vgl. 3.3.6.5, Rdnr. 3528.

[3168] Zum Missbrauch anderer AM wie Ketamin als „Partydrogen“ mit gleicher Zielsetzung vgl. 1.3.4.7, Rdnr. 1748 f.

[3169] Abgleitet von „Tonicum“, vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.

[3170] Zu den Serotonin-Rezeptoragonisten (SSRA) vgl. unter dem Stichwort „Serotonin“ in Kap. 5. Zur im Ergebnis ebenfalls vermehrten Serotonin-Ausschüttung durch Methylendioxyamfetamine vgl. 1.3.4.2, Rdnr. 1537. Zum 5-HTP als Bestandteil von „Legal Highs“ vgl. ebenfalls unter dem Stichwort „Serotonin“ in Kap. 5.

[3171] Zu den SSRI vgl. u. a. bei den Antidepressiva 4.3.3, Rdnr. 4062–4066.

[3172] Vgl. zum Stichwort „Halbwertszeit“ in Kap. 5.

[3173] Vgl. zum Amfetamin-Abbau 3.3.6.4, Rdnr. 3500.

[3174] Vgl. zum Stichwort „Hydroxylierung“ in Kap. 5.

[3175] Zur GC-MS-Koppelung vgl. 3.1.6, Rdnr. 2953.

[3176] Zu den immunchemischen Screeningtests zum „ecstasy“-Nachweis vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1595.

[3177] Zur ngM Amfetamin und Derivaten wie Metamfetamin vgl. 3.3.6.6, Rdnr. 3593–3605.

In Deutschland wurde aufgrund der 20. BtMÄndV ***meta*-Chlorphenylpiperazin** (***m*CPP**) mit Wirkung ab dem 01.03.2007 zunächst für die Dauer eines Jahres als (im chemisch-pharmazeutischen Handel verkehrs-), jedoch nicht verschreibungsfähiges **Btm** Anlage II zum BtMG 1994 unterstellt.[3178] Mit Wirkung ab dem 01.03.2008 wurde *meta*-Chlorphenylpiperazin aufgrund der 21. BtMÄndV ohne Befristung in Anlage II aufgenommen. **1826 §**

Mit der 21. BtMÄndV wurde zugleich **Benzylpiperazin** (**BZP**) ebenfalls Anlage II unterstellt. Nach Art. 2 der 21. BtMÄndV galt für Benzylpiperazin eine Übergangsvorschrift; eine Zulassung als AM ist nicht gegeben. **1827 §**

Aufgrund der 26. BtMÄndV wurden zudem ***p*-Fluorphenylpiperazin** (***p*FPP**), **Methylbenzylpiperazin** (**MBZP**) und **3-Trifluormethylphenylpiperazin** (**TFMPP**) mit Wirkung ab dem 21.07.2012 sowie aufgrund der 29. BtMÄndV mit Wirkung ab dem 19.05.2015 **MT-45** in Anlage II aufgenommen. Ausgenommene Zubereitungen sind in keinem Fall zugelassen. **1828 §**

Inwieweit u. a. der Handel mit anderen Piperazin-Derivaten wie **MDBP** oder **DBZP** als **NPS** im Sinne des NpSG einem strafbewehrten Umgangsverbot nach § 4 NpSG unterliegt, ist anhand der jeweils aktuellen Fassung der Anlage zum NpSG festzustellen[3179] **1829 §**

Literatur

Abel EL (1971) Marihuana and memory acquisition or retrieval? Sci 173:1038–1040

Abel EL (1976) The scientific study of marihuana. Hall, Chikago

Abelson PH (1968) LSD and marihuana. Sci 159:89–97

Aberle D (1966) The Peyote religion among the Navaho. Aldine, Chikago

Ablon SL, Goodwin FK (1974) High frequency of dysphoric reactions to tetrahydrocannabinol among depressed patients. Am J Psychiatry 131:448–453

Abood LG, Biel JH (1962) Anticholinerge Psychotomimetica. Int Rev Neurobiol 4:217–273

Adamowicz P, Gieron J (2016) Acute intoxication of four individuals following use of the synthetic cannabinoid MAB-CHMINACA. Clin Toxicol 54(8):650–654

Adams AJ et al (1975) Alcohol and marihuana effects on static visual acuity. Am J Ophthalmol 52:729–735

Agosti V, Nunes E, Levin F (2002) Rates of psychiatric comorbidity among U.S. residents with lifetime cannabis dependence. Am J Drug Alcohol Abuse 28:643–652

Agurell S et al (1971) Metabolism of 7-hydroxy-delta-1-(16)-THC and CBN. Acta Pharm Suec 8

Agurell S, Gustafson B, Holmstedt B (1973) Quantitation of Δ^1-tetrahydrocannabinol in plasma from cannabis smokers. J Pharm Pharmacol 25:448–554

Agurell S, Dewey WL, Willette RE (eds) (1984) The cannabinoids: chemical, pharmacologic and therapeutic aspects. Academic Press, New York

Agurell S, Halldin M, Lindgren JE et al (1986) Pharmacokinetics and metabolism of delta 1-tet rahydrocannabinol and other cannabinoids with emphasis on man. Pharmacol Rev 38:21–43

Ahmedzai S, Carlyle DL, Calder IT, Moran F (1983) Anti-emetic efficacy and toxicity of nabilone, a synthetic cannabinoid, in lung cancer chemotherapy. Brit J Cancer 46(5):657–663

Akinloye BA, Court WE (1981) The alkaloids of Rauwolfia volsinii. J Etnopharmacol 4:99–109

[3178] Zur sog. „Notunterstellung" vgl. Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1441 f.

[3179] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Neue psychoaktive Stoffe" in Kap. 5 sowie Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1427–1444.

Albertson DN, Grubbs LE (2009) Subjektive effects of Salvia divinorum: LSD- or mariju-ana-like? J Psychoactive Drugs 41:213–217
Algeier-Föll R (1991) Cannabis und Verkehrstauglichkeit (Literaturüberblick). Zentralbl Rechtsmed 35:614–623
Alpert R (1969) Psychedelics and sexual behavior. J Sex Res 5:50–54
Alt A, Reinhardt G (1996) Speiseöle auf Hanfbasis und ihr Einfluß auf die Ergebnisse von Urinund Blutanalysen. Blutalkohol 33:347–356
Alt A, Reinhardt G (1997) Nahrungsmittel auf Hanfbasis und deren forensische Bedeutung. Blutalkohol 34:286–293
Ambrose JB, Bennett HD, Lee HS, Josephson SA (2010) Cerebral vaculopathy after 4-bromo-2,5-dimethoxyphenethylamine ingestion. Neurologie 16(3):199–202
Amendt G (1974) Haschisch und Sexualität. Enke, Stuttgart
Anderson EF (1969) The biogeography, ecology, and taxonomy of lophophora (cactacea). Brittonia 21(4):229–310
Andersson PG (1975) Ergotamine headache. Headache 15:118–121
Andréasson S, Engström A, Allebeck P, Rydberg U (1988) Cannabis and schizophrenia. A longitudinal study of Swedish conscripts. Lancet 11:1483–1486
Andrews G, Vinkenoog S (eds) (1968) The book of grass. Grove, New York
Angst J (1970) Halluzinogen-Abusus. Schweiz Med Wochenschr 100:710–715
Angst J, Dittrich A, Woggon B (1972) Psychologische und klinische Aspekte des Cannabismißbrauchs. Z Allgemeinmed 48:94–99
Anonymus (1981) Cannabis im Garten. Volksverlag, Linden
Appel J, Kim-Appel D (2007) The rise of a new psychoaktive agent: Savia divinorum. Int J Mental Health Addiction 5:248–253
Ashton CH (1999) Adverse effcts of cannabis and cannabinoids. Br J Aneasthesia 83(4):637–649
Ashton CH (2001) Pharmacology and effects of cannabinoids: a brief review. Br J Psychiat 178:101–106
Atwood BK, Huffman J, Straiker A, Mackie K (2010) JWH018, a common constituent of 'Spice' herbal blends, is a potent and efficacious cannabinoid CB_1 receptor agonist. Br J Pharmacol 160(3):585–593
Atwood BK, Lee D, Straiker A, Widlanski TS, Mackie K (2011) CP47,497-C8 and JWH-073, commonly found in 'Spice' herbal blends, are potent and efficacious CB1 cannabinoid receptor agonists. Eur J Pharmacol 659(2–3):139–145
Auwärter V et al (2009) Sice an other herbal blends:harmless incense or cannabinoid designer drugs?. J of Mass Spectrom 55(5):832–837
Auwärter V, Kneisel S, Hutter M, Thierauf A (2012) Synthetische Cannabinoide – Forensische Relevanz und Interpretation analytischer Befunde. Rechtsmedizin 22(4):258–271
Babu KM, McCurdy CR, Boyer EW (2008) Opiod receptors and legal highs: salvia divinorum and kratom. Clin Toxicol (Philadelphia) 46(2):146–152
Bachmann EW, Hoffmann AA, Waser PG (1979) Identification of Δ^9-tetrahydrocannabinol in human plasma by gas chromatography. J Chrom 178:320–323
Bailey DN (1979) Phencyclidine abuse. Am Clin Pathol 72:759
Baker AA, Lukas EG (1969) Some hospital admissions associated with cannabis. Lancet 1:148–160
Baldrigde EB, Bessen HA (1990) Phencyclidine. Emegency Medicine Clinics of North America 8(3):541–550
Balmelli C, Kupferschmidt H, Rentsch M et al (2001) Fatal brain edema after ingestion of ecstasy and benzylpiperazine. M Dtsch Med Wochenschr 126(28–29):809–811
Balster RL, Chait LD(1976) The behavioral pharmakology of phencyclidine. Clin Toxicol 9(4):573–578
Barnes C, Fried PA (1974) Tolerance to delta-9-THC in adult rats with differential delta-9-THC exposure with immature or during early adulthood. Psychopharmacol (Berlin) 34:181–190
Battegay R, Bäumler J, Gnirss F, Ladewig D (1969) Zur Drogenabhängigkeit vom Typ Cannabis (Haschisch, Marihuana). Schweiz Med Wochenschr 99:965–971
Battersby AR (1963) Recent researches on indole alkaloids. Pure Appl Chem 6:471–488

Bauer W (Hrsg.) (1980) Fliegenpilz – Fleisch der Götter. Schamanistische Ekstasekulte in Europa. Trikont, München

Baumann MH, Clark RD, Budzynski AG et al. (2004) Effects auf „Legal X“ piperazine analogs on dopamine and serotonin relaese in rat brain. Annals of the New York Academy of Sciences 1025:189–197

Baumann MH, Clark RD, Budzynski AG et al. (2005) N-substituted piperazines abused by humans mimic the molecular mechanismem of 3,4-Methylendioxymethamphetamine (MDMA or „Ecstasy“). Neuropsychopharmacol 30(3):550–560

Baumgartner AM, Jones PF, Black CT (1981) Detection of phencyclidine in hair. J Forensic Sci 26:576–581

Baumgartner WA (1986) Analysis of tetrahydrocannabinol (THC) in hair. US Navy Rehabilitation Center Study, Final Report pp 1–16

Beaubrun MH, Knight F (1973) Psychiatric assessment of 30 chronic users of cannabis and 30 matched controls. Am J Psychiatry 130: 309–311

Beautrais AL et al (1999) Cannabus abuse and serious suicide attempts. Addiction 94(8):1155–1164

Beck O, Helander A, Karlson-Stiber C et al (1998) Presence of phenylethylamine in hallucinogenic Psilocybe mushroom: possible role in adverse reactions. J Analyt Toxicol 22(1):45–49

Behr H-G (oJ) Haschisch-Kochbuch. Volksverlag, Linden

Behr H-G (1982) Von Hanf ist die Rede. Sphinx, Basel

Below E, Rosenstock S, Lignitz E (2005) Hanfprodukte auf dem deutschen Lebensmittelmarkt. THC-Gehalt und forensische Bedeutung. Blutalkohol 42:442–449

Benecke M (1997) TECHNO – Eine verwirrende Partykultur. Kriminalistik 7:475–479

Benitez F (1968) En la tierra màgica del peyote. Biblioteca Era, Serie Popular, Mexiko

Benschop A, Rabes M, Korf DJ (2002) Pille testing: Ecstasy and Prevention. Rozenberg, Amsterdam

Berghaus G, Meininger I (Hrsg.) (1998) Cannabis im Straßenverkehr. Gustav-Fischer, Stuttgart, Jena, Lübeck, Ulm

Berhardson G, Gunne LM (1972) 46 cases of psychoses in cannabis abusers. Int J Addict 7:9–16

Beringer K (1927) Der Meskalinrausch. Springer, Berlin (Neudruck 1969)

Beringer K (1932) Zur Klinik des Haschischrausches. Nervenarzt 5: 30–41

Berkefeldt K, Löhrer F (1998) Biogene Drogen. Kriminalistik 8–9: 563–566

Betz P, Janzen J, Roider G et al (1991) Psychopathologische Befunde nach Aufnahme von Inhaltsstoffen heimischer Nachtschattengewächse. Archiv f Kriminol 188:175–182

Bialos DS (1970) Adverse marijuana reactions: A critical examination of the literature with selected cas material. Am J Psychiatry 127:819–823

Binder MA (1981) Haschisch und Marihuana – was der Arzt über Cannabinoide wissen sollte. Dtsch Ärztebl 78:117–120

Bischoff WH (1966) The exstasy drugs. Univ Circle Press, Delray Beach

Blaine JD, Meacham MP, Janowsky DS, Schoor M, Bozetti LP (1976) Pharmacology of marijuana. Raven, New York

Blevins D, Regan JD (1976) Delta-9-THC. Effect an macromolecular synthesis in human and other mammalian cells. In: Nahas GG, Paton WOM, Idänpää-Heikkilä JF (eds) Marihuana: Chemistry, biochemistry, and cellular effects. Springer, New York, pp 32–68

de Boer D, Bosman IJ, Hidvegi E et al (2001) Piperazine-like compounds; a new gropu of designer drugs-of-abuse on the European market. Forensic Sci Intern 121:47–56

Boettcher C (1866) Über die Anwendung des indischen Hanfes in der Psychiatrie. Berl Klin Wochenschr 3

Bolla KI, Brown K, Eldreth D, Tate K, Cadet JL (2002) Dose-related neurocognitive effects of marijuana use. Neurology 59:1337–1343

Bonnie RJ, Whitebread CH (1978) The marihuana conviction. Univ Press of Virginia, Charlottesville

Bonnet U, Mahler H (2015) Synthetische Camnnabinoide: Verbreitung, Suchtbiologie und aktuelle Perspektive der persönlichen Suchtgefährdung. Fortschr Neurol Psychiatr 83(4):221–231

Bogusz M, Schmidt G (1990) Forensisch-toxikologische Aspekte des Cannabis-Missbrauchs. Zbl Rechtsmed 33:383–398

Borg J, Gershon S, Alpert M (1975) Dose effects of smoked marihuana on human cognitive and motor function. Psychopharmacol 42:211–218
Boroffca A (1978) Cannabis und Psychiatrie. Suchtgefahren 24:28–37
Borschke B (2002) Salvia Divinorum und andere psychoaktive Salbeiarten. Grüne Kraft
Bossong MG, Van Dijk JP, Niesink RJM (2005) Methylone and mCPP, two new drugs of abuse? Addic Biol 10:321–323
Bosmann U, Lusthof KJ (2003) Forensic cases involving the use of GHB in the Netherlands. Forensic Sci Int 133:17–21
Bossong MG, Van Dijk JP, Niesink RJM (2005) Methylone and mCPP, two new drugs of abuse? Addiction Biology 10:321–323
Bost RO (1988) 3,4-Methylendioxymethamphetamine (MDMA) and other Amphetamine Derivats. J Forensic Sci 33(2):576–587
Bové FJ (1970) The story of Ergot. Karger, Basel
Bovens MG, Hansjakob T (2002) Rechtliche Neuregelung von halluzinogenen Pilzen. Kriminalistik 7:471–477
Bowen JS, Davis GB, Kearney TE, Bardin J (1983) Diffuse vascular spasm associated with 4-bromo-2,5-dimethoxyamphetamine ingestion. JAMA 249(11):1477–1479
Bowman M, Pihl R (1973) Cannabis: Psychiological effects of chronic heavy use. Psychopharmacol (Berlin) 29:159–170
Braida D, Capurro V, Zani A et al (2009) Potential anxiolytic- and antidepressant-like effects of salvinorin A, the main active ingredient of Salvia divinorum, in rodents. Brit J Pharmavol 157:844–853
Braida D, Limonta V, Capurro V et al (2008) Involvement of κ-opioid and endocannabinoid system on savinorin A-induced reward. Biolog Psychiatry 63:286–292
Bram S, Bracet P (1976) Inhibition of proliferation and differentation of D. dicoideum amoebae by THC and cannabinol. In: Nahas GG, Paton WOM, Idänpää-Heikkilä JF (eds) Marihuna: Chemistry, biochemistry, and cellular effects. Springer, New York, pp 116–138
Bratzke H, Klug E (1985) Gewaltdelikte und LSD-Rausch. Beitr gerichtl Med 43:179–186
Braude MC, Szara S (eds) (1976) Pharmacology of marihuana. Raven, New York
Brawley P et al (1972) Pharmacology of hallucinogens. Pharmacol Rev 24
Brecher M, Wang BW, Wong H, Morgan JP (1988) Phencyclidine and violence: clinical and legal issues. J Clin Psychopharmacol 8(6):397–401
Bredt BM, Higuera-Alhino D, Shade SB, Hebert SJ et al (2002) Short-term effects of cannabinoids on immune phenotype and function in HIV-1-infected patients. J Clin Pharmacol 42(11 Suppl):82–89
Bremkamp S (1980) PCP: Learning to like a dangerous drug. J Psychedelic Drugs 12(2):171–172
Brenneisen R, Egli A, Elsohly MA, Henn V, Spiess Y (1996) The effect of orally and rectally administered delta 9-tetrahydrocannabinol on spasticity: a pilot study with 2 patients. Int J Clin Pharmacol Ther 34:446–452
Brickenstein R (1971) Gefahren der Cannabisdrogen für Heranwachsende. Z Allgemeinmed 47:846–851
Bromberg W (1934) Marihuana intoxication. Am J Psychiatry 91:303–340
Bromberger A, Goerke R, Weinmann W (1999) Bestimmungsgrenzen für den Nachweis von Cannabinoiden im Serum. Rechtsmed 9:131–137
Bron B (1979) Psychopathologisches Erscheinungsbild und klinische Bedeutung des Horror-Trips. Suchtgefahren 25(4):167–176
Bron B (1987) Drogeninduzierte Intoxikationen und Psychosen. Fortschr Med 4:73–76 und 5:94–96
Brown FC (1972) Halluzinogenic drugs. Thomas, Springfield/Il
Brunner TF (1977) Marijuana in Ancient Greece and Rome? J Psychedelic Drugs 9(3):221–225
Bschor F (1950) Marihuana. Kriminalistik 4:19–24
Budney AJ, Novy PL, Hughes JR (1999) Marijuana withdrawl among adults seeking treatment for marijuana dependence. Addiction 94:1311–1321

Bull J (1971) Cerebral atrophy in young Cannabis smokers. Lancet 11:1420–1448
Bundesinstitut für gesundheitlichen Verbraucherschutz und Veterinärmedizin (2000) BgVV empfiehlt Richtwerte für THC (Tetrahydrocannabinol) in hanfhaltigen Lebensmitteln. BgVV Pressedienst 07/2000 vom 16.3.2000
Burns RS, Lerner SE (1976) Phencyclidine: An emerging drug problem. Clin Toxicol 9(4):473–475
Burns RS et al (1978) Cause of PCP-related death. Clin Toxicol 12(4): 463
Burroughs W, Ginsberg A (1964) Auf der Suche nach Yagé. Limes, Wiesbaden
Burstein S, Kupfer D (1971) Hydroxylation of trans-delta-l-THC by hepatic microsomal oxygenase. Ann NY Acad Sci 191:32–37
Butler JL, Gaines LS, Lenox JR (1976) Effects of marijuana expectation and suggestibility an cognitive functioning. Percept Mot Skills 42:1059–1065
Bye RA Jr (1979) Hallucinogenic plants of the tarahumara. J Ethnopharmacol 1:23–48
Caldwelle DF et al (1969) Auditory and visual threshold effects of marihuana in man. Percept Mot Skills 29:755–759
Callaway CA, Johnson MP, Gold LH, Nichols DE, Geyer MA (1991) Amphetamine derivatives induce locomotor hyperactivity by acting as indirect serotonin agonists. Psychopharmacol 104(3):293–302
Callaway CA, Geyer MA (1992) Stimulant effects of 3,4-methylendioxymethamphetamine in the nucleus accumbens of rat. Eur J Pharmacol 214(1):45–51
Campbell AMG, Evans M, Thomson JLG, Williams MJ (1971) Cerebral atrophy in young cannabis smokers. Leancet 11:1219–1224
Campbell AMG, Evans M, Thomson JLG, Williams MJ (1972) Cerebral atrophy in young cannabis smokers. Lancet 1:202 ff
Campbell FA, Tramer MR, Carroll D, Reynolds DJ, Moore RA, McQuay HJ (2001) Are cannabinoids an effective and safe treatment option in the management of pain? A qualitative systematic review. Br Med J 323:13–16
Carlezon WA Jr, Béguin C, Knoll AT et al (2009) Kappa-opioid ligands in the study and treatment of mood disorders. Pharmacol Therapeutics 123:334–342
Carlin AS, Post RD (1971) Patterns of Drug Use Among Marihuna Smokers. JAMA 218:867–868
Carlin AS, Trupin EW (1977) The effect of long-term chronic marijuana use on neuropsychological functioning. Int J Addict 12:36–48
Carlin AS et al (1972) Social facilitation of marihuana intoxication. J Abnorm Psychol 80:132–140
Carlson KA (1979) PCP from the other side. J Psychedelic Drugs 11(3): 231–238
Cashman J (1968) LSD, die Wunderdroge. Ullstein, Frankfurt am Main
Casswell M (1975) Cannabis and temporal desintegration on experienced and naive subjects. Sci 179:803–805
Castillo JD, Anderson M, Rubboton GM (1975) Marijuana, Absinthe and the Central Nervous System. Nat 253:365–366
Casto D (1970) Marijuana and the assassins, an etymological investigation. Br J Addict 65:219–225
Carter N, Rutty GN, Milroy CM, Forrest ARW (2000) Deaths associated with MBDB misuse. J Legal Med 113:168–170
Cervantes J, Clarke RC (1993) Marihuana drinnen. Alles über den Anbau im Haus. Sensi Seeds, Ansterdam
Chait LD, Fischman MW, Schuster CR (1985) „Hangover“ effects the morning after marijuana smoking. Drug Alcohol Depend 15:229–238
Chan GC, Hinds TR, Impey S, Storm DR (1998) Hippocampal neurotoxicity of δ^9-te trahydrocannabinol. J Neurosci 18:5322–5332
Chatterjee A (1953) Rauwolfia alkaloids. Fortschr Chem Organ Naturst 10:390–394
Chavalampous KD, Walker KE, Kinross-Wright J (1966) Metabolic fate of mescaline in man. Psychopharm 9:48–63
Chavkin C, Sud S, Jin W et al (2004) Salvinorin A, an active component of the hallucinogenic sage Salvia divinorum is a highly efficacious κ-opioid receptor agonist: structural and functional considerations. J Pharmacol Experimen Therapeutics 308:1197–1203

Cherniak L (1979) The great books of hashish. And/Or Press, Berkeley
Chiang C-W, Barnett G (1984) Marijuana effect and delta-9-tetrahydrocannabinol plasma level. Clin Pharmacol Ther 36:234–238
Childers SR et al (1994) Effects of Amandamide on Cannabinoid Receptors in Rat Brain Membrane. Biochem Pharmacol 47:711–714
Chopra GS (1973) Studies an psycho-clinical aspects of long-term marihuana use in 124 cases. Int J Addict 8:1015–1026
Clark LD, Nakashima EN (1968) Experimental stufies of marihuana. Am J Psychiatry 125:379–384
Claussen U, Korte F (1966) Herkunft, Wirkung und Synthese der Inhaltsstoffe des Haschisch. Naturwissenschaften 21:541–546
Co BT, Goodwin DW, Gado M, Mikhael M, Hill SY (1977) Absence of cerebral atrophy in chronic cannabis users. JAMA 237(12):1229–1230
Cohen S (1965) The beyond within – The LSD story. Atheneum, New York
Cohen S (1966) A classification of LSD complications. Psychosomatics 7:182–186
Cohen S (1967) Psychotomimetics agents. Ann Rev Pharm 7:301–318
Cohen S (1982) Cannabis and sex: Multifacted paradoxes. J Psychedelic Drugs 14(1–2):55–58
Colbach E (1971) Marijuana use by GI's in Vietnam. Am J Psychiatry 128:204–207
Coleman JH, Tacker HL, Evans WE, Lemmi H, Britton EL (1976) Neurological manifestations of chronic marihuana intoxication. Part 1: Paresis of the fourth cranial nerve. Dis Nerv Syst 37:29–38
Collins M (2011) some new psychoactive substance precursor chemicals and synthesis-driven end-products. Drug Testing and Analysis 3(7–8):404–416
Compton DR et al (1992) Pharmacological profile of series of bicyclic cannabinoid analogs: classification as cannabimimetic agents. J of Pharmacol and Experim Therapeutics 260(1):201–209
Compton DR et al (1993) Cannabinoid structure-activity relationships: correlation of receptor binding and in vivo activities. J of Pharmacol and Experim Therapeutics 265(1):218
O'Connor JE, Rejent TA (1981) EMIT cannabinoid assay: confirmation by RIA und GC/MS. J Anal Tox 6:168–173
Conrad B III (1988) Absinthe: History in a Bottle. Chronicle Books, San Francisco
Consroe PF, Man DP (1973) Effects of Δ^8- and Δ^9-tetrahydrocannabinol on experimental induced seizures. Life Sci 13:429–439
Cooper R (1978) A guide to British psilocybin mushrooms. Hassle Free Press
Couper F, Logan BK (2000) Determination of γ-Hydroxybutyrate (GHB) in biological specimens by gas chromatograohy-mass spectrometry. J Anal Toxicol 24:1–7
Crawford WJ, Merritt JC (1979) Effects of tetrahydrocannabinol on arterial and intraocular hypertension. Int J Clin Pharmacol Biopharm 17:191–196
Croft RJ, Mackay AJ, Mills ATD, Gruzelier JGH (2001) The relative contributions of ecstasy and cannabis to cognitive impairment. Psychopharmacol 153:373–379
Crowley TJ, Macdonald MJ, Whitmore E, Mikulich SK (1998) Cannabis dependence, withdrawel, and re-inforcement effects among adolescents with conduct symptoms and substance use disorders. Drug Alcohol Depend 50:27–37
Croxford JL (2003) Therapeutic potential of cannabinoids in CNS disease. CNS-Drugs 17(3):179–202
Curtis B, Kemp P, Harty L, Choi C, Christensen D (2003) Postmortem identification and quantitation of 2,5-dimethoxy-4-n-propylthiophenethylamine using GC-MSD and GC-NPD. J Analyt Toxicol 27:493–498
DalCason TA (1989) The characterization of some 3,4-methylendioxyphenylisopropylamine (MDA) analogs. J Forensic Sci 34/4:928–961
Daltrup T (1995) Bestimmung von Cannabinoiden. Toxichem u Krimtech 62:21–27
Daltrup T, Reudenbach G, Kimm K (1987) Cannabis und Alkohol im Straßenverkehr. Blutalkohol 24:144–155
Daltrup T, Käferstein H, Köhler H et al (2000) Entscheidung zwischen einmaligem/gelegentlichem und regelmäßigem Cannabiskonsum. Blutalkohol 37:39–47

Dalterio S, Bartke A (1979) Perinatal exposure to cannabinoids alters male reproductive function in mice. Science 205:1420–1422

Dargan PI, Hudson S, Ramsey J, Wood DM (2011) The impact of changes in UK classification of the synthetic cannabinoid receptor agonists in "Spice". Intern H of Drug Policy 22(4):274–277

Darley CF, Tinklenberg JR, Hollister TE et al (1973) Marihuana and retrieval from short term memory. Psychopharmacol (Berlin) 29:231–238

Daumann J, Pelz S, Becker S, Tuchtenhagen F, Gouzoulis-Mayfrank E (2001) Psychological profile of abstinent recreational ecstasy (MDMA) users and significance of concomitant cannabis use. Human Psychopharmacol Clin Experimental 16:627–633

Daunderer M (1979) Therapie einer Atropa-belladonna-Vergiftung mit dem Antidot Physostigmin. Med Welt 30:1743

Davenport J (1966) Aphrodisiacs and love stimulants. Lyle Stuart, New York

De la Torre R, Farré M, Ortuño J, Mas M, Brenneisen R et al. (2000) Non-linear pharmacokinetics of MDMA (ecstasy) in humans. J Clin Pharmacol 49:104–109

Delgado PL, Moreno FA (1998) Hallucinogens, serotonin and obsessive-compulsive disorder. J Psychoaktive Drugs 30(4):359–366

De Luca MA, Castelli MP, Loi B, Porcu A, Martorelli M et al. (2016) Native CB1 receptor affinity and accumbens shell dopamine stimulant properties of third generation SPICE/K2 cannabinoids: BB-22, 5F-PB-22, 5F-AKB-48 and STS-135. Neuropharmacol 105:530–638

Demisch L, Kaczmarczyk P, Seiler N (1978) 3,4,5-Trimethoxybenzoic acid. A new mescaline metabolite in humans. Drug Met Disp 6:507–509

Derungs A, Steuer AE, Mansella G, Bingisser R, Krämer T, Liechti ME (2013) Symptoms, toxicities, and analytical results for a patient after smoking herbs containing the novel synthetic cannabinoid MAM-2201. Forensic Toxicol 31/1:164–171

Devane WA et al (1992) Isolation and Structure of a Brain Constituent that Binds to the Cannabinoid Receptor. Science 258:1946–1947

Diaz JL (1979) Ethnopharmacology and Taxonomy of Mexican psychodysleptic plants. J Psychedelic Drugs 11(1–2):71–101

Dieckhöfer K, Goenchea S (1972) Zur Toxizität von Cannabis. 1 Mitteilung. Med Welt 23:779–782

Diehm J, Pütz M (2009) „Spice" und vergleichbare Produkte. Harmlose Kräutermischung oder raffinierte Strategie für neue gefährliche Produkte auf dem Rauschgiftmarkt? Kriminalistik 3:131–137

Dietz L, Glaz-Sandberg A, Nguyen H, Mikus G, Aderjan R (2007) Zur Kinetik des 11-Nor-9-carboxy-delta-9-tetrahydrocannabinol-glucuronids im Serum und Urin im Menschen. BA 49:50

Dittrich A, Hofmann A, Leuner M (Hrsg.) (1994) Welten des Bewußtseins. Wissenschaft und Bildung, Berlin

Domino EF(1981) Cannabinoids and the cholinergic system. J Clin Pharmacol Suppl 21:149S–255S

Domino L, Domino S, Domino EF (1984) Relation of plasma delta-9-tetrahydrocannabinol concentrations to subjective „high" marijuana users: a review and reanalysis. Academic press, New York

Don Castro III (1970) Marihuana and the assassins. Br J Addict 65: 35–39

Doorenbos NJ et al (1971) Cultivation, extraction and analysis of cannabis. Ann NY Acad Sci 191:90–95

Dornbusch RL, Abrams R, Fink M (1971) Marijuana, memory and perception. Am J Psychiatry 128:194–197

Dowling GP, McDonough ET, Bost RO (1987) „Eve" and „Ectasy". A report of five deaths associated with the use of MDEA and MDMA. JAMA 257/12;1615–1617

Downer EJ, Fogarty MP, Campbell VA (2001) Delta-9-tetrahydrocannabinol induces the apoptic pathway in cultured cortical neurones via activation of the CB1 receptors. Neuroreport 12(18):2973–3978

Downer EJ, Fogarty MP, Campbell VA (2003) Tetrahydrocannabinol-induced neurotoxicity depend on CB1-receptor-mediated c-Jun N-terminal kinase activation in cultured cortical neurons. Br J Pharmacol 140:547–557

Downing J (1986) The psychological and physiological effects of MDMA on normal volunteers. J Psychoactive Drugs 18(4):335–340
Drasch G, Meyer L von, Roider G, Jägerhuber A (2003) Absolute Fahruntüchtigkeit unter der Wirkung von Cannabis. Vorschlag für einen Grenzwert. Blutalkohol 40:269–286
Drasch G, Meyer L von, Roider G, Staack RF, Pauk LD, Eisenmenger W (2006) Unfälle und reale Gefährdung des Straßenverkehrs unter Cannabis-Wirkung. Blutalkohol 43:441–450
Dziadulewicz EK et al (2007) Naphthalen-1-yl-(4-pentoxynaphthalen-1-yl)methadone: a potent, orally bioavailable human CB1/CB2 dual agoinst with antihyperalgesic properties and restricted central nervous system prnrtration. J Med Chem 50:3851–3856
Eastman JW, Cohen SN (1975) Hypertensive Crisis and Death Associated with Phencyclidine Poisoning. JAMA 231/12;1270–1271
Edery H, Soroko D, Kunberg W (1971) Structural requirements for cannabinoid activity. Ann NY Acad Sci 191:139–145
Efron DH (1970) Psychotomimetic drugs. Raven. New York
Efron D, Holmstedt B, Kline NS (eds) (1967) Ethnopharmacological search for psychoactive drugs. Public Health Serv Publ 1645:211–216
Ehrenreich H, Rinn T, Kunert H, Moeller MR, Poser W et al (1999) Specific attentional dysfunction in adults following early start of cannabis use. Psychopharmacol 142:295–301
Einhorn LH, Nagy C, Furnas B, Williams SD (1981) Nabilone, an effective antiemetic in patients reveiving cancer chemotherapie. J Clin Pharmacol 9:1314–1319
Einosuke T, Tooru K, Munehiro K, Hitoshi T, Katsuya H (2006) A fatal poisoning with 5-methoxy-N,N-diisopropyltryptamine, Foxy. Feron Sci Entern 163:152–154
Eisner B (1994) Ecstasy: The MDMA-Story. Ronin Publishing, Berkeley, CA
Eliade M (1956) Schamanismus und archaische Ekstasetechnik. Rascher, Zürich Stuttgart
Elian AA (2000) A novel method for GHB detection in urine and its application in drug-facilicated sexual assault. Forensic Sci Int 109:183–187
Elian AA (2001) GC-MS determination of gamma-hydroxybutyric acid (GHB) in blood. Forensic Sci Int 122:43–47
Elliot S (2011) Current awareness of piperzines: pharmacology and toxicology. Drug Testing and Analysis 3:430–438
Elliott S, Smith C (2008) Investigation of the first deaths in the UK involving the detection and quantitation of the piperzanies BZP and 3-TFMPP. J Analyt Toxicol 32(2):172–177
Elliot SP (2003) Gamma hydroxynutyric acid (GHB) concentrations in humans and factors affecting endogeneous production. Forensic Sci Int 133:9–16
Elliott SP, Smith C (2008) Investigation of the first deaths in the United Kingdom involving the detection and quantitation of the piperazines BZP and 3-TFMPP. J Analyt Toxicol 32(2):172–177
Ellis GM Jr et al (1985) Excretion patterns of cannabinoid metabolites after last use in a group of chronic users. Clin Pharmacol Therap 38:572–578
EMCDDA (2009) Report on the risk assessment of BZP in the framework of the Council Decision on new psychoactive substances. European Monitoring Center for Drugs and Drug Addiction
EMCDDA (2009) Unterstanding the „Spice“ phenomenon. Thametic papers. European Monitoring Center for Drugs and Drug Addiction
EMCDDA (2011) Drug profile: Synthetic cannabinoids and „Sice“. European Monitoring Center for Drugs and Drug Addiction
EMCDDA (2011) BZP and other piperazines. European Monitoring Center for Drugs and Drug Addiction
Enßlin HK et al (1990) Trennung von MDA, MDE, MDMA: Verbindung von AMD-Technik und DC/IR-Koppelung. Toxichem/Krimtech 6(57):164–168
Ernst L, Schiebel H-M, Theuring C, Lindigkeit R, Beuerle T (2011) Identification and characterization of JWH-122 used as new ingredient in „Spice-like“ herbal incenses. Forensic Sci Int 208:e31–e35
Estrada A (1980) Maria Sabina. Botin der heiligen Pilze. Trikont, München
Eugster CH (1968) Wirkstoffe aus dem Fliegenpilz. Naturwissenschaften 55:305–313

Every-Palmer S (2011) Syntheic cannabinoid JWH-018 and psychosis: an explorative study. Drug Alcohol Depend 117(2–3):152–157

Ewald AH, Jacobsen-Bauer A, Klein B, Uhl M (2013) Gemeinsamer Vorschlag des Arbeitskreises Analytik der Suchstoffe der CTFCh zur besseren analytischen Bewältigung der großen Anzahl und Vielfalt von "Kräutermischungen" NStZ 5:265–267

Fabre LF, McLendon D (1981) The efficacy and safety of nabilone (a synthetic cannabinoid) in the treatment of anxiety. J Clin Pharmacol 21:377–382

Fallon JK, Kicman AT, Henry JA, Milligan PJ et al. (1999) Stereospecific analysis and enantiomeric disposition of methylenedioxymethamphetamine (Ecstasy) in humans. Clin Chem 45:1058–1069

Farfel GM et al (1995) Role of hypothermia in the mechanism of protection against serotonergic toxicity. J Pharmacol Exp Ther 272(2,1):860–867, 11;868–875

Farnsworth NR (1968) Halluzinogenic plants. Science 162:96–105

Feldman HW et al (eds) (1979) Angel dust: An ethnographic study of PCP users. Lexington Books, Lexington/MA

Ferdi (Pseudonym) (1996) zu hause züchten. leitfaden für einsteiger. 3. Aufl. Grassberry Productions, Heerlen

Fergusson DM, Horwood LJ, Swain-Campbell N (2002) Cannabis use and psychosocial adjustment in adolescence and young adulthood. Addict 97:1123–1135

Feucht A, Bagli M, Stephan R et al. (2004) Pharmacokinetics of m-Chlorophenylpiperazine after intravenous and oral administration in healthy male volunteers: implication for the pharmakodynamic profile. Pharmacopsychiatry 37:180–188

Feuerlein W (Hrsg.) (1980) Cannabis heute. Bestandsaufnahme zum Haschischproblem. Akademische Verlagsgesellschaft, Wiesbaden

Fink DJ, Ashworth B, Brewer C (1972) Cerebral atrophy in young cannabis smokers. Lancet 1:143–147

Fischer C, Hatzidimitrion G, Wios J, Kath J, Recautre G (1995) Reorganization of Ascending 5-HT Axon Projections in Animal Previously Exposed to the Recreational Drug MDMA (‚Ecstasy'). J of Neurosci 8:5476–5485

Fischer J, Täschner K-L (1991) Flash back nach Cannabis-Konsum – eine Übersicht. Fortschr Neurol Psychiatr 59:437–446

Fisher G, Steckler A (1974) Psychological effects, personality and behavioral changes attributed to marihuana use. Int J Addict 9:101–126

Fligiel SEG, Venkat H, Gong H, Tashkin DP (1988) Bronchial pathology in chronic marijuana smokers: a light and electron microscopic study. J Psychoactive Drugs 20:33–42

Flom MC, Adams AJ, Jones RT (1975) Marijuana smoking and reduced pressure in human eyes: drug action or epiphenomenon? Invest Ophthalm 14:52–55

Forstenhäusler D (1993) Synthetische Drogen. Kriminalistik 8–9: 533–558

Frank M, Rosenthal E (1974) Marijuana Grower's Guide. And/Or Press, San Francisco

Franks HM, Starmer GA, Chesher GB, Jackson DM, Hensley VR, Hensley WJ (1975) The interaction of alcohol and delta-9-tetrahydrocannabinol in man. Effects on psychomotor skills related to driving. Add Res Fond of Ontario, Toronto

Frederick DL et al (1985) Comparison of six cannabinoid metabolite assays. J Anal Tox 9:116–120

Frederking W (1955) LSD-25 and mescaline in psychotherapy. J Ment Dis 121:70–77

Freedman DX (1963) Psychotomimetic drugs and brain biogenic amines. Am J Psychiatry 119:843– 850

Fride E, Shohami E (2002) The endocannabinoid system: function in survival of the embryo, the newborn and the neuron. Neuroreport 13(15):1833–1841

Fried PA (1977) Behavioral and electroencephalographic correlates of the chronic use of marihuana – a review. Bull Narc 29(2):29–34

Fried P, Watkinson B, James D, Gray R (2003) Current and former marijuana use: preliminary findings of a longitudinal study of effects on IQ in young adults. Can Med Ass J 66(7):887–891

Friedberg C (1965) Des Banisteriopsis utilisés comme drogue en Ameriqué du sud. J Agric Trop Bot Appl 12:403–437, 550–594, 729–780

Furst PT (1971) Ariocarpus retusus, the „false peyote" of Huichol tradition. Econ Bot 25(1):182–187
Furst PT (ed) (1972) Flesh of the gods: The ritual use of hallucinogens. Prager, New York
Furst PT (1976) Hallucinogens and culture. Chandler & Sharp, San Francisco
Galanter M, Wyatt R, Lemberger L et al (1972) Marijuana intocication: Interaction between physiologic effects and subjektive experience. Sci 176:934–936
Gale EN, Guenther G (1971) Motivational factors associated with the use of Cannabis. Br J Addict 13:30–36
Gaoni Y, Mechoulam R (1964) Isolation, structure and partial synthesis of an active constituent of hashish. J Am Chem Sci 86:136–147
Garrett ER, Hunt CA (1977) Separation and analysis of Δ^1-tetrahydrocannabinol in biological fluids by high-pressure liquid chromatopgraphy and GLC. J Pharm Sci 66:20–26
Gartz J (2001) Salvia divinorum – Der Wahrsagesalbei. Nachtschatten Verlag
Gautier T (1846) Le club des hachichins. Revue des Deux Mondes
Gee P, Jerram T, Bowie D (2010) Multiorgan failure from 1-benzylpiperazine ingestion – legal high or letal high? Clin Toxicol (Philadelphia) 48(3):230–233
Gerhard H (2001) Party-Drugs: Sociocultural and individual background and risks. Int J Clin Pharmacol and Therapeutics 39(8):362–366
Gerlach D, Schüling S (1984) Phencyclidin, Hinweise zur Erkennung und Behandlung von PCP-Intoxikationen. Suchtgefahren 30:273–279
Ghaziuddin N, Welch K, Greden J (2003) Central Seretonergic Effects of m-Chlorophenylpiperazine (mCPP) among Normal Control Adolescents. Neuropsychopharmacol 28:133–139
Gielsdorf W, Klug E (1981) Neues Rauschmittel auf dem Drogenmarkt: 2,5-Dimethoxy-4bromamphetamin (DOB). Dtsch ApothZ 20:1003–1005
Gilmour DG, Bloom AD, Kusum PL, Robbins ES, Maximilian C (1971) Chromosomal aberrations in users of psychoactive drugs. Arch Gen Psychiatry 24:268–272
Glennon RA, Ismaiel AEM, Martin B, Poff D, Sutton M (1988) A preliminary behavioral investigation of PMMA the 4-methoxy analog of methamphetamine. Pharmacol Biochem and Behavior 31(1):9–13
Gobbi M, Moia M, Pirona L et al. (2002) p-Methylthioamphetamine and 1-(m-chlorophenyl) piperazine, two non-neurotoxic 5-HT releasers in vivo, differ from neurotoxic amphetamine derivatews in their mode of action at 5-HT nerve endings in vivo. J Neurochem 82:1435–1443
Goenchea S, Dieckhöfer K (1972) Zur Toxizität von Cannabis. 2. Mitteilung. Med Welt 23:1148–1151
González D, Riba J, Bouso JC et al (2006) Pattern of use and subjektive effects of Salvia divinorum among recreational users. Drug Alcohol Depend 85:157–162
Goodall CR, Basteyns BJ (1995) A reliable method for the detection, confirmation, and quantitation of cannabinoids in blood. J Anal Toxicol 19:419–426
Goode E (1970) The marijuana smokers. Basic, New York
Gorman M, Neuss N, Cone NJ (1965) Vinca alkaloids, XVII. Chemistry of catharanthine. J Am Chem Soc 87:93–98
Gostomzyk JG, Gewecke M, Eisele G (1971) Vergleichende Untersuchungen zur Verkehrstauglichkeit nach Haschischkonsum und nach einer Kurznarkose. Med Welt 22:1785
Gostomzyk JG, Parade P, Gewecke H (1973) Rauschmittelgenuss und Leistungsfähigkeit (Untersuchungen zur Energiebildung unter Haschisch). Z Rechtsmed 73:131–136
Gouzoulis-Mayfrank E, Hermle L, Kovar KA, Sass H (1996) Die Entaktogene Ecstasy (MDMA), Eve (MDE) und andere ringsubstituierte Methamphetaminderivate. Nervenarzt 67:369–380
Gouzoulis-Mayfrank E, Thelen B, Habermeyer E, Kunert HJ, Kovar KA et al (1999) Psychopathological, neuroendocrine and autonomic effects of 3,4-methylen-dioxyethylamphetamine (MDE), psilocybin und d-methamphetamine in healthy volunteers. Results of an experimental double-blind placebo-controlled study. Psychopharmacol (Berlin) 142(1):41–50
Gouzoulis-Mayfrank E, Daumann J, Tuchtenhagen F, Pelz S et al (2000) Impaired cognitive performance in drug free users of recreational ecstasy (MDMA). J Neurology Neurosurgery Psychiatry 68:719–725

Gouzoulis-Mayfrank E, Becker S, Pelz S, Tuchtenhagen F, Daumann J (2002) Neuro-endocrine abnormalities in recreational ecstasy (MDMA) users: is it ecstasy or cannabis. Biol Psychiatry 51(9):766–769

Granier M (1962) Native halluzinogene Arzneimittel aus Piptadenia. Bull Narcotics 17:29

Grant BF, Pickering R (1999) The relationship between cannabis use and DSM-IV cannabis abuse and dependence: Results from the National Longitudinal Alcohol Epidemiology Survey. J Subst Abuse Treat 10:255–264

Graw M, Mußhoff F (2016) THC als Arzneimittel – Frage nach Fahrsicherheit und der Fahreignung, Blutalkohol 53:289–297

Green AR, Mechan AO, Elliot JM, O'Shea E, Colado I (2003) The pharmacology and clinical pharmacology of 3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA, "Ecstasy"). Pharmacol Rev 55:463–508

Green KS (1984) Discussion of the use of marihuana, ethanol, and other drugs among drivers killed in single vehicle crashes. J Forensic Sci 29:16–21

Green K (1975) Marihuana and the eye. Invest Ophthalm 14:261–263

Grella CE, Hser YI, Joshi V, Rouds-Bryant J (2001) Drug treatment outcomes for adolescents with co-morbid mantal and substance use disorders. J Nerv Ment Dis 189:384–392

Grenn K, Podos SM (1974) Antagonism of arachidonic acid induced ocular effects by delta-tetrahydrocannabinol. Invest Ophthalm 13: 422–429

Green AR, Gross AJ, Goodwin GM (1995) Review of the pharmacology of MDMA. Psychopharmacol 119:247–260

Green AR, Goodwin GM (1996) Ecstasy and neurodegeneration. Brain Med J 312:1493

Green K, Kim K (1976) Interaction of adrenergic antagonists with prostaglandin E2 and tetrahydrocannabinol in the eye. Invest Ophthalm 15:102–112

Grenzwertkommission (2011) Naturwissenschaftliche Grundlagen der Fahrlässigkeit – Zeitspanne der Nachweisbarkeit – Zuverlässigkeit von Drogenvortests. Blutalkohol 48:72–79

Grinker RR (1964) Bootlegged ecstasy. JAMA 187:768

Grinspoon L, Bakalar JB (1981) Psychedelic drugs reconsidered. Basic, New York

Grob CS, Poland RE, Chang L, Ernst T (1996) Psychobiologic effects of 3,4methylenedioxymethamphetamine in humans: methodological considerations and preliminary observations. Behav Brain Res 73(1–2):103–107

Grof S (1983) LSD-Psychotherapie. Klett-Cotta, Stuttgart

Gröger D (1966) Fortschritte der Chemie und Biochemie der Mutterkornalkaloide. Fortschr Chem Forsch 6:159–164

Gross D (1971) Vorkommen, Struktur und Biosynthese natürlicher Piperidinverbindungen. Fortschr Chem Org Naturstoffe 29:1–8

Grotenthermen F (1999) Some practice-relevant aspects of the pharmacokinetics of THC. Forsch Komplementarmed 6 Suppl 3:37–39

Grotenthermen F (Hrsg.) (2004) Cannabis und Cannabinoide. Pharmakologie, Toxikologie und therapeutisches Potential. Hans Huber, Bern/Göttingen/Toronto/Seattle

Grotenthermen F (2006) Cannabinoide und das Endocannabinoidsystem, Cannabinoids 1:11–16

Grotenthermen F, Huppertz R (1997) Hanf als Medizin. Hang/Hüthig, Heidelberg

Gruenwaldt G (1971) Haschisch, Marihuana, LSD – Eigenschaften, Bedeutung, Gefahren. Saarl Ärztebl 24:33–37

Grundmann O, Phipps SM, Zadezensky I et al (2007) Salvia divinorum and salvinorin A: An update on pharmacology and analytical methodology. Planta Medica 73:1039–1046

Grupp SE (1972) Multiple drug use in a sample of experienced smokers. Int J Addict 7:481–491

Gudelsky GA, Yamamoto BK, Nash JF (1994) Potentiation of 3,4-methylendioxymethamphetamine-induced dopamine release and sorotonin neurotoxicity by 5-HT2 agonists. Eur J Pharmacol 264:325–330

Hess C, Maas A, Madea B (2014) „Legal highs" – Chemie, Pharmakologie, Toxikologie und forensische Bedeutung. Rechtsmedizin 24:291–305

Haan J, Binder M (1980) Psychotrope Drogen: Halluzinogene und Psychostimulantien. Intern Welt 5:153–160

Habschick K (2014) Cannabis: „Legalize it" – not! Kriminalistik 11:627–635.

Habschick K (2014) Cannabis: „Legalize it“ – not! Teil 2. Kriminalistik 12:705–711
Haenel TA (1970) Kulturgeschichte und heutige Problematik des Haschischs. Pharmakopsychiat Neuropsychopharmakol 3:89–115
Hänsel W (1979) Struktur und Wirkung von Halluzinogenen. Chem in unserer Zeit 13:147
Hai H (1984) Das Hanfhandbuch. Piper, Löhrbach (Der grüne Zweig, Bd. 73)
Haines JD (1998) Absinthe – Return of the green fairy. J Oklahoma State Med Assoc 91:406–407
Halikas JA, Goodwin DW, Guze SB (1972) Marihuana use and psychiatric illness. Arch Gen Psychiatry 27:162–165
Hall W, Solowij N (1998) Adverse effects of cannabis. Lancet 352:1611–1616
Hall W, Degenhardt L (2009) Adverse health effects of non-medical cannabis use. Lancet 374:1383–1391
Hall W, Degenhardt L (2014) The adverse health effects of chronic cannabis use. Drug Test Anal 6:39–45
Hallucinogenic and Psychedelic Drug Synthesis. Manual (1976) Salt and Pepper Syndicate. Lawrence/KS
Hammer T, Vaglun P (1990) Initiation, continuation or discontinuation of cannabis use in the general population. Br J Addict 85:899–909
Hansjakob T (1999) Hanfshops – Gesundheitszentren oder Drogenumschlagplätze? Kriminalistik 4:273–277
Harding R, Knight F (1973) Marihuana-modified mania. Arch Gen Psychiatry 29:635–637
Harding WW, Tidgewell K, Byrd N et al (2005) Neoclerodane diterpenes as a novel scaffold for μ opioid receptor ligands. J Med Chem 48:4765–4771
Harner MJ (ed) (1973) Hallucinogens and shamanism. Oxford Univ Press, London
Harvey DJ (1985) Marihuana 1984. IRL Press, Oxford
Harzer K (1982) Nachweis von LSD in Körperflüssigkeiten mit Hochdruckflüssigkeitschromatographie. J Chromatogr 249:205–211
Hashimoto K et al (1992) Effects of benzylpiperazine derivatives on the neurotoxicity of MDMA in rat brain. Brain Res 590(1–2): 341–344
Hasse HE,Waldmann H (1971) „Flashback“: Spontane psychotische Episoden als Folgeerscheinung des Phantasticagebrauchs Jugendlicher. Arch Psychiatr Nervenkr 214:399–439
Hawkes JG et al (eds) (1979) The biology and taxonomy of the solanaceae. Academic Press, London
Hawks RL (1982) The constituentes of cannabis and the disposition and metabolism of cannabinoids. Nat Int Drug Abuse Res Monogr Ser 42:125–137
Heath RG (1976) Marihuana and delta 9 tetrahydrocannabinol: Acute and chronic effects an brain function of monkeys. In: Braude MC, Szara S (eds) Pharmacology of marihuana. Raven, New York, pp 345–356
Heath RG, Fitzjarrell AT, Garey RE, Myers WA (1979) Chronic marihuana smoking: Its effets on function and structure of the primate brain. In: Nahas GG, Paton WDM (eds) Marihuana: Biological effects. Pergamon, New York, pp 713–730
Hecker RM, Röhrich J, Neis P, Rittner C (2003) Phänomenologie der Akutwirkungen von „Partydrogen“ bei Diskothekenbesuchern. Blutalkohol 40:85–103
Heim ME (1982) Cannabis und Cannabinoide. Fortschr Med 9:343–346
Heim R (1967) Nouvelles investigations sur les champignons hallucinogènes. Editions des Musées Nationaux Histoire, Paris
Heim R, Wasson RG (1958) Les champignons hallucinogènes du Mexique. Editions des Musées Nationaux Histoire, Paris
Heimann H (1961) Ausdrucksphänomenologie der Modellpsychosen (Psilocybin). Psychiat Neurol 141:69–100
Hein J, Lobbedey L, Neumärker KJ (2001) Absinth – Neue Mode, alte Probleme. Dtsch Ärztebl 98:2166–2171
Heinemann C (1971) Klinisch beobachtete Folgeerscheinungen nach Haschischkonsum. Med Klin (Munich) 66:1648–1653

Heinemann C (1973) Nachlassende Wirkung initialer Rauscherlebnisse und Dosissteigerung beim Haschischkonsumenten. Med Klin 68: 826–830

Heinke DH (2004) Fahruntüchtigkeit aufgrund drogeninduzierter Einschränkung der Sehfähigkeit. Blutalkohol 41:241–246

Heishman Sj, Singleton EG, Liguori A (2001) Marijuana craving questionnaire: development and initial validation of a self-report instrument. Addict 96:1023–1034

Helmer R, Wunder R, Zellmann K, Haesen D (1972) Experimentelle Untersuchungen zur Fahrtüchtigkeit nach Einnahme von Haschisch. Blutalkohol 4:213–220

Henderson GL (1988) Designer drugs, past history and future prospects. J Forensic Sci 33(2):569– 575

Henderson RL, Tennant FS, Guerry R (1972) Respiratory manifestations of hashish smoking. Arch Otolarnygol 95:248–251

Henry JA (1999) Ecstasy and the dance of death. Brit Med J 305(7): 5–6

Hepler RS, Frank IM (1971) Marihuana smoking and intraocular Pressure. JAMA 217:1392

Herer J (1993) Die Wiederentdeckung der Nutzpflanze Hanf-Cannabis-Marihuana. 2000, Frankfurt am Main

Herha J (1974) Haschisch und Marihuana – eine Übersicht. Naturwissenschaften 61:90–94

Hernández-López C, Farré M, Roset PN, Menoyo E et al. (2002) 3,4-Methylenedioxymethamphetamine (Ecstasy) and alcohol interactions in hums. Psychomotor performance, subjective effects, and pharmacokinetics. J Pharmacol Exp Ther 300:236–244

Herning RI, Jones RT, Peltzmann DJ (1979) Changes in human event relate potentials with prolonged delta-9-tetrahydrocannabinol (THC) use. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 47:556–570

Hermann TS, Einhorn LH, Jones SE, Nagy C, Chester AB et al (1979) Superiority of nabilone over prochlorperazine as an antiemetic in patients receiving cancer chemotherapy. N Eng J Med 300(23):1295–1297

Hess C, Schroeder CT, Müller CE, Madea B (2013) CB1 and CB2 receptor affinities of synthetic cannabinoids sold on the illicit drug market. Toxichem Krimtech 82(2):111

Hess C, Schroeder CT, Pillaiyar T, Madea B, Müller CE (2016) Pharmacological evaluation of synthetic cannabinoids identified as constituents of spice. Forensic Toxicol 34(2):329–343

Hesse M (1964/1968) Indolalkaloide in Tabellen. Springer, Berlin Heidelberg New York

Hesse M (1974) Progress in mass spectrometry, vol 1: Indolalkaloide. Verlag Chemie, Weinheim

Hill SL, Thomas SH (2011) Clinical toxicology of newer recreational drugs. Clin Toxicol 49(8):705–719

Hingson R, Alpert JS, Day N et al (1982) Effects of maternal drinking and marihuana use on fetal growth and development. Pediatrics 70:539–546

Hirschhorn K, Cohen MM (1968) Drug-induced chromosomal aberrations. Ann NY Acad Sci 151:977–987

Hoch E, Bonnet U, Thomasius R, Ganzer F, Havemann-Reinecke U, Preuss U (2015) Risiken bei nichtmedizinischem Gebrauch von Cannabis. Dt Ärztebl 16:271–278

Hochman JS, Brill NQ (1973) Chronic marijuana use and psychosocial adaption. Am J Psychiatr 130:132–139

Hoffer A, Osmond H (1967) The hallucinogens. Academic Press, New York

Hoffmann D, Brunnemann KD, Gori GB, Wynder EL (1975) On the carcinogenicity of marijuana smoke. Res Adv Phytochem 9:63–81

Hofmann A (1954) Die Isolierung weiterer Alkaloide aus Rauwolfia serpentina Benth. Helv Chim Acta 37:849–865

Hofmann A et al (1958) Psilocybin, ein psychotroper Wirkstoff aus dem mexikanischen Rauschpilz Psilocybe mexicana Heim. Experimentia XIV 3:107–112

Hofmann A (1960a) Psychotomimetica, eine Übersicht. Svensk Kem Tidskr 72:79–88

Hofmann A (1960b) Die psychotropen Wirkstoffe der mexikanischen Zauberpilze. Chimia 14:309– 318

Hofmann A (1960c) Isolierung von Lysergsäurealkaloiden aus der mexikanischen Zauberdroge Ololiuqui. Experimentia 16:414–420
Hofmann A (1961) Die Wirkstoffe der mexikanischen Zauberdroge Ololiuqui. Planta Med 9:354– 367
Hofmann A (1964) Die Mutterkornalkaloide. Enke, Stuttgart
Hofmann A (1967) Psychoaktive Stoffe der Pflanzen. Therapiewoche 35: 40–47
Hofmann A (1979) LSD – mein Sorgenkind. Klett-Cotta. Stuttgart.
Hofmann A (1981) LSDisteinesakraleDroge(InterviewmitDr. Hofmann). PsycholHeute 4:55–61
Hofmannn A, Tscherter H (1960) Isolierung von Lysergsäurealkaloiden aus der mexikanischen Zauberdroge Ololiuqui. Experimantia XVI/9
Hohmann N, Mikus G, Czock D (2014) Effects and risks associated with novel psychoactive substances: mislabeling and sale as bath salts, spice, and research chemicals. Dtsch Ärztebl Int 111(9):139–147
Hokkanen E, Waltimo O, Kallauranta J (1978) Toxic effects of ergotamine used for migraine. Headache 18:95–98
Höld KM, Sirisoma NS, Ikeda T, Narahashi T, Casida JE (2000) a-Thujone (the active component of absinthe): g-Aminobutyric acid type A receptor modulation and metabolic detoxification. Proc Natl Acad Sci USA 97:3826–3831
Hole G (1967) LSD und verwandte Halluzinogene. Geschichte –Wirkung – Gebrauch und Gefahren. MMW 109:1389–1397
Hollister LE (1968) Chemical psychoses. LSD and related drugs. Thomas, Springfield/IL
Hollister LE (1986) Health Aspects of Cannabis. Pharmacol Rev 38:1–20
Hollister LE, Gillespie HK, Ohlsson A (1981) Do plasma concentrations of Δ^9-tetrahydrocannabinol reflect the degree of intoxication? J Clin Pharm 21:171s–177s
Hollister LE, Richards RK, Gillspie HK (1986) Comparison of Δ^9-tetrahydrocannabinol and synhexyl in man. Clin Pharmacol Ther 9: 783–791
Honecker HC, Coper C (1970) Dünnschichtchromatographische Nachweismethode von Opium als Beimengung in Haschisch-Proben. Dtsch Med Wochenschr 42:441–443
Horowitz MJ (1969) Flashbacks: recurrent intrusive images after the use of LSD. Am J Psychiatry 126:147–151
Howlett AC et al (2002) Classification of cannabinoid receptors. Intern Union of Phrmacol XXVII, 54(2):161–202
Hudson S, Ramsey J (2011) The emergence and analysis of synthetic cannabinoids. Drug Testing and Analysis 3:466–478
Huestis MA, Henningfield VE, Cane ED (1992) Blood Cannabinoids. I. Absorption of THC and formation of 11-OH-THC and THCCOOH during and after smoking Marihuana. J Anal Toxikol 16:276–282
Huestis MA, Cone EJ (2004) Relationship of Delta-9-tetrahydrocannabinol concentrations in oral fluid ans plasma after controlled administration of smoked cannabis. J Anal Toxicol 28:394–399
Huffman JW, Zengin G, Wu MJ, Lu J et al (2005) Structure-activity relationships for 1-alkyl3-(1-naphthoyl)indoles at the cannabinoid CB(1) and CB(2) receptors: steric and electronic effects of naphtoyl substituents. New highly selective CB(2) recptor agonists. Bioorg Med Chem 13:89–112
Hufmmann JW, Thompson ALS, Wiley JL, Martin BR (2008) Synthesis and Pharmacology of 1-Deoxy Analogs of CP-47,497 and CP-55,940. Bioorg Med Chem 16(19):322–335
Huffman JW (2009) Cannabimimetic indoles, pyrroles, and indenes: structure-activity relationships and receptor interactions, in: Reggio PH (ed.) The cannabinoid receptors. Humana Press/Springer, New York
Hunt CA, Jones RT (1980) Tolerance and disposition of tetrahydrocannabinbol in man. J Pharm Exp Ther 215:35–44
Hunt CA, Jones RT, Herning RI, Bachmann J (1981) Evidence that cannabidiol does not significantly alter the pharmacokinetics of tetrahydrocannabinol in man. J Pharmacokinet Biopharm 9:245– 260

Huxley A (1972) The doors of perception (dtsch Übers: Die Pforten der Wahrnehmung. Piper, München)
Imanshahidi A, Hosseinzadeh H (2006) The pharmacological effects of Salvia species on the central nervous system. Phytotherapy Research 20:427–437
Isbell H, Gorodetzky CW, Jasinsky D, Claussen U, Spulak F, Korte F (1967) Effects of (-)-delta-9transtetrahydrocannabinol in man. Psychopharmacologia (Berlin) 11:184–188
Iversen L (2003) Cannabis and the brain. Brain 126:1252–1270
Iversen L, Gibbons S, Treble R, Setola V, Huang X-P, Roth BL (2013) Neurochemical profiles of some novel psychoactive substances. Eur J Pharmacol 700(1-3):147–151
Jacobson CB, Berlin CM (1972) Possible reproductive detriment in LSD users. JAMA 222:1367– 1373
Jakubovic A, McGeer D (1972) Inhibition of rat brain protein by cannabinoids in vitro. Can J Biochem 50:654–660
Janowsky DS, Meacham MP, Blaine JD, Schoor M, Bozetti LP (1976a) Simulated flying performance after marihuana intoxication. Aviat Space Environ Med 47:124–128
Janowsky DS et al (1976b) Marijuana effects an simulated flying ability. Am J Psychiatry 133:384–388
Jatoi A, Windschitl HE, Loprinzi CL, Sloan JA, Dakhil SR et al (2002) Dronabinol versus megestrol acetate versus combination therapy for cancer-associated anorexia. J Clin Oncology 20(2):567–573
Johannsson E, Halldin MM, Agurell S, Hollister LE, Gillespie HK (1989) Terminal elimination plasma half-live of D-(1)-tetrahydrocannabinol (D(1)-THC) in heavy users of marijuana. Eur J Clin Pharmacol 37(3):273–277
Johns A (2001) Psychiatric effects of cannabis. Br J Psychiat 178:116–122
Johnson MP, Fescas SP, Oberlender R, Nichols DE (1991) Synthesis and pharmacological examination of 1-(3-methoxy-4-methylphenyl)-2-aminopropane and 5-methoxy-6-methyl-2-aminoindan: similarities to 3,4-(methylenedioxy)methamphetamine (MDMA). J Medicinal Chem 34(5):1662–1668
Johnson S, Domino EF (1971) Some cardiovascular effects of marihuana smoking in normal volunteers. Therapeutics 12:762–768
Johnstone RE (1973) A Ketamine trip. Anesthesiol 39:460–461
Jones AB, ElSohly HN et al (1984) Analysis of the Major Metabolite of Delta-9-tetrahydrocannabinol in Urine. An Comparison of Five Methods. J Anal Toxikol 8:249–251
Jones H, Jones HC (1977) Sensual drugs. Cambrigde Univ Press, Cambridge
Jones HC, Lovinger PW (1985) The marihuana question. Mead, New York
Jones R (1977) Human effects. NIDA Res Monogr 14:128–178
Joyce CRB, Currv SH (1970) The botany and chemistry of cannabis. Churchill, London
Kaiser C, Gold R (1974) Perception, psychedelics and social change. J Psychedelic Drugs 6:30–35
Kandel D, Chen K (2000) Types of marihuana users by longitudinal course. J Stud Alcohol 61:367–378
Kang S et al (1970) Correlation between activity and electronic state of hallucinogenic amphetamines. Nat 226:645–647
Kannheiser W (2000) Mögliche verkehrsrelevante Auswirkungen von gewohnheitsmäßigem Cannabiskonsum. NZV 13:57–68
Kanter SL, Hollister LE (1977) Marihuana metabolites in urine of man. Res Commun Chem Pathol Pharmacol 17:421–431
Kaplan HS (1971) Psychosis associated with marijuana. NY State J Med 71:433–435
Karler R (1977) Toxicological and pharmacological effects. NIDA Res Monogr 14:55–66
Karler R, Cely W, Turkanis SA (1974a) Anticonvulsant properties of Δ^9-tetrahydrocannabinol and other cannabinoids. Life Sci 15:931–947
Karler R, Cely W, Turkanis SA (1974b)A study of the development of tolerance to an anticonvulsant effect of delta-9-THC and cannabidiol. Res Commun Chem Pathol Pharmacol 9:23–29

Karschner EL, Schwilke EW, Lowe RH, Darwin WD et al. (2009) Implications of plasma delta9-tetrahydrocannabinol, 11-hydroxy-THC, and 11-nor-9-carboxy-THC concentrations in chronic cannabis smokers. J Anal Toxicol 33:469–477
Katzung W (1990) Drogen: Informationen in Übersichten IV. Abhängigkeit vom Cannabis-Typ. Leitdroge THC. Medizin aktuell 16: 568–570
Katzung W et al (1991) Psilocybe-Pilze-Drogen vor der Haustür? Medizin aktuell 17:654–655
Katzung W, Harfst G (2001) Synthetische Amphetamin-Drogen. Holger Harfst Verlag, Würzburg
Kaymakcalan S (1975) Potential dangers of cannabis. Int J Addict 10:721–735
Keller K, Stahl E (1982) Kalmus: Inhaltsstoffe und Asarongehalt bei verschiedenen Herkünften. Dtsch Apoth Z 122(48):2463–2466
Kelly P, Jones RT (1992) Metabolism of tetrahydrocannabinol in frequent and infrequent marijuana users. J Anal Toxicol 16:228–235
Kemali M, Kemali D (1980) Lysergic acid diethylamide: Morphological study of its effects on synapsis. Psychopharmacol 69:315–317
Kemp PM, Abukhalaf JE, Manno BR et al (1995) Cannabinoids in humans. I. Analysis of delta-9tetrahydrocannabinol and six metabolits in urine using GC-MS. J Anal Toxicol 19:285–291
Kennedy AB, Rätsch C (1985) Datura: Aphrodisiac? High Frontiers, Berkeley
Keup W (1967) Psychotic symptoms due the cannabis abuse (a survey of newly admitted mental patients). Dis Nerv Syst 31:119–126
Keup W (1990) Analoga kontrollierter Substanzen – Entwicklung des Missbrauchs in der BRD. Suchtgefahren 36:251–259
Kielholz P, Hobi V, Ladewig D, Miest P, Richter R (1973) An experimental investigation about the effect of cannabis on car absorption. Pharmakopsychiatry 6:91–103
Kikra-Hanajiri R, Kawamura M, Maruyama T et al. (2009) Simultaneous analysis of mitragynine, 7-hydroxymitragynine and other alkaloids in the psychotropic plant „kratom“ (Mitragyna speciosa) by LC-ESI-MS. Forensic Toxicol 27(2):67–74
Killestein J, Hoogervorst ELJ, Reif M, Kalkers NF, Van Loenen AC et al (2002) Safety, tolerability and efficacy of orally administrated cannabinoids in MS. Neurol 58(9):1404–1407
Kintz P, Cirimele V (1997) Testing human blood for cannabis by GC/MS. Biomed Chromatogr 11:371–373
Kintz P, Cirimele V, Ludes B (2000) Testing for cannabis in saliva of impaired drivers. Blutalkohol 37:89–92
Kintz P, Girond C (1997) Immunoassay responses of MBDB. J Anal Toxicol 21:589–590
Kleiber D, Kovar KA (1998) Auswirkungen des Cannabiskonsums. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart
Kleiner D (1992) Eine psychotische Episode mit Verkehrsunfall nach Cannabis-Konsum. Sucht 5:345–346
Kleiner D, Stosberg K, Täschner K-L (1993) Erfahrungen mit Cannabiskonsumenten – Ergebnisse einer Umfrage bei Kliniken und Drogenberatungsstellen. Sucht 1:33–45
Klette KL, Horn CK, Stout PR et al (2002) LC-MS Analysis of human urine specimens for 2-Oxo3-Hydroxy LSD: method validation for potential interferants and stability study of 2-Oxo-3Hydroxy LSD under various conditions. J Anal Toxicol 26(4):193–200
Klonoff H (1974) Marihuana and driving in real-life situations. Sci 32:317–323
Klonoff H (1983) Acute psychological effects of marihuana in man, including acute cognitive psychomotor and perceptual effects in driving. In: Fehr O’Brien K, Kalant H (eds) Cannabis and health hazards. Addiction Research Foundation, Toronto, pp 88–96
Knapp H (1991) GABA ist an allem schuld. Suchtreport 5(2):28
Knecht S (1962) Magische Pilze. Über die mexikanische Pilzzeremonie. Med Welt 35:1853–1859
Kniesel M (1994) Nach der Entscheidung des BVerfG zur Strafbarkeit weicher Drogen. Anfang vom Ende der Drogenpolitik durch Strafrecht. ZRP 9:352–358
Koch CAL (1864) Der Hanf. Allg Z Psychiatr 21:13–19
Kolansky H, Moore WT (1971) Effects of marihuana on adolescents and young addults. JAMA 216:486–492
Konzett H (1981) Halluzinogene: LSD, Psilocybin und Mescalin. Dtsch Ärztebl 78:283–288

Korte F et al (1965) THC-Carbonsäure, ein neuer Haschisch-Inhaltsstoff. Angew Chem 77:33–35
Kouri EM, Pope HG, Lukas SE (1998) Changes in aggressive behavior during withdrawel from long-term marijuana use. Human Psychopharmacol 8:483–492
Kovar K-A (1989) Designer-Drugs – Synthetische Suchtstoffe der 2. Generation. In: Kath. Sozialethische Arbeitsstelle (Hrsg.) Designer Drogen. Zum Gefährdungs-und Suchtpotential synthetischer Drogen. Hoheneck, Hamm
Kovar K-A, Rösch C, Rupp A (1990) Synthetische Suchtstoffe der 2. Generation. 1. Mitt.: Amphetamine und andere Arylalkylamine. Pharm in unserer Zeit 19(3):99–107
Kraus L, Augustin R (2001) Repräsentativerhebung zum Gebrauch psychoaktiver Substanzen bei Erwachsenen in Deutschland 2000. Sucht 47(1):5–82
Kronstrand R, Roman M, Thelander G, Eriksson A (2011) Unintentional fatal intoxications with mitragynine and O-desmethyltramadol from the herbal blend Krypton. J Analyt Toxicol 35(4):242–247
Krumdiek N (2008), Cannabis sativa L. und das Aufleben alter Vorurteile. NStZ 8:437–444
Krumsiek L (1975) Haschischöl. Kriminalistik 3:124–128
Kuehne ME (1964) The total synthesis of vincamine. J Am Chem Soc 86: 2946–2973
Kuehnle J, Mendelson JH, Davis DR, New PFJ (1977) Computer tomographic examination of heavy marihuana smokers. JAMA 237(12):1231–1232
Kumar S, Kunwar KB (1972) Chromosome abnormalities in cannabis addicts. J Assoc Phys India 19:193–195
Kuntz M (1997) Mit Ecstasy auf der Suche nach dem verlorenen Glück – Du liebst alle und alle lieben Dich. Die Suchtarbeit mit Ecstasykonsumenten. Suchtreport 1:46–51
Kutney JP, Brown RT, Piers E (1966) The absolute configuration of the Iboga alkaloids. Can J Chem 44:637–645
Kunert HJ (Hrsg.) (1999) Cannabis. Das unterschätzte Kraut. Ariadne, Aachen
Kvalseth TO (1977) Effects of marihuana on human reaction time and motor control. Percept Mot Skills 45:935–939
LaBarre W (1960) Twenty years of peyote studies. Curr Anthropol 1:45–60
LaBarre W (1972) Hallucinogens and the shamanic origin of religion. In: Furst P T (ed) Flesh of the Gods: The ritual use of hallucinogens. Praeger, New York, pp 36–49
Lapoint J, James LP, Moran CL, Nelson LS, Hoffmann RS, Moran JH (2011a) Severe toxicity following synthetic cannabinoid ingestion. Clin Toxicol (Philadelphia) 49(8):760–764
Lapoint J, Nelson S (2011b) Synthetic Cannabinoids. The Newest, Almost Illicit Drug of Abuse. Emergency Medicine 43(2)_26–28
La Valle S (1984) Hashish. Quarter Books, London New York Melbourne
Law B (1984) Confirmation of cannabis use by the analysis of Δ^9-THC metabolits in blood and urine by combined HPLC and RIA. J Anal Toxicol 8:19–22
Law B, Mason PA, Moffat AC et al (1984) Forensic Aspects of the Metabolism and Excretion of Cannabinoids Following Oral Ingestion of Cannabis Resin. J Pharm Pharmacol 36:289–294
Law FCP (1980) Metabolic disposition and potential toxicity of PCC in rats. Res Comm in Subst of Abuse 1(3):273
Leaf RC, De Bold RC (1967) LSD, man and society. Wesleyan Univ Press, Connecticut
Leary T (1962) How to change behaviour. (Proceedings of XIV. International Congress on Applied Psychology, Copenhagen)
Leary T (1964) The religious experience. Psychedelic Rev 3:30–42
Leary T (1970) Politik der Ekstase. Wegner, Hamburg
Le Beau M (2000) Elevated GHB in citrate-buffered blood. J Anal Toxicol 24:283–384
Le Beau MA, Miller ML, Levine B (2001) Effects of storage temperature on dendogenous GHB levels in urine. Forensic Sci Int 119:161–167
Le Beau MA, Montgomery MA, Miller ML, Burmeister SG (2000)Analysis of biofluids for gammahydroxybutyrate (GHB) and gamma-butyrolacetone (GBL) by headspace GC-FID and GC-MS. J Anal Toxicol 24:421–428
Leistenfels H von (oJ) Pilze: Speisepilz-Zucht Rauschpilz-Erkennung. Pieper & Die Grüne Kraft, Löhrbach (Grüner Zweig, Bd. 65)

Lemberger L, Silberstein SD, Axelrod J, Kopin IJ (1970) Marihuana: studies on the disposition and metabolism of delta-9-tetrahydrocannabinol in man. Sci 170:1320–1322
Lemberger L, Rubin A (1975) The physiologic disposition of marihuana in man. Life Sci 17:1637–1642
Leonhardt RW (1970) Haschischreport. Piper, München
Letcher A (2007) Shroom: A cultural history of the magic mushrooms. HarperCollins
Leuenburger H (1969) Zauberdrogen. Goverts, Stuttgart
Leuner H (1971) Halluzinogene in der Psychotherapie. Pharmakopsychiatry 4:333–351
Leuner H (1981) Halluzinogene. Huber, Bern
Levy JA, Munson AE, Harris LS, Dwewey WL (1975) Effects of delta-9-THC on the immune response of mice. Fed Proc 34:782–789
Lewin L (1927) Phantastica – Die betäubenden und erregenden Genußmittel (Nachdruck 1981). Volksverlag, Linden
Lewin L (1929) Banisteria Caapi. Stilke, Berlin
Lewis EG, Peters BA, Dustman RE, Straight RC, Beck EC (1976) Sensory, perceptual, motor and cognitive functioning and subjective reports following oral admimistration of delta-9-THC. Psychopharmacologia (Berlin) 47:141–148
Li J, Stokes SA, Woeckener A (1998) A tale of novel intoxication: a review of the effects of gammahydroxybutyric acid with recommendations for management. Ann Emerg Med 31:729–736
Li Y, Husbands SM, Mahon MF et al (2007) Isolation and chemical modification of clerodane diterpenoids from Salvia species as potential agonists at the κ-opioid receptor. Chem Biodiversity 4:1586–1593
Liden CB, Lovejoy FH, Castello CE (1975) Phencyclidine – 9 Cases of Poisoning. JAMA 234(5):513–516
Lidz T, Rothenberg A (1970) Psychedelismus: Die Wiedergeburt des Dionysos. Psyche 24:359–374
Liechti ME, Gamma A, Vollenweider FX (2001) Gender difference in the subjektive effects of MDMA. Psychopharmacol (Berlin) 154(2):161–168
Lin CY et al (2009) Toxicity and metabolism of methylnaphtalenes: camparison with naphthalene and 1-nitronaphtalene. Toxicol 260(1-3):16–27
Lindigkeil R, Boehme A, Eiserloh I, et al (2009) Spice: a never ending storie? Foren Scie Intern 191(1–3):58–63
Ling LH, Marcant C, Buckley NA, Prior M, Irvine RJ (2001) Poisning with the recreational drug paramethoxyamphetamine (“death”). Medical J of Australia 174:453–455
Linszen DH, Dingemans PM, Lenior ME (1994) Cannabis Abuse and the Course of Recent-Onset Schizophrenic Disorders. Arch Gen Psychiatry 51:273–279
Lockwood TE (1979) The ethnobotany of brugmansia. J Ethnopharmacol 1:147–164
Löhrer F (1997) Biogene Suchtmittel. Ariadne, Aachen
Ludger E, Krueger K, Lindigkeit R, Schiebel HM, Beuerle T (2012) Synthetic cannabinoids in „sice-like“ herbal blends: first appearance of JWH-307 and recurrence of JWH-018 on the German market. For Sci Intern 222(1):216–222
Ludlow FH (1981) Der Haschisch-Esser. Sphinx, Basel
Luisada PV, Brown BJ (1976) Clinical Management of Phencyclidine Psychosis. Clin Toxicol 9(4):539–545
Lundberg GD, Gupta RC, Montgomery SH (1976) Phencyclidine: Patterns Seen in „Street Drug“ Analysis. Clin Toxicol 9(4):503–511
Lyon RA et al (1986) MDMA Stereoselective interactions at brain 5-HT1 and 5-HT2 receptors. Psychopharmacol 88:525–526
Madsen W (1955) Shamanism in Mexico. Southwest J Anthropol 2(1):48–57
Manallack DT, Davies JW, Beart PM, Saunders MR, Livingstone DJ (1993) Analysis oft he biological and molecular properties of phencyclidine-like compounds by chemometrics. Arzneimittelforschung 43(10):1092–1032
Manden M, Skopp G, Mattern R, Aderjan R (2000) GC/MS-Bestimmung von THCCOOH im Serum: Vergleich verschiedenerAufarbeitungsmethoden und Einfluß von THCCOOH-Glucuronid. Blutalkohol 37:48–56

Manno JE, Kiplinger GF, Haine SE, Bennett IF, Forney RB (1970) Comparative effects of smoking marihuana or placebo on human motor and mental performance. Clin Pharmacol Ther 11:808–815

Margolis JS, Clorfene R (1979) Der Grassgarten. Volksverlag, Linden

Marijuana and Health (1980) 8th Annual Report to the US Congress from the Secretary of Health, Education and Welfare, Washington/DC

Marona-Lewicka D, Rhee GS, Sprague JE, Nichols DE (1996) Reinforcing effects of certain serotonin-releasing amphetamine derivates. Pharmacol Biochem and Behavior 53(1):99–105

Marzell H (1964) Zauberpflanzen – Hexengetränke. Kosmos 241:47–55

Marsicano G, Wotjak CT,Azad SC, Bisogno T, Rammes G et al (2002) The endogenous cannabinoid system controls extinction of aversive memories. Nature 418(6897):530–534

Mason AP, McBay AJ (1984) Ethanol, marijuana and other drugs in 600 drivers killed in single-vehicle crashes in North-Carolina 1978–1981. J Fornsic Sci 29:987–1026

Mason AP, McBay AJ (1985) Cannabis. Pharmacology and Interpretation of effects. J Forensic Sci 30:615–631

Mattes RD, Shaw LM, Edling-Owens J et al (1993) Bypassing the first-pass effect for the therapeutic use of the cannabinoids. Pharmacol Biochem Behav 44:745–747

Maurer HH, Kreamer T, Springer D, Staack FR (2004) Chemistry, Pharmacology, Toxicology, and Hepatic Metabolism of designer DRugs of the Amphetamine (Ecstasy), Piperazine, and Pyrrolidinophenone Types, a Synopsis. Therapeutic Drug Monitor 26(2):127–131

McBay AJ (1985) Marijuana testing and litigation. J Forensic Sci 30:987–994

McBay AJ (1988) Interpretation of Blood and Urine Cannabinoid Concentrations. J Forensic Sci 33:875–883

McBurney LJ, Bobbie BA, Sepp LA (1986) GC/MS and EMIT Analyses for Delta-9-Tetrahydrocannabinol Metabolites in Plasma and Urine of Human Subjects. J Anal Toxicol 10:55–64

McCann UB, Ridenour A, Graham Y, Ricaurte G (1994) Serotonin Neurotoxicity after MDMA (‚Ecstasy‘): A controlled Study in Humans. Am Coll of Neuropsychopharmacol 2:129–138 9

McCullum NK, Shaw SM (1981) Chromatographic analysis for l^9-tetrahydrocannabinol in blood and brain. J Anal Toxicol 5:148–149

McDonald PA, Martin CF, Woods DJ, Baker PB, Gough TA (1984) An analytical study of illicit lysergide. J Forensic Sci 29:120–130

McGee R, Williams S, Poulton R, Moffitt T (2000) Longitudinal study of cannabis use and mental health from adolescence to early adulthood. Addict 95:491–503

McGlothlin WS, Cohen S, McGlothlin M (1964) Short-term effects of LSD on anxiety, attitudes and performance. J Nerv Ment Dis 139: 266–273

McGlothlin WS, Cohen S, McGlothlin M (1970) Long lasting effects of LSD on normals. J Psychedelic Drugs 3:20–31

McLeary JA, Sypherd PS, Walkington DJ (1960) Antibiotic activity of an extract of peyote Lophophora williamsii (Lemaire) Coulter. Econ Bot 14:247–249

McNamara S (2008) 1-Benzylpiperazine (BZP) Abuse Amongst Attendees of the Drug Treatment Centre Bord. Irish Med J 102(6):191

Meatherall RC, Warren RJ (1993) High urinary cannabinoids from a hashish body packer. J Anal Toxicol 17:439–440

Mechoulam R (1970) Marihuana chemistry. Sci 168:1159–1166

Mechoulam R (1973) Marihuana-Chemistry, pharmacology, metabolism and clinical effects. Academic Press, London

Mechoulam R, Gaoni Y (1965) A total synthesis of d,1-delta-tetrahydrocannabinol, the active constituent of hashish. J Am Chem Soc 87:3273–3275

Mechoulam R et al (1988) Enantiomeric cannabinoids: stereospecifity of psychotropic activity. Experientia 44:762–764

Mechoulam R et al(1994) Search for endogenous ligands of the cannabinol receptor. Biochem Pharmacol 48:1537–1540

Mechoulam R, Panikasshvili D, Shohami E (2002) Cannabinoids and brain injury: therapeutic implications. Tends Mol Med 8:58–61

Mechoulam R (2005) Plant cannabinoids: a neglected pharmacological treasure trove. Brit J Pharmacol 146:913–915
Meck B (1981) Die Assassinen. Econ, Düsseldorf Wien
Melges FT, Tinklenberg JR, Hollister LE, Gillespie HK (1970) Marihuana and temporal disintegration. Sci 6:1118–1120
Mendelsohn JH (ed) (1974) The use of marihuana. Plenum, New York
Mendelsohn JH (1987) Marijuana. In: Meltzer HY (ed) Psychopharmakology, Raven, New York, pp 60–67
Merkus F et al (1971) TLC, GLC, MS of cannabidivarin, tetrahydrocannabivarin and cannabivarin. Acta Pharm Suec 8
Merritt JC, Perry DD, Russell DN, Jones BF (1981) Topical delta-9-tetrahydrocannabinol and aqueous dynamics in glaucoma. J Clin Pharmacol 21(8–9 Suppl):467–471
Miller LL (ed) (1974) Marijuana – effects on human behavior. Academic Press, New York San Francisco London
Miller LT, Cornett T, McFarland D (1978) Marijuana: an analysis of storage and retrieval deficits in memory with the technique of restricted reminding. Pharmacol Biochem Behav 8:327–332
Miller RA (1983) The magical and ritual use of herbs. Destiny, New York
Miyajima M, Matsumoto T, Ito S (2008) 2C-T-4 intoxication: acute psychosis caused by a designer drug. Psychiatry and Clöinical Neurosciences 62(2):243
Moeller MR, Doerr G, Watts S (1992) Simultaneous quantitation of delta-9-tetrahydrocannabinol (THC) and 11-nor-9-carboxy-delta-9-tetrahydrocannabinol (THC-COOH) in serum by GC/MS using deuterated internal standards and its application to a smoking stydy and forensic cases. J Forensic Sci 37:969–983
Möller MR, Kauert G, Tönnes S, Schneider E, Theunissen EL, Ramaekers JG (2006) Leistungsverhalten und Toxikokinetik der Cannabinoide nach inhalativer Marihuanaaufnahme. Blutalkohol 43:361–375
Möller-Nehring E, Luderer H-J (1997) Ist die Angst vor Ecstasy berechtigt? Fortschr Med 7:28–34
Monte AP, Marona-Lewicka D, Cozzi NV, Nichols DE (1993) Synthesis and pharmacological examination of benzofuran, indan and tetralin analogues of 3,4-(methylenedioxy)amphetamine. J Med Chem 36(23):3700–3706
Monte AP, Waldman SR, Marona-Lewicka D et al (1997) Dihydrobenzofuran analogues of hallucinogens. 4. Mescaline derivates. J Med Chem 40(19):2997–3008
Morgan MJ, McFie L, Fleetwood LH, Robinson JA (2002) Ecstasy (MDMA): Are the psychological probleme associated with ist use reversed by prolonged abstinence? Psychopharmacol 159:294–303
Morton JF (1981) Atlas of medical plants of middel america. Thomas, Springfield/IL
Moskowitz H, Sharma S, McGlothlin WS (1972) Effetcs of marihuana upon peripheral vision as a function of the information processing demand in central vision. Percept Mot Skills 35:876–882
Moskowitz H, McGlothlin WS (1974) Effects of marihuana on auditory signal detection. Psychopharmacologia (Berlin) 48:137–145
Mowry M, Mosher M, Briner W (2003) Acute physiologic and chronic histologic changes in rats and mice exposed to the unique hallucinogen salvinorin A. J Psychactive Drugs 35:379–382
Munch JC (1974) Phencyclidine: Pharmakology and Toxicology. Bull Narc 26(4):9–17
Munro TA (2006) The chemistry of Salvia divinorum. University Melbourne, Melbourne
Mura P, Kintz P, Dumestre V, Raul S, Haue T (2005) THC can be detected in brain while absent in blood. J Anal Toxicol 29:842–843
Murray JB (1985) Marihuana's Effects on Human Cognitive Functions, Psychomotor Functions, and Personality. J Gen Psychol 113:23–55
Mußhoff F, Graw M (2016) Dauerhafte Arzneimitteleinnahme – Frage nach Fahrsicherheit und der Fahreignung – Teil, Blutalkohol 53:333–346
Myerhoff BG (1980) Der Peyote Kult. Trikont, München

Naef M, Russmann S, Petersen-Felix S et al (2004) Development and pharmacokinetic characterization of pulmonal and intravenous delta-9-tetrahydrocannabinol (THC) in humans. J Pharm Sci 93(5):1176–1184
Nahas GG (1972) Toxicology and pharmacology of cannabis sativa with special reference to delta-9-THC. Bull Narc 24:11–27
Nahas GG (1974) Effects of cannabis and cannabinoids on cell replication and replication and DNA synthesis in man. J Pharmacol 5: 71–78
Nahas GG (1975) Marihuana – Deceptive Weed. Raven Press, New York
Nahas GG (1979) Keep off the grass. Pergamon, Oxford New York
Nahas GG (1982) Hashish in Islam, 9th to 18th century. Bull NY Acad Med 58(9):814–831
Nahas GG (ed) (1984) Marihuana in science and medicine. Raven, New York
Nahas GG (1986) Cannabis: toxicological properties and epidemiological aspects. Med J Anst 145:82–87
Nahas GG (1991) Es ist doch nur Marihuana. Suchtreport 5(2):18–27
Nahas GG, Patton WDM (eds) (1979) Marihuana. Biological effects analysis, metabolism, cellular responses, reproduction and brain. Pergamon, Oxford
Nahas GG, Sucia-Foca N, Armand J-P, Morishima A (1974) Inhibition of cellular mediated immunity in marihuana smokers. Sci 183: 419–420
Nahas GG, Desoize B, Hsu J, Morishima A, Srinvasan PR (1975) Inhibition of nucleic acid and poteins synthesis by natural cannabinoids and olivetol. (Abstract, IV. Int. Congress of Pharmacology, Helsinki, p 495)
Nahas GG, Patton WDM, Idänpään Heikkilä JE (eds) (1976) Marihuana: chemistry, biochemistry and cellular effects. Springer, New York
Nahas GG, Latour Z (1992) The human toxicity of marihuana. Med J Anst 156(7):495–497
Nakamura GR, Meeks RD, Stall WJ (1990) Solid-Phase Extraction, Identification and Quantitation of 11-nor-Delta-9-Tetrahydrocannabinol-9-carboxylic Acid. J Forensic Sci 35:792–796
Negrete JC (1973) Psychological adverse effects of cannabis smoking. A tentative classification. Can Med Assoc J 108:195–196
Negrete JC, Knapp WP (1996) The effects of cannabis use on the clinical condition of schizophrenics. NIDA Res Monogr 67:321–327
Neu RL, Powes HO, King S, Gardner LI (1969) Cannabis and chromosomes. Lancet I:675
Neumeyer JL, Shagoury L (1971) Chemistry and pharmacology of marijuana. J Pharm Sci 60:1433– 1451
Neuninger H (1988) Zur Bewertung von inländischen Cannabis-Produkten. Österr RichterZ 66:127– 130
Nichols DE, Hoffmann AJ, Oberlender RA et al (1986) Derivats of 1-(1,3-Benzodioxol-5-ylbutanamine): Representatives of a Novel Therapeutic Class. J Med Chem 29(10):2009–2015
Nichols DE, Johnson MP, Oberlender R (1991) 5-iodo-2-aminoindan, a nonneurotoxic analog of para-iodoamphetamine. Pharmacol Biochem and Behavior 38:135–139
Nichols WW, Miller RC, Heneen W, Bradt C, Hollister L, Kanter S (1974) Cytogenetic studies on human subjects receiving marihuana and delta-9-tetrahydrocannabinol. Mutat Res 26:413–417
Niedbala RS, Kardos KW, Fritch DF, Kardos S, Fries T, Waga J (2001) Detection of Marijuana Use by Oral Fluid and Urine Analysis Following Single-Dose Administration of Smoked and Oral Marijuana. J Anal Toxicol 25:289–303
Niedbala RS, Kardos K, Salamone S, Fritch D, Bronsgeest M, Cone EJ (2004) Passive Cannabis Smoke Exposure and Oral Fluid Testing. J Anal Toxicol 28:546–552
Nolte F (2002) Cannabis im Straßenverkehr – Zur Inszenierung und Dramaturgie eines gesellschaftlichen „Problems". Blutalkohol 39 (Suppl. 1):17–20
Novotny M, Lee MC, Keast D (1976) A possible chemical basis for the higher mutagenicity of marihuana smoke as compared to tobacco smoke. Experientia 32:280–282
Nowlan R, Cohen S (1977) Tolerance to marihuana: heart rate and subjective „high". Clin Pharmacol Ther 22:550–555
Noyes R (1975) The analgesic properties of delta-9-THC and codeine. Clin Pharmacol Ther 18:84–89

Obrocki J, Buchert R,Vaterlein O, Thomasius R et al (1999) Ecstasy-long-term effects on the human central nervous system revealed by positron emission tomography. Br J Psychiatry 175:186–188

O'Hearn E, Battaglia G, De Souza EB, Kuhar MJ, Molliver ME (1988) Methylendioxyamphetamine (MDA) and methylenedioxymethamphetamine (MDMA) cause selective ablation of serotonergic axon terminals in forebrain: immunocytochemical evidence for neurotoxicity. J Neurosci 8:2788–2803

Ohlsson A, Lindgren JE, Wahlen A et al (1980) Plasma delta-9-tetrahydrocannabinol concentrations and clinical effects after oral and intravenous administration and smoking. Clin Pharmacol Ther 28:409–416

Ohlsson A, Lindgren JE, Wahlen A et al (1982) Single dose kinetics of deuterium labelled delta-1tetrahydrocannabinol in heavy and light cannabis users. Biomed Mass Spectrom 9:6–10

Okun MS, Boothby LA, Bartfield RB, Doering PL (2001) GHB: an important pharmacological and clinical update. J Pharm Sci 4:167–175

Olson RW (2000) Absinthe and g-aminobutyric acid receptors. Proc Natl Acad Sci USA 97:4417– 4418

Olvedi U (1972) LSD-Report. Suhrkamp, Frankfurt am Main

Orzechowski G (1969) Halluzinogene Drogen, Med Welt 16:955–963

Oss OT, Oeric ON (1976) Psilocybin, magic mushrooms grower's guide. And/Or Press, Berkeley

Ott J (1976) Hallucinogenic plants of North America. Wingbow, Berkeley/CA

Ott J, Bigwood J (eds) (1978) Teonanacatl: Hallucinogenic mushroom of North America. Madrona, Seattle/WA

Pace HD, Davis A, Borgen LA (1971) Teratogenesia and marihuana. Ann NYAcad Sci 191:123–128

Pahnke W (1963) Drugs and mysticism: An analysis of the relationship between psychedelic drugs and the mystical consciousness. Master's thesis Univ of Harvard

Parrott AC, Lasky J (1998) Ecstasy (MDMA) effects upon mood and cognition: before, during and after a Saturday night dance. Psychopharmacol (Berlin) 139(3):261–268

Patton GC, Coffey C, Carlin JB, Degenhardt L, Lynskey M, Hall W (2002) Cannabi use and mental health in young people: cohort study. Br Med J 325:1195–1198

Patzak J, Marcus A, Goldhausen S (2006) Cannabis – wirklich eine harmlose Droge? NStZ 5:259– 266

Patzak J, Goldhausen S (2007) Der aktuelle Wirkstoffgehalt von Cannabis. NStZ 4:195–198

Patzak J, Goldhausen S (2011) Der aktuelle Wirkstoffgehalt von Cannabis. NStZ 2:76–78

Paulzen A, Gründer G (2008) Toxic psychosis after intake of the hallucinogen salvinorin A. J Clin Psych 69:1501–1502

Payne RJ, Brand SN (1975) The toxicity of intravenously used marihuana. JAMA 233:351–354

Pearlson GD (1981) Psychiatric and medical syndromes associated with phencyclidine (PCP) abuse. Johns Hopkins medical journal 148:25–33

Peeke SC, Jones RT, Stone GC (1976) Effects of practice an marihuana – induced changes in reaction time. Psychopharmacol 48: 159–163

Peel HW, Perrigo BJ (1981) Detection of cannabinoids in blood using EMIT. J Anal Toxicol 5:165–167

Perez-Reyes M, Owens SM, DiGuiseppe S (1981) The clinical pharmacology and dynamics of marihuana cigarette smoking. J Clin Pharmacol 21:201s–207s

Perez-Reyes M, DiGuiseppe S, Davis KH et al (1982) Comparisation of effects of marihuana cigarettes of three different potencies. Clin Pharmacol Ther 31:617–624

Peronka S, Newman M, Harris H (1988) Subjective Effects of DOM in Recreational Users. Neuropsychopharmacol 1:273–277

Perontka SJ (ed) (1990) Ecstasy, the clinical, pharmacological and neurotoxicological effects of the drug MDMA. Khiver Academic Publishers, Boston

Personne M, Hulten P (2008) Bromo-Dragonfly, a life threatening designer drug. Clin Toxicol 46:379–380

Pertwee RG (2001) Cannabinoid receptors and pain. Progress Neurobiol 63(5):569–611

Pertwee RG (2005) Pharmacological actions of cannabinoids, In: Pertwee RG (ed) Cannabinoids. Handbook of Experimental Pharmacology Bd 168. Springer, Berlin/Heidelberg
Petersen BH, Graham J, Lembeger L (1976) Marihuana, tetrahydrocannabinol and T-cell function. Life Sci 19:395–400
Petersen RC (ed) (1977) Marihuana research findings. NIDA Res Monogr 14:205–218
Petersen RC (ed) (1980) Marijuana research findings. NIDA Res Monogr 31:69–85
Petersen RC, Stillman RC (1978) Phencyclidine (PCP) abuse: An appraisal. NIDA Res Monogr 21:168–175
Petro DJ, Ellenberger C (1981) Treatment of human spasticity with delta-9-THC. J Clin Pharmacol 21:413–416
Petrzilka T (1971) Chemie synthetischer Hanf-Derivate. Bull Schweiz Akad Med Wiss 27:22–27
Petrzilka T, Haefliger W, Sikemeier G, Ohloff G, Eschenmoser A (1967) Synthese und Chiralität des (-)-Cannabidiols. Helv Chim Acta 50:719–723
Peuckert W-E (1960) Hexensalben. Med Monatsspiegel 9:169–174
Piggee C (2009) Investigating a not so natural high. Analyt Chem 81(9):3205–3207
Piomelli D, Giuffrida A, Calingnano A, de Fonseca FR (2000) The endocannabinoid system as a target for the therapeutic drugs. Trends Pharmacol Sci 21:218–224
Poehlke T (1995) MDMA – Droge oder Medikament? Westfäl Ärztebl 8:16–19
Pope HG (2002) Cannabis, cognition and residual confounding. JAMA 287(9):1172–1174
Pope HG, Gruber AJ, Hudon JI, Huestis MA, Yurgelun-Todd D (2001) Neuropsychological performance in long-term Cannabis users. Arch Gen Psychiatry 58:909–915
Pope HH Jr (1969) Tabernanthe iboga – an African narcotic plant of social importance. Econ Bot 23:174–184
Porter AC, Felder CC (2001) The endocannabinoid nervous system: unique opportunities for therapeutic intervention. Pharmacol Ther 90(1):45–60
Przekop P, Lee T (2009) Persistent psychosis assiciated with Salvia divinorum use. Am J Psych 166:832
Priemer F, Grappmaier A, Ruby M et al (1999) Pupillenverhalten unter akutem THC-Einfluß. Blutalkohol 32:84–98
Prisinzano TE (2005) Psychopharmacology of the hallucinogenic sage Salvia divinorum. Life Sci 78:527–531
Rabes M, Harm W (Hrsg.) (1997) XTC und XXL: Ecstasy-Wirkungen, Risiken, Vorbeugungsmöglichkeiten und Jugendkultur. Rowohlt, Reinbek
Rätsch C (1995) Die Grüne Fee: Absinth in der Schweiz. Jahrbuch für Ethnomedizin und Bewusstseinsforschung 4:285–287
Rätsch C (1998) Enzyklopädie der psychoaktiven Pflanzen: Botanik, Ethnopharmakologie und Anwendung. AT Verlag
Raffauf RF, Flagler MB (1960) Alkaloids of the apocynaceae. Econ Bot 14:37–46
Rakete G, Flüsmeier U (1997) Der Konsum von Ecstasy. Eine empirische Studie zu Mustern und psychosozialen Effekten des Ecstasykonsums. Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung, Köln.
Ramaekers JG, Kauert G, Ruitenbeek P, Theunissen EL, Schneider E, Moeller MR (2006) High-Potency Marijuana Impairs Executive Function and Inhibitory Motor Control. Neuropsychopharmacol 31:2296–2303
Randall T (1992) „Rave“ Scene, Ecstasy Use, Leap Atlantic. JAMA 268:1506–1509
von Ranke-Graves R (1985) Griechische Mythologie. Rowohlt, Reinbek
Ray R, Prabhu GG, Mohan D, Nath LM, Neki JS (1978) Cannabis use. The association between chronic abuse and cognitive functions. Drug Alcohol Depend 3:365–368
Rayner R (1979) Pilze erkennen – leicht gemacht. Franck’sche Verlagsbuchhandlung, Stuttgart
Reed A, Kane W (1972) Phencyclidine (PCP). J Psychedelic Drugs 5(1): 8–12
Reeve VC, Grant JD, Robertson W et al (1983a) Plasma concentration of delta-9tetrahydrocannabinol and impaired motor function. Drug Alcohol Depend 11:176–175

Reeve VC, Robertson WB, Grant J (1983b) Hemolyzed blood and serum levels of Δ^9-THC: Effects on the performance of roadside sobriety tests. J Fornesic Sci 28:963–971
Remschmidt H (1972) Haschisch und LSD. Physische und psychische Wirkungen. Med Klin 67:706–716, 781–786
Renault PF, Schuster CR, Heinrich R, Freeman DX (1971) Marihuana: Standartized smoking administration and dose effects on heart rate in humans. Sci 174:589–591
Reynolds PC (1976) Clinical and Forensic Experiences with Phencyclidine. Clin Toxicol 9(4):547– 552
Ricklin F (1989) Cannabis: harmloses Rauschgift? Schweiz Med Wochenschr 119:1173–1176
Rivier L, Lindgren J-E (1972) Ayahuasca – South American hallucinogenic drink: ethnobotanical and chemical investigations. Econ Bot 24:100–129
Robinson TE, Castaneda E, Wislaw IQ (1993) Effects of cortical serotonin depletion induced by 3,4methylendioxymethamphetamine (MDMA) on behavior, before and after additional cholinergic blockade. Neuropsychopharmacol 8(1):77–85
Robson O (2001) Therapeutic aspects of cannabis and cannabinoids. Br J Psychiat 178:107–115
Rösch C et al (1990) Synthetische Suchtstoffe der 2. Generation. 2. Mitt.: Analytik der Arylalkylamine. Pharm in unserer Zeit 19(5): 211–221
Rodin E, Domino E, Porzak J (1970) The marijuana induced social high – Neurological and electroencephalographic concomitants. JAMA 213:1300–1202
Rosenthal E (1984) Marijuana beer. And/Or Press, Berkeley
Rumpf HJ, Hoch E, Thomasius R, Havemann-Reinecke U (2015) Stellungnahme zur Legalisierungsdebatte des nicht-medizinischen Cannabiskonsums. Blutalkohol 52:329–333
Safford WE (1916) Identity of cohoba, the narcotic snuff of ancient Haiti. J Wash Acad Sci 6:548–562
Sahihi A (1989) Designer-Drogen: die neue Gefahr. Beltz, Weinheim Basel
Sahihi A (1991) Designer-Drogen: Zwischen Hölle und Paradies. Suchtreport 5(1):42–47
Sainsbury PD, Kicman AT, Archer PP, King LA, Braithwaite RA (2011) Aminoindanes – the next wave of "legal highs"? Drug Testing and Analysis 3:479–482
Sallan SE, Zinberg NE, Frei E (1975) Antiemetic effect of delta-9-THC in patients receiving cancer chemotherapy. N Eng J Med 293: 795–797
Sankar DVS (1975) LSD – A total study. PJD Publications, Westbury/NY
Sankar DVS, Roszy PW, Geisler A (1969) Chromosome breakage in children treated with LSD-25 und UML-491. Compr Psychiatry 10: 406–410
Saunders N (1994) „Ecstasy“. Bilger, Zürich
Saxton JE (1956) The indole alkaloids excluding harmine and strychnine. Q Rev 10:108–112
Schaefer N, Peters B, Bregel D et al. (2013) A fatal case involving several synthetic cannabinoids. Toxichem Krimtech 80 (Special issue):248
Schäper J, Thiemt S, Wende M (2011) Assessment of supposedly legal designer drugs und "legal highs" according to the Medical Products Act (AMG). Toxichem Krimtech 78 (Sonderausgabe)
Scherer S (1996) Cannabis als Genußmittel? ZRP 5:187–191
Schleifer H (1973) Sacred narcotic plants of the New World Indians. Hafner, New York
Schmidt D (1970) Halluzinogene aus Pflanzen. Naturwiss Rundschau 23:5
Schmidt MD, Schmidt MS, Butelman ER et al (2005) Pharmacokinetics of the plant-derived κ-opioid hallucinogen Salvinorin A in nonhuman primates. Synapse 58:208–210
Schmidt MM, Sharma A, Schifano F, Feinmann C (2011) „Legal highs“ on the net-Evaluation of UK-based Wbsites, products and product information. Foren Science Intern 206(1):92–97
Schmidt P, Scheer N, Berghaus G (1995) Cannabiskonsum und Fahrtüchtigkeit. Kriminalistik 4:241–246
Schmiechen R et al (1986) Carbolines – A new class of compounds with high affinity for benzodiazepine receptors. Sonderdruck: IXth Int. Symposium on Medicinal Chemistry, Berlin
Schmitt G, Herbold M, Aderjan R (1999) Berechung der Nachweis-, der Erfassungs-und der Bestimmungsgrenze von Tetrahydrocannabinol (THC) im Serum. Blutalkohol 36:362–370
Schönhofer PS (1973) Die Pharmakologie der Cannabis-Wirkstoffe. Arzneimittelforsch 23:50–55

Schoeppner H (Hrsg.) (1994) Gammahydroxybuttersäure als Neurotransmitter. Medizin im Blickpunkt. Innovations-Verlags-Gesellschaft, Seeheim Jugenheim
Schreiber LH (1997) Das Urteil des BGH zu Ecstasy. NJW 12:777–779
Schreiber LH (2005) Die Bewertung von THC-Spuren bei Verurteilung wegen Drogenfahrt. NJW 15:1026–1027
Schrenk T von (1999) Internistische Komplikationen nach Ecstasy. Dtsch Ärztebl 96:A–347–352
Schultes RE (1941) A contribution to our knowledge of rivea corymbosa, the narcotic ololiuqui of the Aztecs. Harvard Botanical Museum, Cambrigde/MA
Schultes RE (1965) Ein halbes Jahrhundert amerikanischer Ethnobotanik der Halluzinogene. Planta med 13:125–129
Schultes RE (1969) Hallucinogens of plant origin. Sci 163: 245–254
Schultes RE (1969/1970) The plant kingdom and hallucinogens. Bull Narc 21:3–16, 22:25–53
Schultes RE (1970a) The botanical and chemical distribution of hallucinogens. Ann Rec Plant Physiol 21:571–590
Schultes RE (1970b) Botany and chemistry of cannabis. Churchill, London
Schultes RE (1972) An overview of hallucinogens in the western hemisphere. In: Furst PT (ed) Flesh of the Gods: The ritual uses of hallucinogens. Praeger, New York, pp 3–54
Schultes RE (1976) Hallucinogenic plants. Golden Press, New York
Schultes RE, Hofmann A (1980) The botany and chemistry of hallucinogens. Thomas, Springfield/IL
Schultes RE, Hofmann A (1995) Pflanzen der Götter. Die magischen Kräfte der Rausch-und Giftgewächse. AT, Aarau
Schultz OE, Haffner C (1958) Zur Kenntnis eines sedativen Wirkstoffes aus dem deutschen Faserhanf. Arch Pharm (Berlin) 291:20–24
Schulz V (1984) Behandlung des Ergotismus. Fortschr Med 8:189–190
Schurz J (1970) Vom Bilsenkraut zum LSD. Frank'sche Verlagsbuchhandlung, Stuttgart
Schuster P, Wittchen H-U (1996) Ecstasy-und Halluzinogengebrauch bei Jugendlichen. Gibt es eine Zunahme? Verhaltenstherapie 6:222–223
Schwarz CJ (1968) The complications of LSD: a review of the literature. J Nerv Ment Dis 146:174–186
Seely K et al. (2012) Spice drugs are more than harmless herbal blends: A review of pharmacology and toxicology of synthetic cannabinoids. Progress in Neuro-Psychopharm and Biological Psycgiatry 39:234–243
Seywright A, Torrance HJ, Wylie M, McKeown DA, Lowe DJ, Stevenson R (2016) Analysis and clinical findings of cases positive for the novel synthetic cannabinoid receptor agonist MDMB-CHMICA. Clin Toxicol 54(8):632–637
Sharma S, Moskowitz H (1972) Effect of marihuana on the visual autokinetic phenomenon. Percept Mot Skills 35:891–894
Sheridan J, Butler R, Wilkins C, Russell B (2007) Legal piperazine-containing party pills–anew trend in substance misuse. Drug Alcohol Rew 26(3):335–343
Shanks KG, Behnick GS (2016) Death after Use of the Synthetic Cannabinoid 5F-AMB. Forensic Sci Int 262:e21–e24
Shulgin AT, MacLean DE (1976) Illicit Synthesis of Phencyclidine (PCP) and several of its Analogs. Clin Toxicol 9(4):553–560
Shulgin AT, Shulgin A (1991) TIHKAL (Tryptamines I have known and loved): A chemical love story. Transform Press, Berkeley, CA
Shulgin AT, Shulgin A (1995) PIHKAL: A chemical love story. Transform Press, Berkeley
Shulgin AT, Shulgin A (1997) THIKAL: The continuation. Transform Press, Berkeley
Siebert DJ (1994) Salvia divinorum and salvinorin A: new pharmacologic findings. J Ethnopharmacol 43:53–56
Sigrist T, Germann U, Sutter K (1998) Intoxikation mit Stechapfelgift (Scopolamin). Kriminalistik 3:219–221
Silverman J (1968) Shamans and acute schizophrenia. Am Anthropol 69: 21–31
Simon NG, Mattick RP (2002) The impact of regular ecstasy use on memory functions. Addict 97:1523–1529

Sklerov J, Levibne B, Moore KA, King T, Fowler D (2005) A fatal intoxication following the ingestion of 5-methoxy-N,N-dimethyltryptamine in an ayahuasca preparation. J Analyt Toxicol 29(8):838–841
Skopp G, Pötsch L (2001) Zur Passivexposition bei der Beurteilung niedriger Cannabinoidkonzentrationen im Blut und Urin. Arch Kriminol 207(5–6):137–147
Skopp G, Dettling A, Pötsch L, Schmitt G, Haffne HAT (2003) Begleitstoffprofile Absinth-haltiger Bitterspirituosen. Blutalkohol 40:287–293
Skopp G, Richter B, Pötsch L (2003) Cannabinoidbefunde im Serum 24 bis 48 Stunden nach Rauschkonsum. Arch Kriminol 212:83–95
Skopp G, Pötsch L (2008) Cannabinoid concentrations in spot serum samples 24-48 hours after discontinuation of cannabis smoking. J Anal Toxicol 32:160–164
Skopp G (2012) Cannabis. In: Haffner HT, Skopp G, Graw M (Hrsg.) Begutachtung im Verkehrsrecht. Springer, Heidelberg
Smith MV (1981) Psychedelic chemistry. Loompanics Unlimited Mason/USA (Nachdruck des 1973 in Rip Off Press erschienenen Werkes)
Smith NT (2002) A review of the published literature into cannabis withdrawal symptoms in human users. Addict 97:621–632
Smith PB et al (1994) The Pharmacological Activity of Anandamide, a Putative Endogenous Cannabinoid, in Mice. J Pharmacol 270:219–220
Smith RN, Robinson K (1985) Body fluid levels of lysergide (LSD). Forensic Sci Int 28:229–237
Snyder SH (1967) STP: a new halluzinogenic drug. Sci 158:669–712
Solomons E, Sam J (1973) 2-aminoindans of pharmacological interest. J Medicinal Chem 16(12):1330–1333
Solowij NS, Stephens RS, Roffmann RA, Babor T, Kadden R et al (2002) Cognitive functioning of long-term heavy cannabis users seeking treatment. JAMA 287(9):1123–1131
Soueif MI (1976) Differential association between chronic cannabis use and brain function deficits. Ann NY Acad Sci 282:323–343
de Souza E, Battaglia G, Insel T (1990) Neurotoxic Effects of MDMA on Brain Serotonin Neurons: Evidence from Neurochemical and Radioligand Binding Studies. Ann NY Acad Sci 6:682–698
Soyka M et al (1993) Zur Phänomenologie einer ketamininduzierten Psychose. Sucht 39(5):327–331
Spanos LJ, Yamamoto BK (1989) Acute and subchronic effects of methylenedioxymethamphetamine (MDMA) on locomotion and serotonin Syndrome behaviour in rat. Pharmacol Biochem Behav 32:835–840
Stafford P (1980) Enzyklopädie der psychedelischen Drogen. Volksverlag, Linden
Stahl E et al (1978) Rauschgiftpilze mit LSD? Arch Krim 162(1/2):23
Stanton MD, Mintz J, Franklin RM (1976) Drug flashbacks. II: Some additional findings. Int J Addict 11:53–69
Starks M (1979) Marijuana potency. And/Or Press, Berkeley
Steckel R (oJ) Bewußtseinserweiternde Drogen. Haschisch – Marihuana – LSD – Meskalin – STP(DOM) – Psilocybin – Ololiuqui. Edition Voltaire
Stefanis C, Dornbush R, Fink M (1977) Hashish-studies of long-term use. Raven, New York
Steinecke H, Hein C, Stein U, Klein A, Hentschel H (2002) Intoxikation mit Liquid Ecstasy. Rechtsmedizin 1:375–377
Stenchever MA, Kunysz TJ, Allen MA (1974) Chromosome breakage in users of marihuana. Am J Obstet Gynecol 118:106–113
Stevens A (2002) Cannabis und Cannabinoide als Medizin. Sucht 48:329–335
Stillwell ME (2002) Drug-facilitated sexual assault involving gamma-hydroxybutyric acid. J Forensic Sci 47:1133–1134
Stoll WA (1947) Lysergsäureamid, ein Phantastikum aus der Mutterkorngruppe. Schweiz Arch Neurol Psychiatr 60:279–323
Stoll WA (1952) Recent investigations on ergot alkaloids. Fortschr Chem Org Naturst 9:114–119
Stosberg K, Lösch H (1987) Haschisch-Spätfolgen. Suchtreport 5:13–16

Stowe BB (1959) Occurence and metabolism of simple indoles in plants. Fortschr Chem Org Naturst 17:248–252
Strang J, Arnold WN, Peters T (1999) Absinthe: what's your poison? Brit Med J 319:1590–1592
Stringaris MG (1972) Die Haschischsucht. Springer, Berlin Heidelberg New York
Stromberg VL (1954) The Isolation of bufotenin from Piptadenia peregrina. J Am Chem Soc 76:170– 171
Sullivan AT, Twitchett PJ, Fletcher SM, Moffat AC (1978) The fate of LSD in the body: forensic considerations. J Forensic Sci 18: 89–98
Svrcek M (1979) Der Kosmos-Pilzführer. Frank'sche Verlagsbuchhandlung, Stuttgart
Swatek R (1984) Marijuana use: Persistence and urinary elimination. J Substance Abuse Treatment 1:265–270
Tancer ME, Johanson CE (2003) Reinforcing, subjective, and physiological effects of MDMA in humans: a comparisation with d-amphetamine and mCPP. Drug Alcohol Dependence 72(1):33–44
Täschner K-L (1980) Haschisch für alle? Hess Ärztebl 7 (Sonderdruck)
Täschner K-L (1981) Das Haschischproblem aus klinischer Sicht. Dtsch Ärztebl 78:126–129
Täschner K-L (1983) Zur Psychopathologie und Differentialprognose sogenannter Cannabispsychosen. Fortschr Neurol Psychiatr 51: 235–248
Täschner K-L (1986) Das Cannabisproblem – Haschisch und seine Wirkungen. Deutscher Ärzte-Verlag, Köln
Täschner K-L, Wanke K (1975) Zur Frage der toxischen Psychose am Beispiel der sog. LSD-Psychose. Fortschr Med 31:1515–1518, 1542
Täschner K-L, Frießen DH (1989) Verkehrstauglichkeit bei Rauschgiftkonsumenten unter besonderer Berücksichtigung des Cannabismißbrauchs. Suchtgefahren 35:253–262 (Sonderdruck)
Tarshis MS (1972) The LSD controversy – an overview. Thomas, Springfield/IL
Tashkin DP (1987) Marijuana-Bronchitis. Am Rev Resp Dis 135:209
Tashkin DP, Simmons M, Clark V (1988) Effect of habitual smoking of marijuana alone and with tobacco on nonspecific airways hyperreacticity. J Psychoactive Drugs 20:21–25
Taylor FM (1988) Marijuana as a potential respiratory tract carcinogen: a retrospective analysis of a community hospital population. South Med J 81:1213–1216
Taylor WI (1966) Indole alkaloids, an introduction to the enamine chemistry of natural products. Pergamon, New York
Teske J, Weller J-P, Fieguth A, Thämel T, Schulz Y, Tröger HD (2010) Sensitive and rapid quantification of the cannabinoid receptor agonist naphthalene-1-yl(1-pentylindol-3-yl)methanone (JWH-018) in human serum by liquid chromatography-tandem mass spectrometry. J Chromatogr B 878(27):2659–2883
Teitelbaum DT, Wingeleth DC (1977) Diagnosis and management of recreational mescaline poising. J Anal Toxicol 1:36–37
Tennant FS, Groesbeck CJ (1972) Psychiatric effects of Hashish. Arch Gen Psychiatry 27:133–136
Tennant FS, Preble M, Prendergast TJ, Ventry P (1971) Medical manifestations associated with Hashish. JAMA 216:1965–1969
Tenscher E, Lindenquist U (1994) Biogene Gifte. Gustav-Fischer
Teuchert-Noodt G, Bagorda F (2002) Drogen-induzierte Destabilisierung psycho-kognitiver Leistungen als Gefahr für den Straßenverkehr – Wie sich Ecstasy und andere Drogen in das Gehirn einschreiben, und die Frage nach den Chancen einer Therapie. Blutalkohol 39 (Suppl. 1):21–31
Thamm BG (1987a) Alltagsdroge Haschisch. Suchtreport 1(4):2–7
Thamm BG (1987b) Synthetische Drogen. Suchtreport 1(3):52–54
Thamm BG (1990) Pflanzen der Götter. Suchtreport 4(3):48–57
Theale JD, Forman EF, King LJ (1975) The development of a radioimmunassay for cannabinoids in blood and in urine. J Pharm Pharmacol 27:465–472
Thomas WR, Holt PG, Keast D (1974) Recovery of immune system after cigarette smoking. Nat 248:358–359

Thomasius R (Hrsg.) (1999) Ecstasy-Wirkungen, Risiken, Interventionen. Ein Leitfaden für Klinik und Praxis. Enke, Stuttgart

Thomasius R (Hrsg.) (2000) Ecstasy: Eine Studie zu gesundheitlichen und psychosozialen Folgen des Missbrauchs. Wiss Verlagsges, Stuttgart

Thomasius R et al (1997) MDMA („Ecstasy")-Konsum – ein Überblick zu psychiatrischen und medizinischen Folgen. Fortschr Neurol Psychiatr 65:49–61 (Sonderdruck)

Thomasius R, Jarchow C (1997) „Ecstasy": Psychotrope Effecte, Komplikationen, Folgewirkungen. Dtsch Ärztebl 94A:372–376 (Sonderdruck)

Thomasius R, Petersen KU, Küstner U, Wartberg L, Zeichner D (2004) Cannabis als Medikament – eine Nutzen/Risiko-Abwägung. Blutalkohol 9:383–400

Tönnes SW, Kauert GF (2002) Pharmakokinetische Simulation der Plasmakonzentration von Δ^9 -tetrahydrocannabinol (THC) nach oraler Aufnahme von Hanföl. Blutalkohol 39:237–243

Tönnes S, Auwärter V, Knoche A, Skopp G (2016) Stand der wissenschaftlichen Erkenntnisse zur Feststellung einer mangelnden Trennung von Cannabiskonsum und Fahren anhand der Konzentration von Tetrahydrocannabinol (THC) im Blutserum. Blutalkohol 53:409–414

Tong TG, Benowitz NL, Becker CE, Forni PJ, Boerner U (1975) Phencyclidine Poisoning. JAMA 234(5):572–573

Tossmann HP (1997) Ecstasykonsummuster, Konsumkontexte und Komplikationen. Ergebnisse der Ecstasy-Infoline. Sucht 43:121–129

Tossmann HP, Boldt S, Tensil MD (2001) The use of drugs within the techno party scene in European metropolitan cities. Eur Addict Res 7(1):2–23

Treffert DA (1978) Marihuana use in schizophrenia: a clear hazard. Am J Psychiatry 135:1213–1215

Tsujikawa K, Yamamuso T, Muwayama K et al. (2014) Thermal degradation of a new synthetic cannabinoid QUPIC during analysis by gaschromatography-massspectrometry. Foren Toxicol 32:201–207

Uchiyama N et al (2009) Identification of a cannabimimetic indole as a designer drug in a herbal product. Foren Toxicol 27:61–66

Uchiyama N, Kawamura M, Kikura-Hanajiri R, Goda Y (2013) URB-754: A new class of designer drug and 12 synthetic cannabinoids detected in illegal products. Forensic Sci Int 227:21–32

Ungerleider JT et al (1968) The „bad trip" – the etiology of the adverse LSD reaction. Am J Psychiatry 124:1483–1490

United Kingdom, Advisory Council on the Misuse of Drugs (ACMD) (2012) Methoxetamine Report. Home Office

United Nations Office on Drugs and Crime (2011) Synthetic cannabinoids in herbal products. Wien

United Nations Office on Drugs and Crime (2012) UNODC questionnaire on new psychoactive substances, submitted by Member States and a network of drug analysis laboratories

United Nations Office on Drugs and Crime (2013) The challenge of new psychoactive substances. A Report from the Global SMART Programme

Vierth G (1967) Psycho-pathologische Syndrome nach Haschischgenuß. MMW 1:522–528

Vogel R, Matthiessen W, Bruckner O, Alexander M (1981) Lungenkomplikationen bei Rauschgiftsucht. Prax Pneumol 35:988–991

Van Peteghen C, Heyndrickx A, Van Zelle W (1980) GLC-mass spectral determination of mescaline in plasma of rabbits after intravenous injection. J Pharm Sci 69:118–120

Völger G (Hrsg.) (1982) Rausch und Realität, Drogen im Kulturvergleich, Bde 1–3. Rowolth, Reinbek (Materialienband zur Ausstellung des Rautenstrauch-Joest-Museums für Völkerkunde der Stadt Köln 1981, Teil 1 und 2)

Vogt DD (1981) Absinthium: A Nineteenth-Century Drug of Abuse. J Ethnopharmacol 4(3):337–342

Vogt DD, Montagne M (1982) Absinthe: Behind the Emerald Mask. Intern J Addictions 17 (6):1015–1029

Vollenweider FX (1992) Die Anwendung von Psychotomimetika in der Schizophrenieforschung unter Berücksichtigung der Ketamin/PCP-Modellpsychose. Sucht 38:298–409

Wall ME, Perez-Reyes M (1981) The metabolism of delta-9-tetrahydrocannabinol and related cannabinoids in man. J Clin Pharmacol 21: 178s–189s

Wall ME, Sadler BM, Brine D et al (1983) Metabolism, disposition, and kinetics of delta-9tetrahydrocannabinol in men and women. Clin Pharmacol Ther 34(3):352–363
Waser P (1971) Pharmakologische Wirkungsspektren von Halluzinogenen. Bull Schweiz Akad Med Wiss 27:39–57
Wasson RG (1959) The hallucinogenic mushrooms of Mexiko. Acad Sci, New York
Wasson RG (1962) The hallucinogenic mushrooms of Mexiko and psilocybin: a bibliography. Bot Mus Leafl Harv Univ 20:20–73
Wasson RG (1968) Soma. Divine mushroom of immortality. Harcourt Brace Jovanovich, New York
Wasson RG, Hofman A, Ruck CAP (1978) The road to Eleusis: Unveiling the secrets of the mysteries. Harcourt Brace Jovanovich, New York
Wasson VP, Wasson RG (1957) Mushrooms. Russia and history. Pantheon, New York
Wax RH, Wax ML (1962) The magical world view. J Sci Study Rel 1:179–188
Wehner HD, Wildemann H, Köhling R (2006) Quantitative Pharmakokinetik der passiven THC-Aufnahme. Blutalkohol 43:349–360
Weidig B (2013) Zur Strafbarkeit von „Legal Highs“, Blutalkohol 50:57–73
Weidmann H, Taeschler M, Konzett H (1958) Zur Pharmakologie von Psilocybin, einem Wirkstoff aus Psilocybe mexicana Heim. Experentia 14:378–379
Weissman A, Milne GM, Melvin LS Jr (1982) Cannabimimetic activtiy from CP-47, 497, a derivate of 3-phenylcyclohexanol. J Pharmacol Exp Ther 223:516–523
Willis PG, Pavlova OA, Chefer SI, Vaupel DB, Mukhin AG, Horti AG (2005) Synthesis and Structure-Activity Relationship of a Novel Series of Aminoindoles with Potential for Imaging the Neuronal Cannabinoid Receptor by Positron Emission Tomography. J Med Chem 48(18):5813–5822
Wells B (1974) Psychedelic drugs. Penguin, Baltimore
Westphal F, Junge T, Rosner P, Sonnichsen F, Schuster F (2009) Mass and NMR spectroscopic characterization of 3,4-methylenedioxypyrovalerone: a designer drug with a pyrrolidinophenone structure. Foren Sci Intern 190:1–8
Whites SC, Brin SC, Janicki BW (1975) Mitogen-induced blastogenic responses of lymphocytes from marihuana smokers. Sci 188: 71–72
Whiting JD, Manders WW (1982) Confirmation of Tetrahydrocannabinol Metabolite in Urine by Gas Chromatography. J Anal Toxicol 6:49–52
Widmann M, Agurell S, Ehrnbo M, Jones G (1974) Binding of (+)-Δ^1-and (-)-Δ^1tetrahydrocannabinols and (-)-7-hydroxytetrahydrocannabinol in blood cells and plasma proteins in man. J Pharm Pharmacol 26:914–916
Wiley JL, Compton DR, Dai D, Lainton JAH, Phillips M, Huffman JW, Martin BR (1998) Structure-Activity Relationships of Indole- and Pyrrole-Derived Cannabinoids. J Pharmacol Ther 285(3):995–1004
Wiley JL, Marusich JA, Huffmann JW (2013a) Moving around the molecule: Relationship between chemical structure and in vivo activity of synthetic cannabinoid. Life Sci 97(1):55–63
Wiley JL, Marusich JA, Lefever TW, Grabenauer M, Mooere KN, Thomas BF (2013b) Cannabinoids in Disguise, Δ^9-Tetrahydrocannabinol-like Effects of Tetramethylcoclypropyl Ketone Indoles. Neuropharmacol 75:145–154
Williams EG, Himmelsbach CK, Wikler A, Ruble D C, Lloyd BJ Jr (1964) Studies on marijuana and parahexyl compund. Public Health Rep 61:1059–1084
Williams PL, Moffat AC (1980) Identification in human urine of delta-9-tetrahydrocannabinol-11-oc acid glucuronide: a tetrahydrocannabinol metabolite. J Pharm Pharmacol 32:445–448
Winterfeldt E (1971) Neuere Aspekte in der Chemie der Indolalkaloide. Chimia 25:394–396
Winterfeldt E (1974) Stereoselektive Totalsynthese von Indolalkaloiden. Fortschr Chem Org Naturst 31:469–472
Woggon B (1974) Haschisch – Konsum und Wirkung. Springer, Berlin Heidelberg New York
Wood DM, Button J, Lidder S et al (2008) Dissociative and sympathomimetic toxicity associated with recreational use of 1-(3-trifluoromethylphenyl)piperazine (TFMPP) and 1-benzylpiperazine (BZP). J Medical Toxicol 4(4):254–257

Yago KB, Pitts FN Jr, Burgoyne RW et al (1981) The urban epidemie of phencyclidine (PCP) use. J Clin Psychiatry 42:193–196
Yeatman DT, Reid K (2003) A study of urinary endogenous gamma-hydroxybutyrate (GHB) levels. J Anal Toxicol 27:40–42
Yesavage JA et al (1985) Carry-over effects of marihuana intoxication on aircraft pilot performance. Am J Psychiatry 142:1325–1329
Zellweger H, McDonald JS, Abbo G (1967) Is isoergicacid diethylamide a teratogen? Lancet 7525:1066–1068
Zhang Y, Butelman ER, Schlussman SD et al (2005) Effects of the plant-derived hallucinogen salvinorinA on basal dopamine levels in the caudate putamen and in a conditioned place aversion assay in mice: agonst actions at kappa opioid receptors. Psychopharmacol 179:551–558
Zimmermann AM, Ray AY (1980) Influence of cannabinoids on somatic cells in vivo. Pharmacol 21:277–287
Zimmermann S, Zimmermann AM, Cameron IL, Laurence HL (1977) Delta-9-tetrahydrocannabinol, cannabidiol and cannabinol effects on the immune response of mice. Pharmacol 15:10–23
Zimmermann US et al (2009) Withdrawal phenomena and a dependence syndrome after the consumption of „Spice Gold“. Dt Ärztebl Intern 106(27):464–467
Zinck R, Möller D (Hrsg.) (1998) Designer-Drogen vom Amphetamin-Typ „Ecstasy“. Abbott, Wiesbaden
Zingg C, Bovens M (2000) „Ecstasy“-Tabletten und deren kriminalpolizeiliches Auswertungspotenzial. Kriminalistik 12:833–838
Zschockelt A (1986) Die „nicht geringe Menge“ Cannabis – Problematik der THC-Bestimmung. MDR 6:457–459
Züger V (1974) Eine neue Form von Haschisch. Haschisch-Öl. Kriminalistik 18(3):129

Kapitel 2
Narkotica

Vorbemerkung: Die Bezeichnung „Narkotica“[1] wurde bereits im 16. Jh. AC aus griech. ναρκωτικός (erstarren machend, betäubend) gebildet. Aufgrund ihrer sedierenden[2] und betäubenden Eigenschaften handelt es sich bei den im Folgenden behandelten Stoffen um **„Betäubungsmittel“** im eigentlichen Sinn.[3] **1830**

Aufgrund ihrer gleichzeitig gegebenen **euphorisierenden**[4] Eigenschaften, die bei einer Verwendung der entsprechenden Substanzen als **Rauschdrogen**[5] regelmäßig im Vordergrund stehen,[6] ist es jedoch ebenso angebracht, diese Stoffe der Lewin'schen Einteilung der **psychotropen**[7] Drogen entsprechend unter dem Begriff **„Euphorica“** zusammenzufassen, ein heute für zentral-depressive Substanzen nicht mehr gebräuchlicher Begriff.[8] **1831**

Zu den engl. als **Narcotic Analgesics** bezeichneten Drogen gehören neben **Heroin** u. a. auch **Codein** und **Methadon**. Hiervon wird meist die Gruppe der **CNS Depressants** im internationalen Sprachgebrauch unterschieden, zu der u. a. **Ethanol,**[9] **Barbiturate** und **Tranquilizer** wie Benzodiazepine[10] zählen. **1832**

---

[1] Vgl. zum Stichwort „Narkotica“ in Kap. 5.

[2] Vgl. zu den Stichworten „Sedativa“ und „sedierend“ in Kap. 5.

[3] Zu dem Begriff „Btm“ vgl. auch bei den Schnüffel- und Inhalationsstoffen Vorbem. 4.5, Rdnr. 4719, sowie unter dem Stichwort „Betäubungsmittel“ in Kap. 5.

[4] Vgl. zum Stichwort „euphorisierend“ in Kap. 5.

[5] Zum Begriff „Rauschdrogen“ vgl. unter dem Stichwort „Droge“ in Kap. 5.

[6] Vgl. auch zu dem Begriff „downer high“ bei zentral-dämpfenden Stoffen wie Barbituraten 4.1, Rdnr. 3790. Zu Narkotica, die im vorliegenden Zusammenhang eher als Psychodysleptica eingeordnet werden können, vgl. etwa beim Ketamin 1.3.4.7, Rdnr. 1732, oder beim GHB 1.3.4.9, Rdnr. 1784–1788.

[7] Vgl. zu den Stichworten „psychotroper Stoff“ und „psychoaktiv“ in Kap. 5.

[8] Als „Euphorica“ werden in der Drogenscene heute zentral-stimulierende Stoffe wie 4-Methylaminorex bezeichnet, vgl. 4.3.1.3, Rdnr. 3963.

[9] Zum Trinkalkohol vgl. unter dem Stichwort „Ethanol“ in Kap. 5.

[10] Auf Barbiturate wird in Abschn. 4.1 und auf Tranquilizer (insbes. BD) in Abschn. 4.3.4 gesondert eingegangen.

T. Geschwinde, *Rauschdrogen*,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-56275-8_2

2.1 Opium und Opiate (OPI)

1833 Vorbemerkung: **Morphin**, die Leitsubstanz dieser Gruppe, lässt sich pharmakologisch in die Gruppe der **starkwirksamen Analgetica** (syn. Hypnoanalgetica)[11] einreihen, auf die, nebst bestimmten **Morphin-Antagonisten** (**MA**),[12] in Abschn. 4.4 näher eingegangen wird. Wegen seiner herausragenden Bedeutung als Rauschdroge soll Morphin ebenso wie einige Derivate[13] neben **Opium** selbst zunächst in einem eigenen Abschnitt dargestellt werden.

2.1.1 Gewinnung

1834 Nach wie vor ist die **halbsynthetische** Morphin-Gewinnung[14] auf die **Alkaloide**[15] bestimmter Mohnarten der Gattung **Papaver** angewiesen, die insgesamt etwa 100 Arten[16] umfasst.

1835 Nach der Begriffsbestimmung in Art. 1 Abs. 1 der Single Convention von 1961 bezeichnet der Ausdruck „**Opium**" den geronnenen Saft des Opiummohns ungeachtet des Morphin-Gehalts und „**Opiummohn**" seinerseits die Pflanzenart Papaver somniferum L.

1836 Der Ausdruck „**Mohnstroh**" bezeichnet nach dieser Definition alle Bestandteile (außer den Samen) des Opiummohns nach der Ernte, während es sich beim „**Mohnstrohkonzentrat**" um die bei der Behandlung von Mohnstroh zwecks Konzentrierung seiner Alkaloide anfallende Substanz handelt.

1837 **Rohopium** (Opium crudum), der Ausgangsstoff für die illegale **Heroin-Herstellung**, ist der eingetrocknete Milchsaft (**Latex**) des einjährigen **Schlafmohns** (**Papaver somniferum L.**) aus der Familie der **Mohnpflanzen** (**Papaveraceae**).

1838 Papaver somniferum kommt in 2 Subspezies vor: Als leuchtend rot oder violett blühender **Schüttmohn** mit schwarzen Samen, dessen Kapseln aufspringen und den Samen ausschütten, oder als weiß blühender **Schließmohn** mit weißen Samen und geschlossenen Mohnkapseln.

1839 Während die **unreifen Samen alkaloidhaltig** und damit **giftig**[17] sind, werden die **reifen**, fast völlig **alkaloidfreien** Samen (poppy seeds)[18] für Backwaren und zur Herstellung eines

---

[11] Vgl. auch zum Stichwort „Analgetica" in Kap. 5.

[12] Vgl. zum Stichwort „Antagonisten" in Kap. 5.

[13] Vgl. zum Stichwort „Derivat" in Kap. 5.

[14] Auch Cocain wird nach wie vor halbsynthetisch gewonnen, vgl. 3.1.1, Rdnr. 2575 und 2577, ebenso u. a. Buprenorphin, vgl. 4.4.5.11, Rdnr. 4436, im Gegensatz zu Vollsynthetica wie Amfetamin und seine Derivate, vgl. 3.3.6.1, Rdnr. 3261.

[15] Vgl. zum Stichwort „Alkaloide" in Kap. 5.

[16] Vgl. zu den Stichworten „Gattung" und „Art" in Kap. 5.

[17] Vgl. zum Stichwort „Gifte" in Kap. 5.

[18] Diese können allerdings mit dem Morphin- und Codein-haltigen Milchsaft der Pflanze kontaminiert sein, vgl. 2.1.6, Rdnr. 2300 mit FN 851.

fetten Öls (oleum) verwandt. Der Samen enthält bis zu 40 % **Mohnöl**, das zu Salben verarbeitet, vor allem aber als wertvolles **Speiseöl**[19] genutzt wird; der Ölkuchen kann als ein ebenso wertvolles Tierfutter eingesetzt werden.

1840 Wichtigstes **Alkaloid** des Papaver somniferum ist das **Morphin**[20] (u. a. hierin unterscheidet er sich von dem ihm sonst äußerlich weitgehend gleichenden P. glaucum).

1841 Die Heimat des Schlafmohns, der nur in gemäßigten Klimazonen gedeiht, jedoch mit relativ wenig Wasser auskommt, ist der **Mittelmeerraum** (möglicherweise Italien und Spanien oder die Levante), von wo aus er über Indien bis nach China Verbreitung fand.[21] Weltweit wurde er in verschiedenen Sorten als **Ölpflanze** angebaut und verwilderte.

1842 Die bedeutendsten **Anbaugebiete** lagen ab der Mitte des 20. bis Anfang des 21. Jhs in einer über 7000 km langen **Gebirgszone** am Rand der **asiatischen** Landmasse:[22] Von der anatolischen Hochebene in der Türkei über den Norden des indischen Subkontinents einschließlich Afghanistan und Pakistan bis zu Gebirgslagen von mehr als 1000 m Höhe in Nord-Thailand.

1843 Zeitweilige Bedeutung hatten und haben daneben Anbaugebiete in **Südamerika**, u. a. in Mexiko und Kolumbien.[23]

1844 Gelegentlich wird auch in Mittel- und Ost**europa** P. somniferum angebaut. Dies geschieht jedoch fast ausschließlich zu Zierzwecken bzw. zur Gewinnung der sehr ölhaltigen **Samen** des Schließmohns als **Lebensmittel** („Mohnkuchen“).

1845 In **Polen** wurde allerdings in den 1980er/90er Jahren eine dort seit Jahrhunderten als Gewürz für Backwaren angebaute Blaumohnsorte nach der Ernte ausgekocht und das als „**Polskikompott**“ oder „Polnische Suppe“ bezeichnete, dunkelbraune Rohprodukt mit **Monoacetylmorphin**-Verbindungen[24] unter Acetylierung zu 60- bis 70 %-igem Heroin weiter aufbereitet, das als äußerst gefährlich und ein **hohes AP** beinhaltend angesehen wurde („**Danziger Heroin**“).[25] „Polskikompott“ wurde gebrauchsfertig in Spritzen aufgezogen angeboten. Die polnischen Behörden waren daher bestrebt, die Mohnanbaufläche zu reduzieren und einer Kontrolle zu unterwerfen.

---

[19] Vgl. z. B. auch zum Hanföl 1.1.2, Rdnr. 91 und 96.

[20] Näher zum Morphin und den übrigen Opium-Alkaloiden im Rohopium: 2.1.3, Rdnr. 2035–2051.

[21] Vgl. auch zum Geschichtlichen 2.1.2, Rdnr. 1870–1876.

[22] Zu den heutigen Anbaugebieten näher 2.1.2, Rdnr. 1914 und 1923–1927. Hierzu gehören auch die Gebirgsregionen des „Fruchtbaren Halbmonds“ (nach einem 1938 von dem Ägyptologen James Henry Breasted geprägten Begriff; vgl. aber auch 2.1.2, Rdnr. 1927), der von den von Euphrat und Tigris bewässerten Tiefebenen über bergige Gebiete im heutigen Anatolien und die Oase von Damaskus bis nach Palästina reicht. In dieser somit die Levante umfassenden Region ereignete sich dem heutigen Kenntnisstand zufolge ab dem 12./11. Jt. BC gegen Ende der letzten Eiszeit die (präkeramische) vorderasiatische „Neolithische Revolution“; hier gedeihen die Wildformen der Pflanzen und Tiere, die in domestizierter Form die Grundlage der Sesshaftigkeit bilden.

[23] Zur Opium-Gewinnung in Südamerika vgl. 1.1.2, Rdnr. 115 und 119–122, sowie 2.1.2, Rdnr. 1908–1911.

[24] Zum Monoacetylmorphin (MAM) vgl. 2.1.3, Rdnr. 2056, sowie 2.1.4, Rdnr. 2118 f. und 2124.

[25] Zum Heroin-Transport u. a. über Polen vgl. 2.1.2, Rdnr. 1990, zur Zahl der Abhängigen in Polen Rdnr. 1998.

1846 Der im Herbst oder zu Frühlingsbeginn gepflanzte, bis 1,5 m hohe Schlafmohn blüht, wie erwähnt, rot oder weiß. Nach dem Abfall der Blütenblätter wird im Frühsommer die noch **unreife**, grüne, etwa walnussgroße **Mohnkapsel** („poppy heads"), die den Samen enthält und in deren Kapselwand der alkaloidhaltige Milchsaft zirkuliert, von den Opium-Bauern mit einem speziellen, mehrklingigen Messer teilweise zwei- bis dreimal abends **angeritzt**, um eine Oxidation[26] des Saftes unter Einwirkung des Sonnenlichts[27] soweit wie möglich zu vermeiden.

1847 Über Nacht tritt aus den Kapselwänden der klebrige, weiße **Milchsaft** aus und **oxidiert** zu einer bräunlich-klebrigen Masse.

1848 Dieses jeweils etwa erbsengroße und ca. 0,05 g schwere Stück **Rohopium** (syn. Opiumbase) wird am nächsten Morgen mit einem „Opium-Messer" abgeschabt. Die einzelnen kleinen Rohopiumkugeln werden sodann während des Trocknens zu braun-schwarzen, betäubend aromatisch nach Blumen riechenden und bitter wie Kaffee schmeckenden „**Broten**" von meist teigartig-klebriger Konsistenz und durchschnittlich 0,3–3 Kg Gewicht geformt,[28] die lange haltbar und lagerungsfähig sind.

1849 Für 1 Kg **Rohopium** wird bei dieser Produktionsart herkömmlicherweise der Opium-Saft von ca. 20.000 Mohnkapseln benötigt, die ein Mohnfeld von etwa 400 m^2 darstellen.[29] Die Produktion ist daher sehr arbeitsintensiv und kann nur in Ländern mit niedrigem Lohnkostenniveau Gewinn bringen.

1850 Das zeitweise in den 1970/80er Jahren dominierende türkische Rohopium hatte meist einen **Morphin-Gehalt** von 10 bis 12 % und wurde in der erwähnten Brotform gehandelt, **südwestasiatisches** einen von ca. **8,5 %**, wobei eine mehr kugelförmige Gestalt vorherrschte; außerdem kam Rohopium in Stäbchenform in den Handel.[30]

1851 In Indien sollen inzwischen ertragreichere Mohnpflanzen mit einem Morphin-Gehalt von **15 bis 18 %**[31] im Rohopium **gezüchtet** worden sein. Nach Beginn des „westlichen" Invasionskrieges in Afghanistan Ende 2001 kam dort offenbar

---

[26] Vgl. zum Stichwort „Oxidation" in Kap. 5.

[27] Zur photochemischen Instabilität anderer Wirkstoffe bzw. Zwischenprodukte vgl. etwa bei den Cannabinoiden 1.1.3, Rdnr. 173 und 362.

[28] Zur Gewinnung des Cannabis-Harzes bei ebenfalls traditioneller Produktionsweise vgl. 1.1.1, Rdnr. 69 f.

[29] Die ha-Erträge lagen zu Beginn des 21. Jhs in Afghanistan bei ca. 49 Kg, vgl. 2.1.2, Rdnr. 1973.

[30] Vgl. auch zu den „Thaisticks" 1.1.5, Rdnr. 390, sowie 2.1.5, Rdnr. 2187.

[31] Zum Morphin-Gehalt vgl. auch 2.1.2, Rdnr. 2042. Das erforderliche Wissen ist etwa bei Gartenbaubetrieben vorhanden, die Morphin-freie Varietäten zu Zierzwecken züchten bzw. umgekehrt bei Pharmaunternehmen, die Schlafmohn mit hohem Morphin-Gehalt für die Produktion Morphinhaltiger Analgetica benötigen. Die Züchtung von Rauschdrogenpflanzen mit erhöhtem Wirkstoffgehalt ist bereits seit den 1970er Jahren vom Cannabis her bekannt und hat dort zu Saatgut geführt, das zur Aufzucht von Pflanzen mit hohem THC-Gehalt vertrieben wird, vgl. 1.1.1, Rdnr. 46 und 58–62, sowie 1.1.5, Rdnr. 373 f. Dem entsprechend werden in Südamerika auch neue, ertragreichere Cocasorten gezüchtet, vgl. 3.1.1, Rdnr. 2551, und 3.1.2, Rdnr. 2617.

importiertes Saatgut zum Einsatz, das einen **extrem hohen Morphin-Gehalt** aufweist;[32] über die Herkunft dieses Saatgutes sollten molekularbiologische Untersuchungen Aufschluss geben.

1852 Im Durchschnitt wurde herkömmlicherweise aus **10 Kg Rohopium** ca. **1 Kg Morphin-Base** gewonnen, moderne Labors erreichen etwa die doppelte Menge. Infolge des Anbaus der ertragreicheren Schlafmohnsorten sollen seit 2005 in Afghanistan nur noch ca. **7 Kg** Rohopium für 1 Kg Morphin-Base benötigt werden.

1853 Die **vollsynthetische** Herstellung von Morphin ist zwar ebenfalls möglich,[33] spielt aus Kostengründen demgegenüber im Bereich der **illegalen** Herstellung nach wie vor aber praktisch **keine** Rolle.

1854 Um den Rohstoff für die **legale Morphin-Produktion** ohne Gefahr eines illegalen „Abzweigens" anbauen lassen zu können, wird insbesondere in der Türkei in geringem Umfang auch sog. „**Mohnstroh**" („poppy strow") geerntet. Hierbei handelt es sich um ungeritzte, vorzeitig geerntete Kapseln, denen das Morphin durch eine aufwendige Prozedur industriell entzogen wird.

1855 Der entsprechende „**Mohnstrohextrakt**" hat einen Morphin-Gehalt von etwa **85 %**. In Russland und anderen Teilen der GUS[34] wird allerdings auch eine schwach Morphin-haltige Aufkochung[35] aus dem verbleibenden Mohnstroh unter der Bezeichnung „Koknar" („Mohnstrohsuppe") injiziert.

1856 In der ehem. DDR soll es im Zuge der verschiedensten **Züchtungsversuche** bereits 1985 gelungen sein, aus einer bisher nur im Kaukasus und dem Iran vorkommenden Wildmohnart (Unterart von Papaver bracteatum) eine industriell anbaubare Mohnart zu züchten, die zwar **Codein**-,[36] **nich**t jedoch auch **Morphin-haltig** ist.

1857 Seit Februar 1996 stehen in Westeuropa nunmehr auch **Morphin-arme Schlafmohnsorten** zur Verfügung, deren geringer Morphin-Gehalt[37] eine missbräuchliche Verwendung nicht befürchten lassen.

1858 Angesichts der geringen Erfolge bisheriger Methoden zur Eindämmung des illegalen Schlafmohnanbaus, etwa in Afghanistan,[38] wurde diskutiert, die u. a. dort eingesetzten Morphin-reichen Schlafmohnsorten durch **Morphin-arme** zu **ersetzen**, um eine auf dem Schlafmohn als **Ölpflanze** basierende Ökonomie zu schaffen, die sich in die Wirtschafts- und Sozialstruktur des jeweiligen Produktionslandes integrieren lassen kann und auf Dauer die **Opiumökonomie verdrängt**. So kann etwa selbst das anfallende Mohnstroh nach Trocknung als Brennstoff verwandt werden.

1859 Dies kann durch das Ausbringen des **Morphin-armen Saatgutes** aus der Luft während der üblichen Aussaat auf den Schlafmohnfeldern erfolgen. Die Folge ist infolge der

---

[32] Zum Saatgut für ertragreichere Schlafmohnsorten in Afghanistan vgl. 2.1.2, Rdnr. 1975.

[33] Vgl. 2.1.3, Rdnr. 2052 und 2055. Zur Verabreichung vollsynthetischen DAM im Rahmen diamorphingestützter Behandlungskonzepte vgl. 2.1.7, Rdnr. 2463 und 2469.

[34] Zur Situation in Russland und den GUS-Staaten vgl. 2.1.2, Rdnr. 1988–1993 und 1998.

[35] Vgl. zum Stichwort „Infus" in Kap. 5.

[36] Zum Codein als Opium-Alkaloid vgl. 2.1.3, Rdnr. 2047.

[37] Mit einem Morphin-Anteil von max. 200 ppm gegenüber Morhin-reichen Schlafmohnsorten mit 10.000–25.000 ppm Morphin-Anteil. Generell zum Wirkstoffgehalt: 2.1.3, Rdnr. 2042.

[38] Zum Schlafmohnanbau in Afghanistan vgl. 2.1.2, Rdnr. 1967–1981.

Sortenvermischung eine kontinuierliche **Abnahme** des **Morphin-Gehalts** der gesamten Schlafmohnernte des entsprechenden Anbaugebietes durch wiederholtes **Einkreuzen**, bis sich die Opiumernte nicht mehr lohnt.[39] Benachbarte Anbaugebiete mit Feldfrüchten dürften infolge ihrer gegenüber dem Schlafmohn größeren Durchsetzungskraft auf Dauer kaum beeinträchtigt werden. Diesem Effekt könnten die Opiumbauern nur entgehen, wenn sie jährlich erneut die Muttersamen der Morphin-reichen Sorten importieren würden.[40]

1860 Der in Mitteleuropa als Ackerwildkraut bekannte **Klatschmohn** (Papaver rhoeas)[41] ist ebenfalls Morphin-frei, andere Mohnarten enthalten Morphin nur in äußerst geringen Mengen.

1861 So enthält der in der Türkei wild vorkommende **Papaver orientale L.** (**Türkenmohn**) bzw. **Papaver bracteatum Lindl**.(**Arzneimohn**) als Hauptalkaloid **Thebain.**[42] Türkenmohn wird bei uns in Gärten als Zierstrauch kultiviert, ebenso der dunkelrot blühende Arzneimohn.

1862 **Heroin** wird nach wie vor vorwiegend **halbsynthetisch** durch **Acetylierung**[43] der aus Rohopium gewonnenen **Morphin-Base**[44] hergestellt, was früher weitgehend in äußerst primitiv eingerichteten sog. „Badewannen-Labors" erfolgte, in denen die Rückstände vom Wannenrand abgekratzt wurden, heute hingegen häufig in professionell eingerichteten und effizienten, staatlicherseits teilweise zumindest geduldeten „Underground-Labs" unter Mitwirkung von Fachleuten:

1863 Nach Einweichung und Filterung des **Rohopiums** unter Hinzufügung von Löschkalk[45] und Ammoniumchlorid (NH_4Cl, Salmiak)[46] besteht der wichtigste Produktionsschritt in einer anschließenden **Acetylierung** der so entstandenen **Morphin-Base**[47] (bzw. Morphinhydrochlorid, **Heroin Nr. 1**).[48]

1864 Dieser wird meist durch Verkochen der Morphin-Base mit **Essigsäureanhydrid** (**EA**; chem. Bezeichnung: Acetanhydrid)[49] erreicht. EA wird hierbei meist im Verhältnis von 2:1 oder 4:1 der Morphin-Base zugesetzt.[50]

---

[39] Zu den geringen Erfolgen von Substitutionsprogrammen in Südostasien vgl. demgegenüber 2.1.2, Rdnr. 1956.

[40] Was den Schlafmohnanbau unrentabel machen dürfte, wogegen in Afghanistan jedoch u. a. politische Erwägungen sprachen, vgl. 2.1.2, Rdnr. 1971 f.

[41] Insbesondere dessen Milchsaft jedoch ein schwach giftiges Alkaloid enthält; seine getrockneten Blütenblätter galten im antiken Griechenland als leicht sedierendes und schleimlösendes Mittel, das Hustenteemischungen beigefügt wurde.

[42] Zum Opium-Alkaloid Thebain vgl. 2.1.3, Rdnr. 2048. Es wird u. a. zur Teilsynthese von Codein verwandt, vgl. 4.4.5.1, Rdnr. 4331.

[43] Vgl. zum Stichwort „Acetyl-Gruppe" in Kap. 5.

[44] Zur Morphin-Base vgl. 2.1.3, Rdnr. 2045.

[45] Zum Löschkalk vgl. 3.3.5, Rdnr. 3238.

[46] Zur Verwendung von Salmiakgeist bei der „Crack"-Herstellung vgl. 3.1.5, Rdnr. 2908.

[47] Vgl. zum 3,6-Diacetylmorphin (DAM) 2.1.3, Rdnr. 2053. Zur Extraktion des Alkaloidgemisches bei der Cocain-Herstellung vgl. 3.1.1, Rdnr. 2557–2573.

[48] Zur Bezeichnung der Heroin-Arten näher 2.1.5, Rdnr. 2196–2210.

[49] Engl. acetic anhydride ($CH_3CO–CO–CH_3$), eine stechend nach Säure riechende, farblose Flüssigkeit; vgl. auch unter den Stichworten „Anhydride" und „Essigsäure" in Kap. 5 sowie zum Geschichtlichen 2.1.2, Rdnr. 1895. Zur Einordnung der erforderlichen Basischemikalien als Grundstoffe vgl. 2.1.3, Rdnr. 2084–2089.

[50] D. h. etwa 2 Kg EA sind für die Herstellung von ca. 1 Kg Heroin erforderlich. Zur Verarbeitung von Rohopium zu Heroin Nr. 4 vgl. auch 2.1.2, Rdnr. 1951 f.

Seltener werden für diesen Herstellungsschritt auch andere acetylierte Vorprodukte wie **Acetylchlorid** eingesetzt; das entsprechende Verfahren ist jedoch aufwendiger und teurer. **1865**

Das nach Acetylierung erhaltene Zwischenprodukt wird als Heroin-Base (**Heroin Nr. 2**) bezeichnet. **1866**

Zur Herstellung des u. a. in Mitteleuropa gebräuchlichsten **Heroin Nr. 4** wird dem verkochten und erkalteten Sud anschließend Wasser hinzugegeben und die entstandene Flüssigkeit gefiltert, um die Reste der Morphin-Base zu entfernen.[51] **1867**

Der Ausfällung[52] des **Diacetylmorphins** (**DAM; Heroins**) dient sodann die Beigabe von **Natriumcarbonat** (Na_2CO_3, Soda)[53] als weiterem wichtigen Reagens neben EA, bis sich das Diamorphin am Boden und am Rand des Kessels absetzt. Zur Trennung des Heroins vom Carbonat[54] wird dieser Bodensatz mit heißem Wasser gelöst, durchgesiebt und schließlich getrocknet. Die Lösung der Heroin-Base kann auch mit Alkohol erfolgen, wobei in diesem Fall zur Ausfällung des Diamorphins **Salzsäure** und **Ether**[55] verwendet werden. **1868**

Der letzte Produktionsschritt besteht im Hinzufügen von Salzsäure zur Salzbildung[56] (**Heroin-HCl**, abgekürzt: **HHC**)[57] und von Kalk[58] während des Trocknens. **1869**

2.1.2 Historische und gegenwärtige Situation

Bei **Papaver somniferum** dürfte es sich um eine bereits **seit vorgeschichtlicher** Zeit genutzte Pflanze handeln.[59] **1870**

Schriftliche Zeugnisse von der Verwendung des Schlafmohns als Heilpflanze gibt es seit dem 4. Jt. BC aus Sumerien und **Ägypten.**[60] In der **chinesischen** Kräuterheilkunde wurde er zur Behandlung verschiedener Krankheiten wie Husten, Durchfall,[61] Ruhr (infektiöse **1871**

---

[51] Zum Heroin-Nachweis über Heroin-Marker vgl. 2.1.6, Rdnr, 2304.

[52] Vgl. auch zum Stichwort „Präzipitation" in Kap. 5.

[53] Zur Soda-Verwendung bei der Cocain-Herstellung vgl. 3.1.1, Rdnr. 2563.

[54] Vgl. zum Stichwort „Carbonate" in Kap. 5.

[55] Vgl. unter dem Stichwort „Ether" in Kap. 5. Zur Aufbereitung von Cocain-HCl mittels Ether vgl. 3.1.5, Rdnr. 2897–2900.

[56] Vgl. zum Stichwort „Salze" in Kap. 5.

[57] Die Überführung in eine Salzform ist generell u. a. günstiger für Transport und Lagerung; eine Änderung der psychotropen Eigenschaften ist hiermit nicht verbunden. Vgl. z. B. auch zum Cocain-HCl 3.1.1, Rdnr. 2572 mit FN 49.

[58] Vgl. 2.1.5, Rdnr. 2220. Zu weiteren Heroin-Zusätzen vgl. 2.1.5, Rdnr. 2208 und 2112–2219.

[59] Hierfür spricht auch die wahrscheinliche Herkunftsregion, vgl. 2.1.1, Rdnr. 1841 und 1842 FN 22. Zur Geschichte des Cannabis vgl. 1.1.2, Rdnr. 89–94.

[60] Zu einem möglichen Einsatz im Altertum bei Operationen u. a. zusammen mit Bilsenkraut vgl. 1.3.2.2, Rdnr. 924. Ob im alten Ägypten allerdings tatsächlich ein Einsatz als Narkosemittel erfolgte, ist zweifelhaft.

[61] Vgl. auch zur Verwendung von Opium-Tinktur bis in die Neuzeit hinein 2.1.3, Rdnr. 2063.

Darmerkrankungen) und allgemein als Schmerzmittel genutzt.[62] In **Mitteleuropa** scheint der Schlafmohn seit etwa dem 2. Jt. BC in erster Linie seiner **ölhaltigen Samen** wegen angebaut worden zu sein.[63]

1872 Über Ägypten dürfte die Kenntnis von der **betäubenden** Wirkung des Schlafmohns bereits sehr früh nach **Griechenland** gelangt sein: Die Mohnkapsel taucht bereits in **minoischen** Darstellungen auf und die psychotrope Wirkung ihres Milchsaftes war Homer bekannt. Im antiken Griechenland war sie das Symbol des Schlafgottes Μορφεύς (von dessen Namen später die Bezeichnung für den extrahierten Wirkstoff abgeleitet wurde) sowie des Todesgottes Θάνατος.

1873 Möglicherweise trug zu dieser Assoziation auch die **rote** Farbe der Mohnblüte[64] bei, da Rot in der griechischen Mythologie mit der Unterwelt und der Auferstehung in Verbindung gebracht wurde.[65]

1874 Die **schlafinduzierende** Wirkung des dickflüssigen Milchsaftes des Schlafmohns,[66] der, wie etwa Keramikfunde in Form von Mohnkapseln nahelegen, im 9. Jh. BC u. a. in Zypern hergestellt und in kleinen Tonkrügen exportiert wurde, war Hippokrates[67] bekannt. Dioskurides[68] gab bereits genaue Anweisungen zur Herstellung von Opium. Der Saft diente in Epidauros zur Herbeiführung des **Heilschlafes** u. a. in Fällen von Hysterie[69] und bei Magenkrämpfen.[70] Für seine damalige Bedeutung spricht, dass noch unsere Bezeichnung „Opium“ sich von griech. ὀπὸς (dim. ὄπιον) – „Pflanzensaft“ herleitet.

1875 Im **antiken Rom** war Schlafmohn Bestandteil der **Wundermedizin**[71] und des Gegengiftes[72] „**Theriak**“,[73] das als opiumhaltiges Getränk aber auch Rauschzwecken diente. „Theriak“ erfreute sich noch im europäischen Mittelalter als Allheilmittel großer Beliebtheit. Es wurde von Apothekern, ebenso aber auch von Kurpfuschern aus bis zu 190 Bestandteilen hergestellt, u. a. Heilpflanzen, Gewürzen,

---

[62] Auch die analgesierenden und narkotisierenden Eigenschaften vieler Nachtschattengewächse sind seit langem bekannt und wurden medizinisch genutzt, vgl. z. B. zum Stechapfel 1.3.2.2, Rdnr. 886 und 931 f., sowie zum Bilsenkraut 1.3.2.2, Rdnr. 918 f., 922 und 924.

[63] Vgl. auch zu den Hanfsamen als Nahrungsmittel 1.1.2, Rdnr. 91.

[64] Zu den Farben der Blüten von P. somniferum vgl. 2.1.1, Rdnr. 1838.

[65] Vgl. auch zur Geschichte des Mutterkorns 1.3.1.1.2, Rdnr. 590 f.

[66] Das Rohopium, vgl. 2.1.1, Rdnr. 1847–1849.

[67] Zu Hippokrates vgl. 1.3.2.2, Rdnr. 918 mit FN 1673.

[68] Zu Dioskurides vgl. 1.3.3.2, Rdnr. 912 mit FN 1657.

[69] Zu einer früheren Hysteriebehandlung mit Cannabis vgl. 1.1.2, Rdnr. 95.

[70] Der Opium-haltige Schlafmohn dürfte ein Importprodukt aus Ägypten gewesen sein. Zu Spasmolytica auf Opium-Basis vgl. auch 2.1.3, Rdnr. 2062–2064 (etwa Pantopon, Euponal).

[71] Teilweise bis ins 20. Jh. hinein erfolgte der Vertrieb der unterschiedlichsten Arten von „Patentmedizin“; vgl. z. B. auch zum Allheilmittel „Lambarene“ 1.3.3.9, Rdnr. 1315.

[72] Vgl. zum Stichwort „Antidot“ in Kap. 5.

[73] Von griech. „Arznei von wilden Tieren“. Zu antiken „Zaubertränken“ mit Nachtschattengewächsen vgl. 1.3.2.2, Rdnr. 920 f.

Opium und Viperngift,[74] teilweise, etwa im Venedig des 15. Jhs. AC, im Rahmen eines öffentlichen Spektakels.

1876 In den **orientalischen** Ländern war zudem eine **Kombination** von Opium, Cannabis und Nachtschattengewächsen[75] verbreitet, der Gewürze hinzugesetzt wurden.

1877 In Fortsetzung der antiken Tradition hatten Opium und seine Zubereitungen[76] in der frühmittelalterlichen **Klostermedizin**[77] als **Schlafmittel** bei schweren Krankheiten und als **Schmerzmittel** auch in der **mittelalterlichen** europäischen Medizin ihren festen Platz. Weite Verbreitung fand insbesondere das „**Laudanum**" des Paracelsus (auch als „Arcanum" oder „Thebaicum" bezeichnet), eine bis ins 19. Jh. hinein frei verkäufliche Lösung von Opium in Alkohol (**Opium-Tinktur**),[78] teilweise auch in Kombination mit Solanaceen-Alkaloiden,[79] während unter „Meconium" qualitativ geringwertiges Opium verstanden wurde.

1878 Früher wurden sowohl die jungen Pflanzen als auch die **Samen** bzw. das **Mohnsamenöl** als Mittel u. a. gegen Übelkeit, Erbrechen und Fieber genutzt. **Opium-Zubereitungen** wurden zudem nicht nur als **Analgetica**, sondern gegen die verschiedensten Krankheiten verschrieben, etwa als AM gegen Seuchen sowie u. a. bei Asthma und Durchfall.[80]

1879 Als **Schlaf**- und **Hustenmittel** waren bis ins 19. Jh. in Europa und auch Deutschland leichtere Opium-Zubereitungen im Handel[81] wie die nach dem gleichnamigen Frankfurter Arzt benannten „Hoffmann's-Tropfen" mit 5 %-igem Opium-Anteil.[82] Abkochungen[83] von Mohnkapseln wurden auch bei **Säuglingen** gegen Husten und als Sedativum eingesetzt,[84] was bei stark schwankenden Alkaloidgehalten zu gegebenenfalls tödlich verlaufenden Vergiftungen führen konnte. Opium-Tinktur wurde zudem als **Antidepressivum**[85] eingesetzt.

---

[74] Oral wohl unwirksam; zu Schlangengiften vgl. unter dem Stichwort „Gifte" in Kap. 5. Ebenso bestanden etwa die mittelalterlichen „Hexensalben" aus einem Gemisch pharmakologisch wirksamer und unwirksamer Ingredienzien, vgl. 1.3.2.2, Rdnr. 914 f. Mit den verschiedenen Zutaten verband sich generell die Hoffnung auf ein breites Anwendungsspektrum.

[75] Zu entsprechenden Cannabis-Zubereitungen vgl. 1.1.1, Rdnr. 65 f. mit FN 57, sowie 1.1.2, Rdnr. 100.

[76] Vgl. zum Stichwort „Zubereitungen" in Kap. 5.

[77] Vgl. etwa auch zur Verwendung von Salvia officinalis in der frühmittelalterlichen Klostermedizin 1.3.3.11, Rdnr. 1352, oder von Wermut: 1.3.3.12, Rdnr. 1386.

[78] Vgl. zum Stichwort „Tinkturen" in Kap. 5. Zur heutigen medizinischen Verwendung von Opium-Tinkturen vgl. 2.1.3, Rdnr. 2063.

[79] U. a. mit Bilsenkraut, vgl. 1.3.2.2, Rdnr. 924. Zur Verwendung von Opium seiner Drogeneigenschaft wegen in „Hexensalben" vgl. 1.3.2.2, Rdnr. 915.

[80] Vgl. z. B. auch zum Cocain als zeitweiliges „Allheilmittel" 3.1.2, Rdnr. 2588.

[81] Vgl. hierzu auch bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 3721.

[82] Zum Ethylether als weiterem Bestandteil vgl. 4.5.1, Rdnr. 4733. Opium wurde teilweise noch im 20. Jh. als Heilmittel in der Volksmedizin eingesetzt, vgl. unten 2.1.2, Rdnr. 1962 FN 224.

[83] Vgl. zum Stichwort „Infus" in Kap. 5.

[84] Vergleichbar etwa dem Einsatz von Bromiden: 4.2.3, Rdnr. 3886. Zur Wirkung der Gesamtalkaloidkombination von Opium vgl. 2.1.4, Rdnr. 2090–2094.

[85] Zu einer entsprechenden Verwendung des Heroins vgl. unten 2.1.2, Rdnr. 1896. Opioide werden gelegentlich weiterhin als Antidepressiva eingesetzt, vgl. hierzu 4.3.3, Rdnr. 4042 FN 620.

1880 Vom 6. Jh. AC an drang die Kenntnis um die Aufbereitung und Wirkung des Opiums von Arabien aus, den Wegen arabischer Eroberer und Händler folgend,[86] unter dem Namen „afyun“[87] über **Persien** und **Indien** nach **Ostasien** vor.[88]

1881 Während in der arabischen und der übrigen moslemischen Welt bis auf Persien und die Türkei, wo das Opium-Essen (**Opiophagie**)[89] um 1500 AC in Gebrauch kam, Opium und seine Zubereitungen kaum eine Rolle spielten, gelangte es ab dem Mittelalter in **China** zu einiger Bedeutung, wo es zunächst ebenfalls gegessen wurde. Eine Zunahme des Missbrauchs ging hier ab 1644 mit dem Verbot des Tabak-Rauchens einher, an dessen Stelle es **geraucht** wurde, nachdem die Umwandlung des Rohopiums in **Rauchopium**[90] gelungen war. Bereits 1729 wurde erstmals der Versuch unternommen, das Opium-Rauchen und den Opium-Verkauf zu untersagen.

1882 Entscheidend für die weite Verbreitung des **Opium-Missbrauchs** als Rauschdroge in der **chinesischen** Bevölkerung (im 19. Jh. wurde mit etwa 100 Mio. Opium-Konsumenten in China gerechnet) waren jedoch erst die 2 „**Opium-Kriege**“ 1840–1842 und 1858, in denen die englische Regierung den chinesischen Kaiser zwang, den durch die British East Indian Company von **Indien** aus nach China organisierten Opium-Export nicht länger zu behindern und zugleich das abgeschottete Reich westlichem Einfluss zu öffnen.

1883 Die Kronkolonie **Hong Kong** wurde als Opium-Umschlaghafen gegründet. Der Opium-Umsatz der British East Indian Company soll 1880 etwa 5.000 t/a[91] betragen haben. Trotz späterer Einschränkungen dieses Handels erzielten europäische Kolonialregierungen noch bis 1950 einen Großteil ihrer Steuereinnahmen aus dem dortigen legalen Opium-Handel.

1884 **§** Organisierte Kriminalität und Korruption ließen um die Wende vom 19. zum 20. Jh. in China und dem damaligen Indochina zahllose „**Opium-Höhlen**“ entstehen. Erst 1906 wurde der Mohnanbau eingeschränkt und der englische Opium-Import offiziell eingestellt. 1909 fand auf Veranlassung der USA[92] die erste internationale **Antidrogenkonferenz** („Konferenz zur Unterdrückung des Opium-Missbrauchs“) in Shanghai statt, deren Beschlüsse jedoch kaum durchgeführt wurden.

[86] Zur in etwa gleichzeitigen Ausbreitung des Cannabis-Konsums vgl. 1.1.2, Rdnr. 81.

[87] Diesen Namen trägt noch heute die türkische Stadt Afyon (oder Afyonkarahisar – Opiumschwarzburg), die inmitten eines ausgedehnten Schlafmohn-Anbaugebietes liegt; vgl. auch zur türkischen Opium-Produktion 2.1.2, Rdnr. 1923–1926.

[88] Zur geographischen Ausbreitung des Schlafmohns vgl. auch 2.1.1, Rdnr. 1841–1843.

[89] Zum heutigen Opium-Essen vgl. 2.1.5, Rdnr. 2187 f. Vgl. auch zum Haschisch-Essen 1.1.4, Rdnr. 226–228, vor dem Aufkommen des Rauchens.

[90] Näher zum „Chandoo“ 2.1.5, Rdnr. 2182–2186.

[91] Zur heutigen Weltjahresproduktion vgl. unten 2.1.2, Rdnr. 1951 und 1973.

[92] Zum gleichzeitigen Beginn der Bestrebungen in den USA, im Zuge prohibitiver Maßnahmen u. a. auch den nicht medizinisch begründeten Cocain-Handel und -Konsum einzudämmen, vgl. 3.1.2, Rdnr. 2591 f.

1885 Bei Machtübernahme der chinesischen Kommunisten 1949 gab es allein in **China** noch schätzungsweise 10–20 Mio. **Opium-Süchtige.**[93] Während in der Volksrepublik China die Mohnfelder, die einen erheblichen Teil der landwirtschaftlich nutzbaren Fläche eingenommen hatten, niedergebrannt und in einer dreijährigen Kampagne die Abhängigkeit u. a. durch Arbeitsdienst und rigorose Strafen ebenso wie der Opium-Handel mit Erfolg **bekämpft** wurden, gelang es Resten der im Chinesischen Bürgerkrieg 1949 geschlagenen **Kuomintang**-**Armee** und dem aus Shanghai geflohenen Syndikat der **Chin Chan** seit Beginn der 1950er Jahre sich in anderen Staaten Südostasiens, insbesondere dem damaligen **Burma** (Myanmar), festzusetzen und die Kontrolle über die dortige illegale Opium-Produktion zumindest teilweise zu übernehmen.

1886 Diese chinesischen „**Opium-Barone**", die teilweise in Dschungelfestungen lebten, wurden seit Ende der1980er Jahre zunehmend durch **neue** Kräfte ersetzt, die die Kontrolle von Anbau und Vertrieb übernahmen.[94]

1887 In **Mitteleuropa** wurde Opium als Rauschdroge im 19. Jh. sowohl in Intellektuellenkreisen als auch von einem Teil der Arbeiterschaft in Frankreich und England konsumiert, der sich den teureren Trinkalkohol nicht leisten konnte.[95]

1888 Als Mittel zur künstlerischen Inspiration scheint erstmals zu Beginn des 19. Jhs. **Laudanum**[96] in größerem Umfang von Dichtern der Romantik wie E.T.A. Hoffmann, Novalis und Edgar Allen Poe verwandt worden zu sein.[97] Mitte des 19. Jhs. gelangte sodann der „**Club des Haschischins**" in Paris[98] zu überregionaler Bekanntheit, dessen Mitglieder u. a. auch mit Opium ihren Erfahrungsbereich zu erweitern suchten.[99]

1889 1804 wurde in Deutschland von dem Apotheker Friedrich Wilhelm Sertürner das nach Μορφεύς benannte „**Morphium**" (i. e. die Morphin-Base)[100] als „schlafmachender" **Hauptwirkstoff** des Opiums isoliert. Ab 1828 wurde es von der Darmstädter Fa. Merck kommerziell als Medikament unter der Bezeichnung „**Merck's Morphine**" verwertet.[101]

1890 Wesentlich für die genauere **Dosierbarkeit**[102] und damit Verbreitung war aber erst die um 1860 erfolgende Erfindung der **Injektionsspritze**. Hatte man bis dahin allerdings geglaubt, die Morphin-Abhängigkeit stelle sich nur bei oraler Aufnahme

---

[93] Weltweit wurde Mitte des 19. Jhs die Zahl der Opium-Konsumenten auf ca. 400 Mio. Menschen geschätzt. Diese Schätzung dürfte heute erheblich geringer anzusetzen sein: der WHO zufolge war 1986 weltweit von 7,76 Mio. Opium-Konsumenten auszugehen. Zur Zahl der Heroinisten vgl. 2.1.2, Rdnr. 2003.

[94] Zu den chinesischen „Drogenbaronen" in Myanmar vgl. unten 2.1.2, Rdnr. 1916 f.

[95] Zu einer entsprechenden Verwendung des Ethers vgl. 4.5.1, Rdnr. 4731.

[96] Zum medizinischen Einsatz von Laudanum vgl. oben 2.1.2, Rdnr. 1877.

[97] Vgl. auch zum Absinth als eine der „Künstlerdrogen" 1.3.3.12, Rdnr. 1408 f.

[98] Zum „Club des Haschischins" vgl. auch beim Cannabis 1.1.2, Rdnr. 104.

[99] Zur angestrebten „Bewusstseinserweiterung" mittels Drogen im künstlerischen Bereich vgl. 1.1.4, Rdnr. 292.

[100] Zur Gewinnung der Morphin-Base vgl. 2.1.1, Rdnr. 1862 f.

[101] Zur heutigen medizinischen Verwendung von Morphin vgl. 2.1.3, Rdnr. 2065–2069.

[102] Zur Dosierung der Wirkstoffzufuhr mittels Verwendung von Salben vgl. bei den „Hexensalben" 1.3.2.2, Rdnr. 917.

ein („**Opium-Hunger**“[103]), so musste man nunmehr feststellen, dass sie sich in sogar verstärktem Maße bei Injektion von Morphium ausbilden konnte.

1891 Erstmals im großen Maßstab wurde Morphium im deutsch-französischen Krieg[104] 1870/1871 als **Analgeticum** bei kriegsbedingten Verletzungen[105] eingesetzt mit der Folge, dass viele Verwundete **Morphin-abhängig** wurden und diese Gefahr auch einer breiteren Öffentlichkeit bewusst wurde.

1892 1879 wurde die **suchtbildende** Eigenschaft des **Morphins** von Louis Lewin nachgewiesen.[106] In der Folgezeit wurde versucht, den Morphinismus u. a. durch die Gabe von **Cocain** als Entzugsmittel zu heilen mit der Folge, dass sich **polytoxikomane** Fälle von Morphio-Cocainismus bildeten.[107]

1893 **Codein**, der Monomethylether des Morphins, wurde 1832 als weiteres Alkaloid aus dem Opium isoliert[108] und ist nach wie vor wesentlicher Bestandteil vor allem zahlreicher **Hustenmittel.**[109]

1894 Bei dem Versuch, aus dem stark atemdepressiven und abhängigkeitserzeugenden **Morphium** ein analgetisch wirksames AM ohne Suchtpotential zu entwickeln,[110] stieß C.R.A. Wright 1874 bei der Molekularanalyse des Morphins auf das auch als **Diamorphin** bezeichnete 3,6-Diacetylmorphin (DAM).[111]

1895 1897 wurde es in Deutschland von den bei der Fa. Bayer beschäftigten Pharmakologen Dr. Felix Hoffmann und Dr. Heinrich Dreser in größerem Maßstab durch Kochen von Morphin mit Essigsäureanhydrid gewonnen[112] und ab 1898 von der Fa. Bayer im Hinblick auf die hohe Wirksamkeit unter dem Handelsnamen „**Heroin**“ (abgeleitet von griech. ἥρως – Held) auf den AM-Markt gebracht.

1896 In der Folgezeit wurde Heroin in erheblichem Umfang zunächst als **Entzugsmittel** zur Bekämpfung der Morphin-Abhängigkeit und später vor allem als ungiftiges und „nicht süchtig“ machendes[113] **Analgeticum** und Sedativum zur symptomatischen[114] Behandlung von Atemwegserkrankungen (insbesondere als

---

[103] Zur Erklärung des „Drogenhungers“ (drug craving) vgl. 2.1.4, Rdnr. 2168.

[104] Zur Entwicklung des Morphin-artigen L-Methadons im 2. Weltkrieg vgl. 4.4.8, Rdnr. 4548.

[105] Zum Einsatz von Absinth als Heilmittel im Krieg vgl. 1.3.3.12, Rdnr. 1408.

[106] Zum damaligen Aufkommen u. a. Cannabis-haltiger Schlafmittel anstelle des Morphins vgl. 1.1.2, Rdnr. 108–110.

[107] Zur Ausbildung eines Morphio-Cocainismus vgl. 3.1.2, Rdnr. 2590. Vgl. zum Stichwort „Polytoxikomanie“ in Kap. 5.

[108] Zu diesem Opium-Alkaloid näher 2.1.3, Rdnr. 2047 und 2057 f.

[109] Zu den Codein-haltigen Ausweichmitteln vgl. 4.4.5.1, Rdnr. 4331–4359.

[110] Zur Verbindung analgetischer, euphorisierender und abhängigkeitserzeugender Eigenschaften vgl. z. B. 2.1.3, Rdnr. 2059.

[111] Zum Diacetylmorphin näher 2.1.3, Rdnr. 2053–2056.

[112] Zur Gewinnung des Diacetylmorphins vgl. 2.1.1, Rdnr. 1862–1869.

[113] Da Heroin damals in Dosen von 5–6 mg oral eingenommen und nicht injiziert wurde, kam es allenfalls zu einer milden Euphorie und blieben Suchtsymptome zunächst weitgehend aus; vgl. auch 2.1.3, Rdnr. 2065, und 2.1.4, Rdnr. 2127 FN 544. Zur ständigen Suche nach „nicht süchtig machenden“ Opioiden vgl. etwa beim Tilidin 4.4.2, Rdnr. 4289.

[114] Vgl. zum Stichwort „symptomatisch“ in Kap. 5.

Antitussivum[115]), aber etwa auch als **Antidepressivum,**[116] in Form u. a. von Tabletten und Pulver vertrieben.

Obwohl sein gegenüber Morphium erhöhtes **AP** erstmals 1904 erkannt wurde und es ab 1910 in den USA zu Fällen von **Heroinismus** („Amerikanische Krankheit") infolge der weiten Verbreitung von Heroin als Husten- und Schmerzmittel kam,[117] erfolgte erst aufgrund einer Verpflichtung des Versailler Friedensvertrages 1920 eine Ratifizierung des **Ersten Internationalen Opiumabkommens** vom 23.1.1912 (Haager Abkommen) durch die deutsche Reichsregierung. Mit dem ersten deutschen **OpiumG** vom 30.12.1920 wurde Heroin zum **verschreibungspflichtigen Btm**.

1897
§

Da dieses Gesetz unklare und mangelhafte Vorschriften enthielt und keine Auswirkung auf die steigende Zahl u. a. der Morphinisten in den „Goldenen 20er Jahren"[118] hatte, wurde es in der Fassung von 1924 zum neuen „Gesetz über den Verkehr mit Betäubungsmitteln" ausgestaltet. Grundlage für die weitere Gesetzgebung wurde die am 19.2.1925 vom Völkerbund in Genf beschlossene **Limitation Convention** (Internationales Abkommen/Genfer Abkommen), in der eine einschränkende Regelung der Heroin-Verwendung vereinbart und die von Deutschland ratifiziert worden war. Deren Umsetzung in innerstaatliches Recht erfolgte schließlich mit dem am 1.1.1930 in Kraft getretenen **OpiumG 1929** („Gesetz über den Verkehr mit Betäubungsmitteln"), das bis zum Inkrafttreten des BtMG 1972 gültig blieb.[119]

1898
§

1899

Nachdem es als Antitussivum durch **Codein** ersetzt worden war, kam der Heroin-Vertrieb seitens der Fa. Bayer und anderer Produzenten, die 1926 noch weltweit an der Spitze der Exporteure standen, 1931 fast gänzlich zum Erliegen. In **Deutschland** war **Heroin** als **FAM**[120] seit 1958 nicht mehr erhältlich, während es u. a. in **England** noch bei Krebspatienten im Endstadium zur Erleichterung des Sterbens[121] oder im Rahmen von Drogenentwöhnungstherapien[122] verabreicht wurde bzw. wird.

1900

2009 wurde **Diamorphin** auch in Deutschland als **Substitutionsmittel** für „Straßen-Heroin"[123] unter bestimmten Voraussetzungen wieder **zugelassen**[124]; andere therapeutische Anwendungsformen bestehen weiterhin **nicht**.

---

[115] Zu den körperlichen Morphin-/Heroin-Wirkungen vgl. 2.1.4, Rdnr. 2093 f.

[116] Zu stimmungsaufhellenden bis euphorisierenden Morphin-/Heroin-Wirkung vgl. 2.1.4, Rdnr. 2098 f.

[117] Zum Erlass des Harrison Act 1914 in den USA vgl. beim Cocain 3.2.1, Rdnr. 2592. In vergleichbarer Weise hat Anfang des 21. Jhs offenbar in Teilen der USA eine großzügige Verschreibung von Oxycodon zu einer verbreiteten Abhängigkeit von diesem Opioid mit beigetragen, vgl. 4.4.5.7, Rdnr. 4401 f.

[118] Zum Cocain-Missbrauch insbesondere im Berlin der 1920er Jahre, der damaligen „Experimentierhauptstadt Europas", vgl. 3.1.2, Rdnr. 2595.

[119] Die praktische Bedeutung des OpiumG 1929 blieb bis Ende der 1960er Jahre gering, vgl. 2.1.5, Rdnr. 2194 mit FN 687. Zur Einbeziehung des Drogenhanfs in das OpiumG 1929 vgl. 1.1.2, Rdnr. 112, zur Einbeziehung der Cocablätter 3.1.2, Rdnr. 2597.

[120] Vgl. zum Stichwort „Fertigarzneimittel" in Kap. 5.

[121] Zum Drogeneinsatz im Rahmen der Sterbehilfe vgl. auch beim LSD-25 1.3.1.1.2, Rdnr. 692.

[122] Zur kontrollierten Heroin-Abgabe an Schwerstabhängige vgl. 2.1.7, Rdnr. 2419 und 2450–2470.

[123] Zum sog. Straßen-Heroin vgl. 2.1.5, Rdnr. 2225–2246.

[124] Näher zur diamorphingestützten Substitution 2.1.7, Rdnr. 2462–2470.

1901 Parallel zum Rückgang der legalen Heroin-Herstellung wurden Produktion und Handel von **kriminellen**, zu einem großen Teil der Organisierten Kriminalität zuzurechnenden Gruppen aufgebaut, insbesondere nachdem Heroin 1924 in den USA, bald nach der Alkohol-Prohibition, **verboten**[125] worden war (Drogen-Prohibition).

1902 Während des **2. Weltkrieges** übernahm die **Mafia** in den USA den Vertrieb des (angeblich z. T. sogar aus deutscher Produktion stammenden) Heroins. Dies erfolgte wahrscheinlich mit stillschweigender Einwilligung der Behörden; Gegenleistung soll die Einwirkung der Gangster auf streikgeneigte amerikanische Hafenarbeitergewerkschaften gewesen sein.

1903 Ähnliche Folgen hatte u. a. die Zusammenarbeit der CIA mit den Opium anbauenden **Meo**-Bergstämmen in **Nord-Thailand** während des **Vietnam**-**Krieges**, da diese (neben anderen Produzenten) über die Chin Chan-Syndikate,[126] aber auch über südvietnamesische Mittelsmänner, die **amerikanischen Soldaten** in Vietnam, die zunächst Marihuana geraucht hatten, mit Heroin belieferten: Nach vorsichtigen Schätzungen wurde etwa jeder 10. von ihnen (über 40.000) Heroin-abhängig, wenn auch überwiegend nicht hochgradig.[127]

1904 Ab 1968 tauchte über in der damaligen **BRD** stationierte US-Soldaten Heroin[128] erstmals auch hier auf, wobei ein Großteil des sowohl für den nordamerikanischen als auch den europäischen Raum aus türkischem Opium produzierten Heroins aus den illegalen Labs der sog. „**French Connection**“ im Raume Marseille stammte, bis diese 1972 zerschlagen werden konnte.

1905 Hierbei zeigte sich erstmals die Wirksamkeit des „Gesetzes der kommunizierenden Märkte“ auch in diesem merkantilen Bereich: Waren in einem Land Erfolge bei der **Heroin-Bekämpfung** zu verzeichnen, grassierte das Problem in einem anderen bzw. wurden in einem anderen neue Produktionsstätten eingerichtet.[129] Voraussetzung ist hierbei jeweils, dass die potentielle Kundschaft genügend zahlungskräftig ist, um den Investitionsaufwand zur Schaffung des **neuen Absatzmarktes** und der neuen Infrastruktur zu lohnen.[130]

1906 Dies scheint inzwischen nicht mehr allein bei den mitteleuropäischen und nordamerikanischen Ländern, sondern neben Osteuropa auch in den sog. **Schwellenländern** und einigen Staaten der sog. **Dritten Welt** der Fall zu sein (**Globalisierung** der Märkte und der Kriminalität).[131]

1907 So wurde etwa auch nach dem Ausfall von Marseille Mitte der 1970er Jahre Palermo auf **Sizilien** der neue Umschlagplatz für bereits damals überwiegend aus Afghanistan, Pakistan

[125] Zur Alkohol-Prohibition in den 1920er Jahren, die ein Erstarken der bereits zuvor vorhandenen mafiosen Strukturen in den USA zur Folge hatte, welche erst in den 1980er und 90er Jahre zurückgedrängt werden konnten, vgl. etwa unter dem Stichwort „Ethanol“ in Kap. 5.

[126] Zu den Chin Chan vgl. oben 2.1.2, Rdnr. 1885; zu den Meo vgl. 2.1.2, Rdnr. 1915.

[127] Zu deren „Herauswachsen aus der Sucht“ vgl. 2.1.7, Rdnr. 2487.

[128] Zum Cannabis-Konsum seitens in der BRD stationierter US-Soldaten Ende der 1960er Jahre vgl. 1.1.2, Rdnr. 124.

[129] Zum Heroin-Problem in südostasiatischen Ländern vgl. unten 2.1.2, Rdnr. 1945– 1955.

[130] Zu ökonomischen Überlegungen zur Heroin-Freigabe vgl. 2.1.7, Rdnr. 2473 f. und 2479.

[131] Vgl. z. B. zur Etablierung des Heroin-Missbrauchs in zentralasiatischen Ländern vgl. 2.1.2, Rdnr. 1989–1993.

und dem Iran stammendes, hauptsächlich für die USA bestimmtes Rohopium, das in sizilianischen Labors zu Heroin weiterverarbeitet wurde.[132]

1908 Auch die auf Betreiben des damaligen US-Präsidenten Richard Nixon 1972 erfolgte Einschränkung[133] des Schlafmohnanbaus in der **Türkei**[134] blieb längerfristig zunächst ohne Erfolg, da u. a. **mexikanische** Händler die entstandene Marktlücke nutzten und den nordamerikanischen Markt in den 1970er Jahren mit Heroin versorgten, das aus in Kolumbien und Mexiko angelegten Schlafmohnfeldern gewonnen wurde.

1909 Mit Unterstützung der US-Regierung wurden Ende der 1970er Jahre vor allem die in **Mexiko** gelegenen Anbauflächen zwar weitgehend mit Herbiziden zerstört,[135] Mitte der 1980er Jahre häuften sich jedoch wieder Berichte, dass im Zeichen erheblicher wirtschaftlicher Schwierigkeiten **Mexikos** der Anbau von Schlafmohn wieder aufgenommen wurde. Seit Ende der 1990er Jahre übernahm Mexiko eine führende Rolle in der Versorgung der USA mit Rauschdrogen,[136] einhergehend mit einem Ausbau der **Führungsposition** in Zentralamerika.[137]

1910 So wurden von **mexikanischen** Kartellen Schlafmohnplantagen in **Guatemala**, das offenbar weitgehend von mafiosen Organisationen unterwandert war, unterhalten, die der Versorgung des US-amerikanischen Marktes dienten. Neben einer Zunahme der Cocaplantagen wurden ab 1992 zeitweilig ebenfalls die Schlafmohnanbauflächen in **Kolumbien** ausgeweitet bis auf ca. 20.000 ha Mitte der 1990er Jahre.

1911 Die **Opium-Produktion Mittel-** und **Südamerikas** erreichte allerdings zu keinem Zeitpunkt Größenordnungen, die mit der in Südost- und Südwestasien vergleichbar war; 2006 betrug sie insgesamt etwa **163 t.**[138] Seit 2006 ließ die damalige mexikanische Regierung im Zuge ihres Kampfes gegen die Drogenkartelle auch (wieder) Schlafmohnplantagen im Land zerstören; ob dieser Kampagne insgesamt dauerhafter Erfolg beschieden sein wird, wird bezweifelt.[139]

1912 Nach dem endgültigen Abzug der US-amerikanischen Truppen aus Saigon/Südvietnam im Mai 1975 mussten ebenfalls für das im sog. „**Goldenen Dreieck**“ aufgebaute Produktionspotential **neue Absatzmärkte** erschlossen werden, die u. a. in **Mittel-** bzw. **Westeuropa** gefunden wurden.

---

[132] Zur „Sicilian Connection“ vgl. auch unten 2.1.2, Rdnr. 1937 f. Daneben existierten auch lokale Märkte, die sich, wie zeitweise in Polen (vgl. 2.1.1, Rdnr. 1845), aus eigener Produktion versorgten und zusätzlich exportierten.

[133] Zum Beginn des weltweiten „war on drugs“ vgl. auch 1.1.2, Rdnr. 119.

[134] Zum Schlafmohnanbau in der Türkei vgl. auch unten 2.1.2, Rdnr. 1924–1926.

[135] Mit dem Erfolg, dass stattdessen der Cocain-Export in die USA sprunghaft gesteigert wurde, vgl. 1.1.2, Rdnr. 119 f., sowie 3.1.2, Rdnr. 2642–2653. Zum Herbizideinsatz gegen Cocaplantagen vgl. 3.1.2, Rdnr. 2610 f. und 2634.

[136] Zur Versorgung des US-amerikanischen Marktes seit den 1960er Jahren mit Marihuana vgl. 1.1.2, Rdnr. 120–122.

[137] Zur Ablösung der kolumbianischen durch mexikanische Kartelle bei der Versorgung des US-amerikanischen Marktes mit Cocain vgl. 3.1.2, Rdnr. 2627 und 2647.

[138] Im Verhältnis zu der afghanischen Opium-Produktion 2006 von ca. 6100 t (vgl. unten 2.1.2, Rdnr. 1973) war diese Menge vernachlässigbar.

[139] Zu den als gering eingeschätzten Erfolgsaussichten des sog. war on drugs vgl. u. a. beim Cocain 3.1.2, Rdnr. 2652 f.

1913 Die in den 1970er Jahren im Hinblick auf die dortige, damals weltweit dominierende Opium-Produktion[140] geprägte Bezeichnung „**Goldenes Dreieck**" umfasste wesentliche Teile des in Kolonialzeiten Indochina[141] genannte Gebietes.

1914 Hierzu gehörte insbesondere das Hochland[142] im Nordosten **Myanmars** (Burma/Birma), der Westen von **Laos** und der Nordwesten **Thailands** mit einer Fläche von fast 400.000 km², wobei allerdings das Fortbestehen von Anbauflächen in Laos nach der kommunistischen Machtübernahme 1975 teils in Frage gestellt wurde, während teils behauptet wurde, die Opium-Produktion würde dort aus Devisengründen sogar staatlich gefördert.[143] Gleiches gilt für eine angeblich staatlich initiierte Opium-Produktion seit Ende der 1970er Jahre in Nordkorea zwecks Devisenbeschaffung.

1915 Neben den erwähnten **Meo**[144] hatten und haben teilweise noch in diesem Gebiet die **Wa, Akha, Karen** und **Yao**, insbesondere aber die **Shan** in **Myanmar** ihre Existenzgrundlage in der Opium-Produktion, insgesamt etwa 1 Mio. Menschen. Die Shan- und Wa-Völker im Nordosten des Landes finanzierten hierdurch jedenfalls bis zu einem Waffenstillstand im Januar 2012 außerdem ihren Unabhängigkeitskampf gegen die Zentralregierung in Rangun.[145]

1916 Die Opium-Produktion in diesem Gebiet wurde bis Ende der 1980er Jahre ganz überwiegend von Privatarmeen verschiedener, 1949 nach Burma ausgewichener, **exilchinesischer** Syndikate kontrolliert,[146] die oft wie Kapitalkonsortien strukturiert waren und sich dem staatlichen Zugriff entzogen.

1917 Nach Vereinbarung eines früheren Waffenstillstandes 1989 zwischen kommunistischen Untergrundkämpfern und der Regierung in Rangun waren die chinesischen „**Drogenbarone**" jedoch in der Folgezeit zunehmend durch frühere KP-Funktionäre vertrieben worden, denen im Gegenzug seitens der Regierung Freiheit bei der Opium-Produktion eingeräumt worden war. Nachdem die US-amerikanische Regierung ab Sommer 1988 die finanzielle Unterstützung der Drogenabwehrprogramme in Myanmar und Laos aus politischen Gründen bzw. Ineffizienz eingestellt hatte, fand nur noch in **Thailand**, wo seit 1959 der Schlafmohnanbau staatlich untersagt ist, eine koordinierte Bekämpfung von Drogenanbau und -schmuggel statt.

---

[140] In der Folgezeit wurde die Opium-Produktion im afghanisch-pakistanischen Grenzgebiet nach und nach ausgeweitet, bis sie schließlich weltweit dominierte, vgl. unten 2.1.2, Rdnr. 1982 und 1973.

[141] Zur früheren Opium-Produktion in Indochina vgl. oben 12.1.2, Rdnr. 1883.

[142] Zu den Hauptanbaugebieten des Schlafmohns vgl. 2.1.1, Rdnr. 1842.

[143] Vgl. auch zum Einfluss südamerikanischer Cocain-Kartelle auf staatliche Stellen 3.1.2, Rdnr. 2628 und 2636.

[144] Vgl. zum Vietnam-Krieg oben 2.1.2, Rdnr. 1903.

[145] Vgl. auch zur Heroin-Produktion Afghanistans nach der sowjetischen Invasion 2.1.2, Rdnr. 1967–1969, und zur südamerikanischen „Narco-Guerilla" 3.1.2, Rdnr. 2631–2635. Nach Einstieg verschiedener ethnischer Minderheiten in die Metamfetamin-Produktion wurden südostasiatische Länder zudem mit „Crystal"-Tabletten von Burma aus versorgt, vgl. 3.3.6.2, Rdnr. 3335.

[146] Vgl. hierzu auch 2.1.2, Rdnr. 1885 f. und 1945. Seit 1984 bis Ende 1995 wurde das Anbaugebiet entlang der chinesischen Grenze und die Heroin-Produktion von der Muang Thai Army des Khun Sa als Nachfolgerin der Kuomintang-Armee beherrscht. Seitdem wurden die Geschäfte von einem Drogensyndikat unter Leitung des neuen „Drogenbarons" Wei Hueh-kang fortgeführt, nachdem der mittlerweile verstorbene Khun Sa sich 1996 mit der Militärjunta arrangiert hatte. Mit der (Met-)Amfetamin-Herstellung konnten sich Wei und seine Nachfolger seitdem einen weiteren Markt in Südostasien erschließen.

Die Weiterverarbeitung des gleichwohl in **Thailand** produzierten Rohopiums bzw. der Morphin-Base erfolgte bis Anfang des 21. Jhs teils in Fabriken entlang der thailändisch-chinesischen Grenze, teils in und um Bangkok selbst. Neben Bangkok wurde auch von Kuala Lumpur in **Malaysia** aus der Heroin-Export organisiert,[147] sowie jedenfalls zeitweise über Phnom Penh/**Kambodscha**. **1918**

Außerdem erschienen (zunächst als „Peking Ente“ dementierte) Berichte, wonach sich auch in den Provinzen **Yünnan** und **Guangxi**, an der Grenze zum „Goldenen Dreieck“, chinesische Heroin-Labors befinden. Ende der 1990er Jahre wurde die Existenz von Transitstrecken für Heroin aus Myanmar und eine (wieder) in Yünnan und den nördlichen Nachbarprovinzen um sich greifende Heroin-Abhängigkeit seitens der **chinesischen** Regierung nicht mehr bestritten. **1919**

Die verstärkte Zufuhr **südostasiatischen** Heroins ab 1975 machte sich auch auf dem illegalen Drogenmarkt der damaligen BRD bald bemerkbar, indem **Heroin Nr. 3** (bekannt wurden in dieser Zeit die „**Hong-Kong-Rocks**“)[148] immer erschwinglicher wurde, während gleichzeitig eine, möglicherweise gesteuerte, **Verknappung** von **Haschisch** eintrat.[149] **1920**

Die Einfuhr erfolgte über die internationalen **europäischen Großflughäfen**, die Verteilung lag insoweit fast ausschließlich in der Hand der in **Amsterdam** ansässigen „**Triaden**“ („**Singapur-Gruppe**“). **1921**

Hierbei handelte es sich um Geheimgesellschaften, die im 17. Jh. AC in **China** entstanden sind und nunmehr als straff organisierte kriminelle Vereinigungen von Singapur[150] und Hong Kong aus gelenkt wurden. Die niederländischen Behörden reagierten seinerzeit hierauf mit der Abschiebung von etwa 1.800 illegal eingewanderten Chinesen. **1922**

Anfang 1977 zeigte die intensive Bekämpfung des Heroin-Schmuggels über die Großflughäfen einen (zeitweiligen) Erfolg: Die Einfuhr oder Durchfuhr **südostasiatischen** Heroins nach Europa ging zurück und es entstand eine **Marktlücke**. **1923**

Seit 1978 wurden die fernöstlichen Importe daher zu einem Großteil durch das schwerer herzustellende, aber qualitativ höherwertige **Heroin Nr. 4**[151] verdrängt, das bis Ende der 1980er Jahre überwiegend aus der **Türkei** („Türken-Heroin“) sowie dem **Nahen** und **Mittleren Osten** kam. **1924**

Das erwähnte, auf Betreiben der USA 1972 erlassene Verbot des Schlafmohnanbaus[152] war 1974 von der türkischen Regierung angesichts der wirtschaftlichen Schwierigkeiten im Gebiet von **Afyon,**[153] das das ertragreichste und qualitativ beste Opium lieferte, wieder **1925**

[147] Zu der in mehreren südostasiatischen Ländern seit Mitte der 1980er Jahre zunehmenden eigenen Heroin-Produktion vgl. unten 2.1.2, Rdnr. 1945–1956

[148] Zum Heroin Nr. 3 näher 2.1.5, Rdnr. 2205–2208.

[149] Zur zeitweisen Stagnation des Haschisch-Verbrauchs vgl. auch 1.1.2, Rdnr. 129. Vergleichbar hiermit schien später zeitweise auf Teilmärkten bei uns eine gesteuerte Heroin-Verknappung zu erfolgen, um den „Crack“-Absatz zu fördern, vgl. 3.1.5, Rdnr. 2942.

[150] Singapur selbst gab zu Beginn der 1990er Jahre seine Rolle als Drehscheibe des internationalen Heroin-Handels an andere südostasiatische Staaten ab; vgl. aber auch 2.1.2, Rdnr. 1945.

[151] Zum Heroin Nr. 4 und zum „Türken-Heroin“ näher 2.1.5, Rdnr. 2209–2221.

[152] Vgl. hierzu oben 2.1.2, Rdnr. 1908.

[153] Zum Namen „Afyon“ vgl. oben 2.1.2, Rdnr. 1880 FN 87.

aufgehoben worden. Seitdem wird wie seit ca. 2 Jahrtausenden auch offiziell wieder Schlafmohn in dem **anatolischen** Hinterlandstreifen angebaut, der sich parallel zur Mittelmeerküste erstreckt, allerdings nunmehr weitgehend unter **staatlicher Kontrolle** und Untersagung des Anritzens der Mohnkapsel.[154]

1926 Eine unmittelbare Auswirkung auf die Versorgung des Heroin-Marktes in der damaligen BRD hatte hierbei der **Militärputsch** in der **Türkei** im Sommer 1980, durch den zeitweilig die Transportmöglichkeiten der türkischen Händlergruppen und ihre Einflussmöglichkeit mittels Korruption auf staatliche Stellen weitgehend **unterbunden** wurden. Es dauerte geraume Zeit, bis neue Verbindungen aufgebaut worden waren und ab 1984 ein erneuter Anstieg des „Direktimportes" über die „Balkanroute"[155] erfolgte, allerdings ohne die frühere Dominanz u. a. auf dem deutschen Heroin-Markt wieder zu erlangen.

1927 Nimmt man den **Libanon**[156] hinzu, beginnt in **Anatolien** der nach wie vor für die Versorgung des Heroin-Marktes in Mitteleuropa wichtige Streifen von Anbaugebieten u. a. am Fuße des Hindukusch-Gebirges,[157] der über den **Iran, Afghanistan** und **Pakistan** (häufig auch als „Fruchtbarer" bzw. „**Goldener Halbmond**" bezeichnet) bis zum erwähnten Gebiet des „Goldenen Dreiecks" reicht.

1928 Ende der 1970er Jahre wurden in der Bundesrepublik verstärkt Maßnahmen zur Eindämmung der damals als Bedrohung empfundenen und mit dem Begriff „**Heroin-Welle**"[158] bezeichneten Heroin-Importe diskutiert.

1929 1979 betrug der **Heroin-Umsatz** in der damaligen BRD noch ca. 730 Mio. DM. 1980/81 lag der geschätzte Jahresverbrauch von etwa 50.000 bis 150.000 Heroin-Konsumenten, hiervon ca. 60.000 Abhängigen, bei 10–30 t Heroin Nr. 4 jährlich. Bei Zugrundelegung durchschnittlicher Endverbrauchspreise in diesen Jahren repräsentierte diese Heroin-Menge einen geschätzten Wert zwischen 2 und 8 Mrd. DM.[159] Sichergestellt werden konnten hiervon damals wie heute nur ca. 5 %.[160]

1930 Der Einfluss **repressiver** Maßnahmen[161] ist somit eher **marginal**: Der Markt wird nur unwesentlich und für kurze Zeit verknappt, für Großhändler ist das **Sicherstellungsrisiko**

---

[154] Vgl. zum Mohnstroh 2.1.1, Rdnr. 1836 und 1854 f.

[155] Näher zur „Balkanroute" unten 2.1.2, Rdnr. 1936.

[156] Wo ab 1983 neben dem traditionellen Cannabis-Anbau (vgl. 1.1.2, Rdnr. 145 f.) in der Bekaa-Ebene unter der Kontrolle der Hisbollah-(„Partei Gottes"-)Verbände und der syrischen Armee zeitweilig auf etwa 1800 ha zusätzlich Schlafmohn angebaut und ca. 600 t Opium jährlich zu Heroin-Pulver raffiniert wurde.

[157] Zum Verbreitungsgebiet des Schlafmohns vgl. auch 2.1.1, Rdnr. 1842, zum „Fruchtbaren Halbmond" im herkömmlichen Sinn vgl. 2.1.1, Rdnr. 1842 FN 22.

[158] Zum heutigen Stellenwert des „Heroin-Problems" vgl. unten 2.1.2, Rdnr. 1994. Der Begriff „Heroin-Welle" wird heute nicht mehr verwandt; Vergleichbares gilt für die Bezeichnung „Cocain-Welle": 3.1.2, Rdnr. 2605.

[159] Die nicht nur hier ganz erheblich divergierenden Zahlen verdeutlichen die Schwierigkeit, zu einigermaßen verlässlichen Daten zu gelangen, können aber als Anhaltspunkt zur Einschätzung der volkswirtschaftlichen Bedeutung dienen (zum Vergleich: der jährliche Kosmetikaumsatz in der BRD in dieser Zeit wurde auf etwa 11 Mrd. DM geschätzt). Zu entsprechenden Schätzungen bei Cannabis vgl. 1.1.2, Rdnr. 130 f., beim Cocain vgl. 3.1.2, Rdnr. 2671; vgl. auch unten 2.1.2, Rdnr. 1957 f.

[160] Zu den Sicherstellungszahlen vgl. unten 2.1.2, Rdnr. 2009–2012.

[161] Vgl. zum „Vier-Säulen-Modell" 1.1.2, Rdnr. 170 FN 250.

weitgehend **berechenbar** und geht in die Preiskalkulation mit ein. Eine Erhöhung dieses Risikos setzt jeweils einen erheblichen Mehraufwand staatlicherseits voraus.

1931 Diesen Markt teilten sich in der damaligen **BRD** etwa ab 1978 bis Ende der 1980er Jahre hauptsächlich **türkische** Großhändler, während auf dem übrigen europäischen Markt weiterhin u. a. **Chinesen** wichtige Händlerfunktionen innehatten.

1932 Die **türkischen** bzw. türkisch-kurdischen Händler schlossen sich in dieser Zeit meist zu einem Pool zusammen, um **Großtransporte** von bis zu 100 Kg hochreinen Heroins zu finanzieren und gleichzeitig damit auch das Risiko eines Verlustes unter sich zu teilen; bei Unregelmäßigkeiten in der Abwicklung kam es z. T. zu Femegerichtsverfahren in der Türkei, ebenso um die Verantwortlichkeit der am Transport Beteiligten für Sicherstellungen seitens staatlicher Organe zu klären.

1933 Auf einer mittleren Verteilerebene fanden sich ab Beginn der 1980er Jahre in der damaligen **BRD** zunächst Israelis und Araber, während der **Klein**- und **Straßenhandel** durch meist selbst drogenabhängige deutsche, aber auch junge türkische, und ab etwa 1985 zunehmend u. a. durch jugoslawische (serbische) und schwarzafrikanische, meist aus **Westafrika**[162] stammende „**pusher**", zeitweise gezielt eingeschleuste Asylbewerber aus Ghana, Gambia und dem Senegal, abgewickelt wurde, die jeweils das größte Risiko eines Entdecktwerdens trugen („**Frontdealer**") und seitens der Organisatoren des Kleinhandels jeweils für mehrere Monate zu diesem Zweck als Asylbewerber nach Deutschland gebracht wurden.

1934 Die Schwarzafrikaner gingen dazu über, meist nur 1 oder 2 „**Heroin-Bömbchen**"[163] mit jeweils 0,2–0,8 g Heroin-Zubereitung bei sich zu haben, die im Mund aufbewahrt und bei einem polizeilichen Zugriff verschluckt werden konnten[164] bzw. bei einer Sicherstellung keine weitergehenden justiziellen Konsequenzen nach sich zogen. Sie wurden in den 1990er Jahren ihrerseits zum Teil u. a. durch marokkanische Kleindealer abgelöst,[165] bis die bis dahin vor allem in deutschen Großstädten bestehenden „**offenen**" Heroin-Szenen nach und nach weitgehend **aufgelöst** wurden.[166] Die Zunahme junger Migranten aus dem Maghreb (Marokko und Algerien), die sich als Straßendealer betätigen, schien ab 2015 allerdings das **Wiederentstehen** „offener" RG-Szenen zur Versorgung wenig mobiler Opioid-Abhängiger begünstigt zu haben.[167]

1935 Hierbei zeigten insbesondere türkische aber etwa auch aus dem Nahen Osten stammende Jugendliche der damaligen „**2. und 3. Generation**" teilweise ein Kleindealer- und Konsumentenverhalten, das denen ihrer deutschen Altersgenossen glich, wenn sie den hergebrachten Familienverband verließen und die damit verbundene **Werteordnung verloren**. Diese Erfahrung in den muslimischen Familien dürfte ab Beginn des 21. Jhs mit dazu beigetragen haben, dass Familienmitglieder mit diesem Migrationshintergrund sich teilweise

---

[162] Zur Rolle Westafrikas als Heroin-Umschlagplatz vgl. unten 2.1.2, Rdnr. 1947, im Cocain-Schmuggel ab Beginn des 21. Jhs vgl. 3.1.2, Rdnr. 2662–2669.

[163] Zur entsprechenden Aufbewahrung von „Crack-Bömbchen" seitens schwarzafrikanische Straßendealer im Mund vgl. 3.1.5, Rdnr. 2937.

[164] Zum Heroin-Schmuggel durch „Schlucker" vgl. 2.1.2, Rdnr. 2007. Zur erheblichen Vergiftungsgefahr vgl. beim Cocain 3.1.7, Rdnr. 2996–3002

[165] Zu den sog. „Frontdealern" vgl. auch 2.1.5, Rdnr. 2240–2244.

[166] Was Auswirkungen auf das Verhalten der Kleindealer hatte, vgl. 2.1.5, Rdnr. 2245 f., und auf die öffentliche Wahrnehmung des „Heroin-Problems", vgl. 2.1.7, Rdnr. 2452.

[167] Trotz des Bestehens legaler Heroin-Abgabeprogramme und anderer niedrigschwelliger Angebote, vgl. 2.1.7, Rdnr. 2470.

von ihrer „deutschen" Umgebung abkapselten, die in mehrfacher Hinsicht als „verworfen" empfunden[168] wurde, und sich in größerem Umfang wieder dem **Islam** und dem damit verbundenen **tradierten** Wertesystem, das Halt und Selbstachtung versprach, zuwandten.

1936 Bekannt wurde in diesem Zusammenhang ab Ende der 1970er Jahre die **Transitstrecke** für Gastarbeiter von der Türkei über Bulgarien, Jugoslawien und Österreich in die BRD, über die in Pkw's verstecktes „Material" („Türken-Heroin") in Mengen bis zu 1 Kg eingeführt wurde („**Ameisenverkehr**"). Auch noch Anfang der 1990er Jahre hatte diese „**Balkanroute**" für die Versorgung des deutschen Heroin-Marktes eine, wenn auch wechselnde, Bedeutung, bis der Streckenabschnitt durch **Jugoslawien** im Zuge der **Sezessions**- bzw. **Zerfallskriege** ab Sommer 1991 so gut wie unpassierbar wurde.

1936a Ab Beginn des 21. Jhs, nach Beendigung der innerjugoslawischen Zerfallskriege, wurde sie weitgehend als „**Neue Balkanroute**" im alten Umfang sowohl für illegale **Waffen**- als auch **Btm**-Transporte nach Mitteleuropa genutzt, wobei das Heroin nunmehr über Zentralasien importiert wurde,[169] während die (Kriegs-)Waffen meist aus dem zerfallenen ehem. Jugoslawien und Albanien stammten. Die Route war auch Mitte der 2010er Jahre fest in der Hand türkisch-kurdischer Organisationen, deren clan-artige, auf familiären Bindungen basierende Strukturen[170] sich über Jahrzehnte verfestigt hatten.[171] Im Zuge der **Migrationsbewegung** nach Mittel- bzw. Westeuropa über die ab Sommer 2015 bis zur Abriegelung im Frühjahr 2016 zeitweise über Griechenland, Mazedonien, Serbien und Ungarn führende westliche „Balkan-Route" verlegten sich Drogen- und Waffenschmuggler offenbar zusätzlich auf das Geschäft als **Schleuser.**[172]

1937 Sowohl kriegsbedingt als auch nach zeitweiser Verschärfung der Grenzkontrollen auf dieser Strecke liefen bereits ab Anfang der 1990er Jahren zusätzliche **Transportrouten** teils wieder über die europäischen Großflughäfen,[173] teils unter Einbeziehung der Seewege über **Griechenland** und **Italien**, wobei letztere zeitweise von der sizilianischen Mafia bzw. ihrem nordamerikanischen Ableger[174] kontrolliert wurden („**Sicilian Connection**").[175]

1938 In **Sizilien** und Neapel waren vornehmlich für den **US-Markt** bestimmte Heroin-Produktionsstätten aufgebaut worden. Nach Erfolgen der Strafverfolgungsbehörden in den USA und Italien kam ab 1985 auch das für die USA bestimmte Heroin zu einem großen Teil aus Südwestasien auf dem Luftwege; gleichwohl waren mafiose Organisationen am weltweiten Vertrieb auch in der Folgezeit maßgeblich beteiligt.

---

[168] Zur familiären Situation Heroin-Abhängiger und ihrem „Verlierer"-Stigma vgl. 2.1.7, Rdnr. 2345–2353.

[169] Zu Transportrouten für Heroin südwestasiatischer Provenienz vgl. unten 2.1.2, Rdnr. 1990–1992.

[170] Zur generellen Bedeutung netzwerkartiger ethnischer Strukturen vgl. auch beim Cocain 3.1.2, Rdnr. 2668. Zur Nutzung der „Neuen Balkanroute" für den Transport von Cocain vgl. 3.1.2, Rdnr. 2669.

[171] Teil dieser umfassenden Organisationsstrukturen war etwa auch die Rückführung der Gewinne über eine Geldwäsche-Station im Goldhandel aus Westeuropa in die Türkei; zur Bedeutung der Geldwäsche vgl. unten 2.1.2, Rdnr. 1957 f.

[172] Auch andere kriminelle oder terroristische Vereinigungen betätigen sich regelmäßig in mehreren Deliktsbereichen, vgl. 2.1.7, Rdnr. 2482. Vgl. z. B. zur Schleusertätigkeit im Mexiko 3.1.2, Rdnr. 2649, in Nordwestafrika 3.1.2, Rdnr. 2665.

[173] Hierzu näher unten 2.1.2, Rdnr. 2007, zur „Südroute" pp. Rdnr. 2008.

[174] Zur amerikanischen Mafia vgl. auch oben 2.1.2, Rdnr. 1902.

[175] Zur Versorgung des US-Marktes in den 1970er Jahren vgl. oben 2.1.2, Rdnr. 1904–1911, zur Verquickung mit dem Cocain-Handel vgl. 3.1.2, Rdnr. 2661.

1939 Immer wieder gab und gibt es hierbei Hinweise auf die **Verknüpfung** insbesondere des Heroin-Marktes sowohl mit dem kommerziellen internationalen **Waffenhandel** als auch mit entsprechenden Beschaffungsmaßnahmen[176] politisch und seit Beginn des 21. Jhs zusätzlich religiös motivierter Gewalttäter,[177] wobei **direkte Kompensationsgeschäfte** Waffen gegen Btm vorkommen, aber nach wie vor seltener sind. Vorwiegend werden eher die Erlöse aus dem Drogenhandel („**Narco-Dollars**"), die gegebenenfalls zuvor etwa über eine Offshore-Bank, im Goldhandel oder eine legale Holding-Firma „gewaschen" worden sind, für Waffenkäufe und z. T. auch zur Finanzierung **terroristischer** Aktivitäten bzw. bewaffneter Konflikte,[178] etwa im Zuge staatlichen Zerfalls,[179] verwendet.

1940 Hierbei sind politisch und/oder religiös motivierter bzw. verbrämter **Terrorismus** unterschiedlichster Ausprägung sowie Zielsetzung und Strukturen **Organisierter Kriminalität** nicht getrennt, sondern teilweise, etwa in Kolumbien,[180] eine jedenfalls zeitweilige **Symbiose** eingegangen, indem die geschaffene sicherheitspolitisch **instabile** Lage von beiden genutzt wird, um u. a. profitable Drogengeschäfte zu machen und sich so zu refinanzieren. Es ergibt sich in diesen Fällen ein sowohl kriminelles als auch terroristisches Täterprofil.

1941 Umgekehrt besteht somit eine der **Finanzierungsquellen** des Terrorismus in der Begehung krimineller Delikte, nicht zuletzt im Bereich der Btm-Kriminalität.[181]

1942 Dies scheint mit ein Grund dafür zu sein, dass eine **Überwachung**, geschweige denn eine wirksame **Bekämpfung** zur zwangsweisen Durchsetzung der Drogenprohibition durch die jeweils **national** agierenden Strafverfolgungsbehörden der betroffenen Länder **kaum möglich** erscheint und ohne übergreifende Kooperation, der häufig nationale Interessen entgegenstehen, nur **regional** zuweilen Erfolge aufweist.[182]

1943 Da der politische Wille zu effektiven, verzahnten Bekämpfungsstrategien nicht erkennbar ist, wird teilweise der „**war on drugs**"[183] für **verloren** erklärt und propagiert, als Konsequenz den Konsum, unter Inkaufnahme eines gewissen Prozentsatzes an Abhängigen, die als jeder Gesellschaft immanent angesehen werden, und damit letztlich auch den Handel frei zu geben (**Entkriminalisierung**),[184] um mafiosen Organisationen die **Existenzgrundlage**

---

[176] Etwa über den Rückbau demilitarisierter halb- und vollautomatischer Sturmgewehre zu funktionsfähigen (Kriegs-) Waffen, die zur Begehung von terroristischen Anschlägen eingesetzt wurden.

[177] Vgl. hierzu u. a. 2.1.2, Rdnr. 1885, 1915–1917, 1967–1981 und 1993. Der Einsatz von Geldern aus dem Drogenhandel zum Kauf von Waffen ist seit Mitte des 20. Jhs bekannt.

[178] Vgl. z. B. auch zum libanesischen Bürgerkrieg 1.1.2, Rdnr. 145 f., oder zum Afghanistan-Krieg unten 2.1.2, Rdnr. 1970–1972.

[179] Als Beispiel sei hier der Jemen genannt, vgl. unten 2.1.2, Rdnr. 1985 f. Der mit dem Islam nicht zu vereinbarende Drogenhandel wird hierbei von einigen Imamen gerechtfertigt, vgl. auch unten 2.1.2, Rdnr. 1970 FN 229.

[180] Vgl. zum „Narcoterrorismus" in Südamerika 3.1.2, Rdnr. 2631–2635 mit FN 139 und 143.

[181] Vgl. etwa zur Aqmi im Maghreb 3.1.2, Rdnr. 2663–2665.

[182] Zur nur regional erfolgreichen „Dritten Dimension" der Drogenbekämpfung vgl. unten 2.1.2, Rdnr. 1957 f.

[183] Zur Geschichte des „war on drugs" vgl. u. a. 1.1.2, Rdnr. 119–122 mit FN 146.

[184] Dem vergleichbar wird teilweise aus der mangelnden Effizienz einer Bekämpfung des Cocain-Handels mit rechtsstaatlichen Mitteln die Konsequenz einer Aufgabe des repressiven Bekämpfungsansatzes gezogen, vgl. 3.1.5, Rdnr. 2854 f. mit FN 546.

zu entziehen.[185] Vergleichbar der staatlich kontrollierten Freigabe des Alkohols, auf den Steuern erhoben werden, nach dem Scheitern der Alkohol-Prohibition in den USA Anfang der 1930er Jahre[186] wurde parallel hierzu die Freigabe des Erwerbs „weicher" Drogen nicht zuletzt mit den zu erwartenden **Steuereinnahmen**[187] bei gleichzeitiger Kostenvermeidung begründet.

1944 Ob ein derartiger Strategiewechsel auch bei „**harten**" Drogen vom Heroin-Typ und Vollsynthetica wie den sog. „Designer-Amfetaminen"[188] Aussicht auf Erfolg hat, ist völlig offen.[189] Es würde sich hierbei um ein groß angelegtes **Experiment** handeln, das nicht auf einem aufbauenden Konzept, sondern letztlich allein auf **Resignation**[190] gegründet ist. Angesichts des Umstandes, dass sich zudem der regionale[191] und weltweite Terror unterschiedlichster Ausrichtung neben anderen Deliktsbereichen zu einem wesentlichen Teil aus dem Drogenhandel finanziert,[192] dürfte jedenfalls derzeit die politische **Durchsetzbarkeit** dieses experimentellen Konzepts in diesem Bereich **gering** sein.

1945 Im Zuge der Zerschlagung großangelegter Produzenten- und Händlerringe wie der „French Connection"[193] und der „Sicilian Connection"[194] in den USA und Europa **verlagerte** sich die Verarbeitung des **Rohopiums** ab 1984/85 ebenso wie Anbauschwerpunkte vom nahöstlichen Raum und der Türkei außer nach Südwestasien[195] in die verstärkt als **Opium-Produzenten** auftretenden Länder **Thailand, Laos, Myanmar** und **Indien,**[196] wo u. a. in Pakistan Karatschi, neben Bombay, Kuala Lumpur und Hong Kong sich als Hauptumschlagplätze herausgebildet hatten, aber auch Singapur[197] in diesem Zusammenhang wieder genannt wurde.

1946 Die bei der Verarbeitung des Rohopiums zu Heroin und dessen Verteilung zu erzielenden außergewöhnlich hohen Gewinnspannen stellten bzw. stellen für einzelne dieser Länder dabei einen wesentlichen **Wirtschaftsfaktor** dar.[198]

---

[185] Zum möglichen Scheitern des „Krieges" gegen den Cocain-Handel in Süd- und Mittelamerika vgl. auch 3.1.2, Rdnr. 2610 f. und 2652 f.. Zu Überlegungen, die Opium-Produktion als Teilkonzept eines als gescheitert angesehenen militärischen Engagements in Afghanistan zu legalisieren vgl. unten 2.1.2, Rdnr. 1981.

[186] Zur Alkohol-Prohibition vgl. auch oben 2.1.2, Rdnr. 1901.

[187] Vgl. zur Freigabe von Marihuana in einigen US-Bundesstaaten seit Anfang des 21. Jhs vgl. 1.1.3, Rdnr. 194 f.

[188] Zu den sog. „Designer-Amfetaminen" vgl. 3.3.7, Rdnr. 3648.

[189] Die Erreichbarkeit der mit einer Freigabe verfolgten Ziele gründet sich allein auf Hoffnung; zum Konzept der Totalfreigabe vgl. 2.1.7, Rdnr. 2472–2481.

[190] Allgemein zum resignativen Ansatz der neueren „Drogenpolitik" vgl. 1.1.2, Rdnr. 158.

[191] Zum Domestic Terrorism vgl. beim Cocain 3.1.2, Rdnr. 2631 mit FN 139.

[192] Bei allerdings wechselnden kriminellen Betätigungsfeldern; zum Scheitern des "war on drugs" vgl. etwa auch 2.1.7, Rdnr. 2482.

[193] Zur „French Connection" vgl. oben 2.1.2, Rdnr. 1904–1907.

[194] Zur „Sicilian Connection" vgl. oben 2.1.2, Rdnr. 1907 und 1937 f.

[195] Zur dortigen Heroin-Produktion vgl. unten 2.1.2, Rdnr. 1961–1984.

[196] Zur Geschichte der Opium-Produktion in Südostasien vgl. oben 2.1.2, Rdnr. 1880–1886.

[197] Zur Geschichte der „Singapur-Gruppe" vgl. oben 2.1.2, Rdnr. 1920–1922 mit FN 150.

[198] So soll der Verkaufswert allein der in den USA konsumierten Rauschdrogen Ende der 1990er Jahre ca. 120 Mrd. DM betragen haben (vgl. hierzu auch beim Cocain 3.1.2, Rdnr. 2671–2675. Bereits für 1984 wurde geschätzt, dass etwa 8–9 % des gesamten Welthandels auf Rauschdrogen basierte (vgl. hierzu auch beim Cannabis 1.1.2, Rdnr. 131 mit FN 176).

1947 Die Versorgung des **US-amerikanischen** Marktes mit etwa 12 t/a erfolgte seit Mitte der 1980er Jahre vorwiegend mit **südostasiatischem** (u. a. indischem), aber auch pakistanischem Heroin, das über **Westafrika**, u. a. Lagos/Nigeria und Accra/Ghana, eingeschleust wurde (wobei ein zunehmender Anteil in den Transitländern selbst verbraucht wurde und eine Konsumstruktur wie in Südostasien sich herauszubilden schien[199]).

1948 Diese Entwicklung wurde jedenfalls zeitweilig davon beeinflusst, dass sich die Produktion von Rohopium nach einer Dürreperiode ab 1981 im „**Goldenen Dreieck**“[200] kontinuierlich wieder erhöhte. In der Folgezeit **wechselten** sich das **afghanisch/pakistanische** Grenzgebiet[201] und das Gebiet des „Goldenen Dreiecks“ in der Rolle des führenden Opium- und Heroin-Produzenten immer wieder ab, wobei die Rohopium-Produktion im „Goldenen Dreieck“ zeitweilig kontinuierlich von 1948 ca. 30 t auf 1986/87 ca. 800–1.000 t/a, 1989 ca. 1.800–2.500 t/a, 1990 ca. 3.000 t/a und auf 1994 ca. 4.000 t/a von damals weltweit schätzungsweise 6.000 t/a zunahm.[202]

1949 Hiervon entfielen 1994 auf **Myanmar** (Burma/Birma)[203] als dem damals weltweit wohl größten Opium-Produzenten ca. 2.600 t/a bei ca. 163.000 ha Anbaufläche. 1999 wurden demgegenüber nur noch ca. 1.200 t hergestellt, die Anbaufläche verringerte sich bis 2003 auf ca. 63.000 ha und Myanmar gab seine führende Rolle als Opium-Produzent an Afghanistan ab. Die Verarbeitung des südostasiatischen Rohopiums zu Heroin Nr. 4 höchster Reinheit erfolgte teilweise in Westburma, nahe der indischen Grenze, teilweise in der thailändischen Hauptstadt Bangkok, von wo es u. a. nach Malaysia gebracht und vor dessen Küste weiter verschifft wurde, sowie an der thailändisch-burmesischen Grenze und in Laos.

1950 In **Laos** selbst, wo wie in Myanmar mit geringerem Risiko als in Thailand produziert werden konnte,[204] wurde die Rohopium-Produktion 1984 mit ca. 30 t, 1986 mit ca. 120 t, 1990 mit ca. 300 und 1994 mit ca. 360 t/a angesetzt, während für **Thailand** die DEA nach einem Rückgang der Produktion von etwa 42 t 1984 auf etwa 20 t 1989 für 1990 mit etwa 30 t/a und für 1994 mit etwa 40 t/a rechnete. Ende der 1990er Jahre verringerte sich diese Menge wieder, offenbar auch infolge in diesem Teilbereich erfolgreicher Substitutionsprogramme, auf etwa 20 t jährlich.

1951 Die für 1994 weltweit geschätzten ca. 6000 t **Rohopium** ergaben rund 600 t **Heroin Nr. 4**, wenn man davon ausgeht, dass herkömmlicherweise 1 Kg Rohopium im Durchschnitt für die Raffinierung von 100 g reinen Heroins benötigt wurden[205]; dementsprechend wurde die **weltweite Heroin-Produktion** bereits 1989 auf etwa 545 t geschätzt, was einen damaligen Gegenwert von mehr als 400 Mrd. DM repräsentierte.

1952 Insgesamt schien die **weltweite Heroin-Produktion** in den 1990er Jahren auf dem erreichten Niveau zu **verharren** und ab Ende der 1990er Jahre sogar zeitweilig

---

[199] Seit Beginn des 21. Jhs erfolgte über westafrikanische Länder wie Nigeria in umgekehrter Richtung der Schmuggel für den europäischen Markt bestimmten Cocains, vgl. 3.1.2, Rdnr. 2662–2669.

[200] Zu dem damit umschriebenen geographischen Gebiet vgl. oben 2.1.2, Rdnr. 1912–1914. Zur dortigen Opium-Produktion im Jahre 1880 vgl. 2.1.2, Rdnr. 1883.

[201] Zu der für die Versorgung des europäischen Marktes derzeit wichtigeren Opium-Produktion im „Goldenen Halbmond“ vgl. unten 2.1.2, Rdnr. 1982.

[202] Zur Weltjahresproduktion Cocain vgl. 3.1.2, Rdnr. 2625.

[203] Zum politischen Hintergrund der Opium-Produktion in Myanmar vgl. oben 2.1.2, Rdnr. 1914 f.

[204] Zur Opium-Produktion in Laos und Thailand vgl. auch 2.1.2, Rdnr. 1914 und 1917 f.

[205] Zur Heroin-Herstellung vgl. 2.1.1, Rdnr. 1852 und 1862–1869.

rückläufig gewesen zu sein,[206] bedingt durch den **Rückgang** der Anbauflächen in **Südostasien** zwischen 1997 und 2005 um ca. 85 %. Für das Jahr 2009 wurde mit insgesamt ca. 733 t Heroin weltweit gerechnet.

1953 Im Zuge der zeitweisen Verlagerung der **Heroin-Produktionsstätten** in den Bereich der **südostasiatischen Anbauländer** von Schlafmohn hatte sich neben dem lukrativen Heroin-Export der **Konsum** von **Heroin**[207] örtlicher Provenienz in einer Reihe dieser Staaten, etwa Malaysia und Thailand, ungeachtet teilweise drakonischer Strafen seit Mitte der 1980er Jahre als erhebliches Problem zunehmend etabliert,[208] wobei die Ausmaße der „Durchseuchung" europäischen und nordamerikanischen Gegebenheiten entsprachen und sie sogar noch übertroffen haben dürften. Infolge des Fehlens langer Transportwege und des niedrigen Kostenniveaus waren hier die **Endverbrauchspreise** erheblich niedriger als in Europa[209]: 1 g Heroin kostete in den 1990er Jahren in Hauptumschlagplätzen wie Bangkok nur 9 US-$, 1 „Schuss" Heroin-Zubereitung (etwa der Marke „Cobra" oder „Afghan 707") weniger als damals umgerechnet 2 DM.

1954 An den Endverkaufspreisen gemessen erschien der **Verdienst** der **Opium-Bauern**[210] gleichwohl als relativ **gering**: 1982 erhielt ein südostasiatischer Bauer von den damals meist chinesischen Zwischenhändlern für 1 Kg Rohopium etwa 600 DM. Nach Raffinierung zu ca. 100 g Heroin Nr. 4 hatte dieses in Bangkok bereits einen Wert von umgerechnet etwa 2.000 DM. Im europäischen Großhandel repräsentierten diese 100 g sodann einen Wert von durchschnittlich 15.000 DM, nach Streckung auf eine 5–8 %ige Zubereitung im Straßenhandel schließlich einen Wert von 30.000 bis 50.000 DM, je nach veräußerter Menge.[211]

1955 Diese **Gewinnspanne** blieb bei insgesamt **fallenden Preisen**[212] in der Folgezeit im Wesentlichen unverändert. So wurde Ende der 1990er Jahre geschätzt, dass ein südostasiatischer Opium-Bauer an ca. 7 Kg Rohopium etwa 330 US-$ verdiente. Zu 700 g Heroin raffiniert war dieses ab Labor 4.250 US-$ wert, im Zwischenhandel in Bangkok 10.000 und in New York 80.000 US-$. Nach Portionierung in 28.000 „Packs" Heroin-Zubereitung repräsentierte diese Menge schließlich einen Wert von ca. 280.000 US-$.

1956 Die Hoffnung, dieser Entwicklung durch langfristige, mit Geldern des UNFDAC-Haushalts geförderte **Substitutionsprogramme**[213] in den traditionellen Anbaugebieten etwa des „Goldenen Dreiecks" begegnen zu können, erfüllte sich nur ansatzweise. Denn außer dem Ersatz des Schlafmohnanbaus durch andere Kulturen waren Maßnahmen im Bereich der Infrastruktur und die Schaffung von Absatzmärkten, etwa im Bereich der EU, erforderlich. Im Zusammenhang mit dem Rückgang der Opium-Produktion in Südostasien spielten derartige Programme in der Folgezeit kaum noch eine Rolle.

---

[206] Vergleichbares galt offenbar auch für die Weltjahresproduktion Cocain Ende der 1990er Jahre: 3.1.2, Rdnr. 2625.

[207] Zur Entwicklung des Opium-Konsums in Südostasien vgl. 2.1.5, Rdnr. 2188.

[208] Zum parallel hierzu zunehmenden Metamfetamin-Missbrauch in diesem Gebiet vgl. 3.3.6.2, Rdnr. 3331–3335.

[209] Zu den früheren Endverbrauchspreisen in Europa vgl. 2.1.5, Rdnr. 2226–2228.

[210] Zum Opium-Anbau in diesen Ländern vgl. 2.1.1, Rdnr. 1846–1850.

[211] Zu entsprechenden Wertsteigerungen im Cocain-Handel vgl. 3.1.2, Rdnr. 2678 f.

[212] Zum Preisverfall von Heroin im Groß- und Straßenhandel vgl. 2.1.5, Rdnr. 2237 f.

[213] Zu den Verdienstmöglichkeiten beim Anbau von Schlafmohn vgl. auch unten 2.1.2, Rdnr. 1977 mit FN 243. Zu Substitutionsprogrammen zur Einschränkung des Coca-Anbaus vgl. 3.1.2, Rdnr. 2608 f.

1957 §

Ein anderer Weg besteht in der **Konfiszierung** von **Gewinnen** aus illegalen Drogengeschäften.[214] Die Forderung, die Verwendung oder das „Waschen" („money-laundering", etwa durch den Erwerb von Investitionsgütern) von Einnahmen aus Drogengeschäften („Narco-Dollars") unter Strafe zu stellen, führte zu dem **Übereinkommen von 1988** und in dessen Umsetzung in innerstaatliches Recht zur Aufnahme entsprechender Bestimmungen in das StGB durch das OrgKG 1992 sowie in einem Geldwäschegesetz (GWG). Unter anderem durch die Einführung einer (2002 vom BVerfG allerdings für verfassungswidrig erklärten) „Vermögensstrafe" sollte ein staatlicher Zugriff auf das gesamte Tätervermögen ermöglicht werden, um dem Großhändler das „Betriebskapital" für weitere Straftaten sowie Einflussmöglichkeiten auf staatliche Stellen durch Korruption und auf internationale Kapitalmärkte zu nehmen. Mit dieser „Dritten Dimension" der Drogenbekämpfung[215] sollte die empfindlichste Stelle der im Hintergrund sich haltenden Großhändler, nämlich ihre **Profiterwartung** bei **kalkulierbarem Risiko,**[216] getroffen werden.

1958

Während in Deutschland in diesem Bereich jedoch bisher allenfalls äußerst **mäßige Erfolge** zu verzeichnen waren, besteht in den USA und anderen Ländern hier ein Bekämpfungsschwerpunkt und konnten beachtliche Erfolge erzielt werden: 1990 bereits konnte die DEA über 1,1 Mrd. US-$ abschöpfen; hinzu kommen kriminaltaktische und beweiserhebliche Aspekte.

1959

Hierbei ist zu berücksichtigen, dass entscheidende Produktionsvoraussetzungen für die illegale Heroin-Herstellung bisher häufig aus den Abnehmerländern selbst kamen: So war ein wichtiger Grund für die zeitweilige Zunahme der weltweiten illegalen Heroin-Produktion die freie Verfügbarkeit von **Essigsäureanhydrid** (EA).[217] Noch Mitte der 1980er Jahre sollen etwa 90 % aller beschlagnahmten, für Heroin-"Labs" in den Ursprungs- oder Drittländern bestimmten Mengen dieses Reagens von der Darmstädter Fa. Merck gestammt haben.[218]

1960

Der „**Konjunktureinbruch**" in der damaligen **BRD** um die Jahreswende 1981/82, der u. a. durch einen erheblichen Rückgang der sichergestellten Heroin-Mengen signalisiert wurde,[219] ging dementsprechend wohl auch weniger auf Fahndungs- bzw. Therapieerfolge, Aufklärungsarbeit, Erntevernichtungsmaßnahmen oder von der UN geförderte alternative Anbauprogramme (Substitutionsprogramme)[220] in den Produktionsgebieten zurück. Vielmehr scheinen hier wie zuvor und auch in der Folgezeit **Faktoren** wirksam geworden zu sein, die **außerhalb** des **Einflussbereiches** nationaler wie internationaler Institutionen liegen.[221]

---

[214] Diese wurden 1989 für die BRD mit ca. 40–60 % des geschätzten Gesamtumsatzes im Drogenhandel in Höhe von ca. 5 Mrd. DM angesetzt; vgl. auch oben 2.1.2, Rdnr. 1929 f.

[215] Zur Alternative der Freigabe des Heroin-Marktes vgl. 2.1.7, Rdnr. 2472–2482.

[216] Zur Preiskalkulation im kommerziellen Großhandel vgl. auch oben 2.1.2, Rdnr. 1930.

[217] Zu dieser für die Heroin-Produktion benötigten Basischemikalie vgl. 2.1.1, Rdnr. 1864.

[218] Zur Einordnung von EA als Grundstoff mit der Folge einer Vertriebskontrolle vgl. 2.1.3, Rdnr. 2084–2089.

[219] 1980: 267 Kg, 1981: 93 Kg; entsprechend in Europa: 1980: 1097 Kg, 1981: 885 Kg; vgl. unten 2.1.2, Rdnr. 2012.

[220] Zu den – völlig unzureichenden – Substitutionsprogrammen vgl. z. B. auch unten 2.1.2, Rdnr. 1977.

[221] Vgl. z. B. zum Militärputsch in der Türkei oben 2.1.2, Rdnr. 1926, oder den Jugoslawien-Krieg oben 2.1.2, Rdnr. 1936. Hierzu zählen neben weiteren Faktoren wie die Verfügbarkeit u. a. auch langfristige und kaum prognostizierbare Änderungen im Konsumverhalten, vgl. unten 2.1.2, Rdnr. 1999 f., oder beim LSD-25 1.3.1.1.2, Rdnr. 618–621. Zum demgegenüber meist eher marginalen Einfluss der jeweiligen nationalen „Drogenpolitik" vgl. z. B. 2.1.2, Rdnr. 2016, und 2.1.7, Rdnr. 2481.

1961 So scheint im Frühjahr 1979 nach dem **Sturz des Schahs** die **iranische** Produktion vorübergehend stark zurückgegangen zu sein. Trotz des offiziellen Verbotes und der Verhängung von Todesurteilen[222] gegen Drogenhändler in der Folgezeit (etwa 2/3 der Hinrichtungen im Iran sollen wegen Drogendelikten erfolgt sein) erholte sie sich jedoch wieder und wurde 1984/85 auf etwa 400–600 t/a geschätzt; kleinere Anteile Heroin Nr. 4 iranischer Provenienz gelangten auch in Mitteleuropa auf dem Markt.

1962 Gleichzeitig entwickelte sich der **Iran** zum **Transitland** für **afghanisches Heroin**. Zu Beginn des 21. Jhs dürfte etwa die Hälfte des für Westeuropa bestimmten Heroins über den Iran ausgeführt worden sein und auch Mitte der 2010er Jahre führte die bevorzugte Route von Afghanistan nach Zentraleuropa weiterhin über den Iran, die Türkei und die „Neue Balkanroute“.[223] Neben dem fortbestehenden traditionellen Opium-Rauchen[224] etablierte sich hierbei auch ein Markt für einheimische **Heroin-Konsumenten**: Ende der 1990er Jahre wurde in der Islamischen Republik Iran mit etwa 1,25 Mio. Opium- bzw. Heroin-Konsumenten gerechnet, darunter sich prostituierende Frauen, Ende des 1. Jahrzehnts des 21. Jhs mit bis zu 3 Mio. Abhängigen, einer der weltweit höchsten Bevölkerungsanteile.

1963 Die durch den **Rückgang** des „**türkischen**“ Heroins ab 1982/83 in der damaligen BRD entstandene **Marktlücke** wurde ab Mitte der 1980er Jahre wieder **geschlossen**, wobei sich die Herkunft des damals in **Westeuropa** (ein osteuropäischer Markt war so gut wie nicht existent) zum Verkauf gelangenden Heroins seitdem vor allem auf den **südwestasiatischen** (zeitweise bzw. in sehr viel geringerem Umfang weiterhin auch den südostasiatischen) Raum konzentrierte. Der **Zufuhrdruck** aus diesem Gebiet nach Zentraleuropa hielt bis Mitte der 2010er Jahre unvermindert an.[225]

1964 Seit Mitte der 1980er Jahre kam das u. a. auf dem (west-)deutschen Markt gehandelte Heroin, neben selteneren Importen auch nahöstlicher Provenienz, ganz überwiegend aus dem **Mittleren Osten (**insbesondere Afghanistan, Pakistan, Indien, nur sehr selten auch noch aus der Türkei) und wurde teilweise in Form von **Heroin-Base** („**braunes Heroin**“)[226] nach Europa eingeführt.

1965 Diese Entwicklung begann damit, dass ab Mitte 1981 **pakistanisches** bzw. indisches Heroin das türkische vom Markt zu drängen begann, teilweise mit Dumpingpreisen: Während 1982 nahöstliches Heroin z. T. noch mit 120.000–200.000 DM/Kg gehandelt wurde, wurde hochreines pakistanisches Heroin auch schon für 30.000 DM/Kg angeboten.

1966 Bei relativ unbeweglichem Markt insoweit lag der **Kg-Preis** seit Mitte der 1980er Jahre ziemlich einheitlich wieder bei 40.000–100.000 DM, während die Einkaufspreise sich in den Herkunftsländern bei 20.000 DM/Kg bewegten. Seit Mitte der 1990er Jahre gaben auch

---

[222] Die Todesstrafe gegen Drogenhändler wird auch in anderen Ländern verhängt; vgl. etwa zu Enthauptungen in Saudi Arabien 3.3.6.2, Rdnr. 3342.

[223] Zur „Neuen Balkanroute“ vgl. oben 2.1.2, Rdnr. 1936a. Von einer funktionierenden Zusammenarbeit der westlichen Länder mit dem Iran, Afghanistan und der Türkei bei der Bekämpfung des Heroin-Schmuggels konnte hierbei nicht ausgegangen werden.

[224] Noch Mitte des 20. Jhs war es im Iran in der Volksmedizin üblich, etwa Bauchschmerzen bei Kindern mit kleinen Opium-Kügelchen zu lindern (vgl. hierzu auch 2.1.2, Rdnr. 1878). Zum gegenwärtigen Opium-Konsum seitens Iraner vgl. zudem 2.1.5, Rdnr. 2189.

[225] Bei allerdings tendenziell stagnierender Heroin-Produktion und -Verbrauch, vgl. unten 2.1.2, Rdnr. 2029 f.

[226] Zum Heroin Nr. 2 vgl. 2.1.5, Rdnr. 2202–2204.

die Großhandelspreise nach, sie lagen Ende der 1990er Jahre in Deutschland im Bereich von 30.000 DM mit fallender Tendenz.[227]

1967 Vergleichbares wie für den Iran gilt für die Produktion im **afghanisch-pakistanischen** Grenzgebiet, die Ende der 1970er Jahre auf ca. 600 t/a geschätzt wurde und im Zuge der **sowjetischen Invasion** Afghanistans im Dezember 1979 zunächst weitgehend zum Erliegen kam.

1968 Seit Anfang 1983 mehrten sich hier die Hinweise auf ein Wiederaufleben des vor allem seitens der pathanischen (i. e. paschtunischen) Widerstandskämpfer (**Mujaheddin**) betriebenen Opium-Anbaus entlang der Grenze zu Pakistan, wo auch in der Folgezeit seitens der dortigen „Drogenbarone" die lukrative Verarbeitung erfolgte: Wurde die Produktion 1984 noch auf ca. 160 t **Rohopium** geschätzt, so wurde sie für 1986 bereits von der DEA wieder mit ca. 600 t angegeben und 1992 auf ca. 2.000 t/a, 1995 auf ca. 2.300 t/a sowie 1999 auf ca. 4.500–4.600 t/a auf einer Fläche von etwa 91.000 ha (2000 ca. 82.000 ha) geschätzt, was bereits damals eines der größten Anbaugebiete der Welt beinhaltete.

1969 Diese Entwicklung deutete darauf hin, dass nach dem **Abzug** der im Abnutzungskrieg geschlagenen **sowjetischen** Invasionstruppen im Februar 1989 die in Pakistan erworbenen Kenntnisse der Heroin-Herstellung von den nach Afghanistan zurückkehrenden Flüchtlingen zum Aufbau einer eigenen Heroin-Produktion verwandt wurden, neben der Weiterverarbeitung des afghanischen Opiums in „Labs" in Pakistan und Indien.

1970 Etwa ab September 1995 wurde die Produktion „**weißen**" **Heroins**[228] hoher Reinheit von den islamistischen **Taliban-Milizen,**[229] die sich vor allem auf die paschtunische Mehrheit im Süden Afghanistan stützen, zur Finanzierung von Waffenkäufen weitergeführt,[230] wobei die Ausfuhr z. T. über den Iran, z. T. über die schwer zu kontrollierenden Grenzen im Norden zu Tadschikistan und Usbekistan durch **Zentralasien** nach Europa erfolgte.[231] In dieser Zeit entfielen etwa 40 % der weltweiten Opium-Produktion auf Afghanistan.[232]

1971 Nach einer Verringerung der Anbaufläche in **Afghanistan** im Sommer 2001 auf nur noch 8.000 ha und einem Zurückgang der Opium-Produktion auf etwa 185 t, erfolgte ab September 2001 – angesichts des im Zuge der Strategie der Vorwärtsverteidigung sich abzeichnenden US-amerikanischen Expeditions- bzw. Invasionskrieges – eine Wiederaufnahme des **Schlafmohnanbaus**. Dieser wurde, begünstigt durch eine von Beginn an schwache afghanische staatliche Zentralgewalt in Kabul, nach dem Ende der Taliban-Diktatur im Dezember 2001 seitens selbständiger lokaler „**warlords**"[233] und Stammesführer fortgeführt und

---

[227] Dem entsprach ein Preisverfall im Straßenhandel, vgl. 2.1.5, Rdnr. 2237 f.

[228] Zum „weißen" Heroin vgl. auch 2.1.3, Rdnr. 2055, 2.1.5, Rdnr. 2209, und 2.1.6, Rdnr. 2273.

[229] Der eigentlich im Islam verbotene Handel mit Drogen wird teilweise gerechtfertigt, wenn er für den Dschihad erfolgt; vgl. hierzu auch oben 2.1.2, Rdnr. 1939 FN 179.

[230] Während der Anbau von Hanf zeitweise untersagt wurde, vgl. 1.1.1, Rdnr. 82. Zur Finanzierung von Waffenkäufen durch den Btm-Handel vgl. oben 2.1.2, Rdnr. 1939 f.

[231] Näher zu den Transportwegen durch Zentralasien unten 2.1.2, Rdnr. 1990–1992. Ein erheblicher Teil des für Westeuropa bestimmten Heroins südwestasiatischer Provenienz wurde über den Iran ausgeführt, vgl. oben 2.1.2, Rdnr. 1962.

[232] Zur in dieser Zeit dominierenden Opium-Produktion in Südostasien vgl. oben 2.1.2, Rdnr. 1948 f.

[233] Zur Verquickung von Btm-Handel und (teils auch staatlich unterstützter) Gewaltkriminalität (in Südamerika, bei nur bedingter Vergleichbarkeit, als „Narcoterrorismus" bezeichnet, soweit nichtstaatliche Gruppen involviert sind: 3.1.2, Rdnr. 2631–2635 mit FN 139 und 143) vgl. auch oben 2.1.2, Rdnr. 1939–1944, und unten 2.1.2, Rdnr. 1993.

nach Erkenntnissen u. a. der UN-DOC im 1. Jahrzehnt des 21. Jhs von einer kleinen Zahl von Personen kontrolliert, die über sehr gute Beziehungen u. a. zu Militärs und Politikern bis in höchste Verwaltungs- und Regierungsstellen verfügten bzw. selber Regierungsämter übernahmen.

1972 Die Folge war, wie in vergleichbaren Ländern mit einer entsprechenden **Kriegs-** und **Drogenökonomie**, ein **schwacher Staat** mit schlechter Regierungsführung, grassierender Korruption sowie politischer und sozialer Unsicherheit. Kriminalität und Drogenmissbrauch im Herstellungsland selbst sowie entlang der Transitrouten[234] wurden im Laufe des zweiten Afghanistankrieges gefördert. Begünstigt wurde dies durch die Unterstützung lokaler Machthaber, deren **Machtbasis** nicht zuletzt der **Schlafmohnanbau** war, seitens der Interventionstruppen, die ihrerseits über keine kohärente Strategie für einen Staatsaufbau verfügten.

1973 2002 wurde nach Schätzungen der UN-DOC in **Afghanistan** wieder mit einer **Anbaufläche** von ca. 74.000 ha (2003: 80.000 ha, 2004: 131.000 ha, 2006: 165.000 ha, 2007: 193.000 ha, 2008: 157.000 ha, 2013: 206.000 ha, 2014: 224.000 ha, 2015: 183.000 ha, 2016: 201.000 ha sowie 2017: 328.000 ha)[235] und einem Ertrag 2002 von rund 3.400 t (2003: 3.600 t, 2004: 4.200 t, 2005: 4.100 t, 2006: 6.100 t, 2007: 8.200 t, 2008: 7.700 t; 2011: 5.800 t; 2013: 7.500 t; 2014: 6.400 t, 2015: 3.300 t sowie 2017: 9.000 t) **Rohopium** (Tarjak)[236] mit einem Marktwert von etwa 3,1 Mrd. US-$ 2006 und etwa 4 Mrd. US-$ 2007 das frühere Niveau erreicht und anschließend trotz immer wieder propagierter, angesichts der Machtverhältnisse aber nicht durchsetzbarer Gegenmaßnahmen erheblich überschritten. Schätzungsweise 8–10 % der Afghanen dürften zeitweilig ihr Einkommen aus der Opium-Produktion bezogen haben.

1974 Hierdurch etablierte sich auch ein **Eigenverbrauch** im Land: Ende des 1. Jahrzehnts des 21. Jhs wurde mit ca. 230.000 Afghanen gerechnet, die regelmäßig Opium konsumierten sowie etwa 120.000 **Heroin-Konsumenten**.

1975 Seit der „westlichen" Invasion Ende 2001 kam offenbar neuartiges importiertes Saatgut zum Einsatz, das zu **Schlafmohnsorten** („Amerikanischer Mohn") mit stark **erhöhtem Morphin-Gehalt** führte.[237] Die Erträge aus dem Schlafmohnanbau dienten u. a. „warlords" und „Drogenbaronen" zum Aufbau von **Privatarmeen**[238] und dürften zugleich den zeitweise versprengten **Tabilan**-Gruppen dazu gedient haben, sich insbesondere in den Paschtunen-Gebieten des Südens seit 2005 wieder zu konsolidieren und 2006 erstmals in die Offensive zu gehen – jeweils nach dem Ende der Mohnernte -, wobei seitens der Invasionstruppen versucht wurde, ihnen dauerhafte Geländegewinne zu verwehren.

1976 Sämtliche Ansätze einer Bekämpfung des Schlafmohnanbaus im Rahmen der westlichen militärischen Präsenz blieben hierbei **ohne nachhaltigen Erfolg**. So waren etwa alternative **Anbauprogramme** wie Mais oder Tomaten mangels nachhaltiger Unterstützung auf

---

[234] Zum sich etablierenden Heroin-Missbrauch entlang der zentralasiatischen Transitrouten vgl. unten 2.1.2, Rdnr. 1991, im Iran vgl. oben 2.1.2, Rdnr. 1962.

[235] Insbesondere die Provinzen Helmand, zugleich eine Hochburg der Taliban, mit 2007 ca. 102.770 ha und u. a. Kandahar mit 2007 ca. 16.515 ha, während u. a. in den nördlichen Provinzen bei ruhigerer Sicherheitslage die Anbauflächen weitgehend zurückgedrängt werden konnten. Nach dem weitgehenden Abzug der Interventionstruppen 2014 haben die Taliban in Helmand wieder die Kontrolle über etwa 1/3 der Bezirke zurückerlangt.

[236] Der Ertrag/ha lag somit im Jahr 2008 bei rund 49 Kg. Die süd- und mittelamerikanische Opium-Produktion etwa (vgl. hierzu oben 2.1.2, Rdnr. 1911) war im Verhältnis hierzu vernachlässigbar.

[237] Zur Züchtung zunehmend ertragreicherer Schlafmohnsorten vgl. auch 2.1.1, Rdnr. 1851.

[238] Zu Privatarmeen in Südostasien vgl. oben 2.1.2 Rdnr. 1915–1917.

längere Sicht zum Scheitern verurteilt,[239] insbesondere nach dem weitgehenden Abzug der Interventionstruppen 2014, und führte die mechanische **Erntevernichtung** zu einer von der Drogenmafia ohnehin gewünschten Heroin-Verknappung auf dem illegalen Drogenmarkt. Von Flugzeugen ausgebrachte **Herbizide** wie Glyphosat[240] vernichten auch die gesamte umgebende Vegetation einschließlich der Nutzpflanzen, von ihrem Einsatz wurde daher abgesehen.

1977 Anfang des 21. Jhs wurde mit einem Weltmarktanteil von ca. 75 %, Ende des 1. Jahrzehnts des 21. Jhs von rund 90 %, gerechnet; damit war **Afghanistan** wieder der weltweit **größte Opium-Produzent.**[241] Die Raffinierung zu Heroin erfolgte offenbar z. T. mittels mobiler Produktionsstätten im Inland; 2010 wurde mit ca. 1.000 afghanischen „Labs" gerechnet. Etwa 50–60 % des **Bruttoinlandsprodukts** dürfte im Jahre 2004 trotz zeitweiliger Bemühungen u. a. der Zentralregierung in Kabul, den Schlafmohnanbau einzudämmen, aus dem Btm-Anbau und -Handel gestammt haben,[242] was nicht zuletzt damit zusammenhing, dass der Ertrag/ha beim Anbau von Alternativprodukten ungleich geringer war.[243] 2008 wurde seitens der UN-ODC mit einem Anteil von etwa 25 % am Bruttoinlandsprodukt gerechnet.

1978 Der zeitweise **Rückgang** der Opium- und Heroin-Produktion ab 2008 bis 2015 schien dementsprechend neben einem Krankheitsbefall der Pflanze vor allem mit einem entsprechenden **Überangebot** auf dem Weltmarkt und den zwischenzeitlich aufgebauten **Lagerbeständen** an Opium (die eingelagerten Bestände wurden 2012 auf ca. 60.000 t geschätzt) sowie dem Interesse an einem Erhalt des Preisniveaus zusammenzuhängen. Bei einem stagnierenden Heroin-Absatz in Westeuropa schienen Teile der Produktion seit Beginn des 21. Jhs außer nach **Russland** und in die Ukraine in **neue** Märkte in **Asien** wie Indien zu gehen, vor allem nach **China,**[244] wo 2010 mit ca. 2,5 Mio. Heroin-Abhängigen gerechnet wurde.

1979 Reste der diversen **Taliban**-Gruppen übernahmen ab etwa 2002/03 ihrerseits im Auftrag der Drogenhändler zunächst den **Schutz** des Schlafmohnanbaus gegen ausländische Militäraktionen und finanzierten maßgeblich ebenso wie die 1988 gegründete, vorwiegend arabische al-Qaida und vergleichbare Terrornetzwerke, etwa das Haqqani-Netz oder die Hezb-i-Islami,

---

[239] Zur Erfolglosigkeit entsprechender Substitutionsprogramme in Südamerika vgl. 3.1.2, Rdnr. 2608. f

[240] Zum Glyphosat-Einsatz gegen südamerikanische Cocaplantagen im Zuge des „war on drugs" vgl. 3.1.2, Rdnr. 2610 f. Zu Erntevernichtungsmaßnahmen mit Herbiziden bereits in den 1970er Jahren in Mexiko vgl. 1.1.2, Rdnr. 119.

[241] In dieser Rolle löste es sich bereits in der Vergangenheit mit Myanmar ab, vgl. oben 2.1.2, Rdnr. 1949. Die Zunahme der Opium-Produktion in Afghanistan ging mit einer Abnahme der Produktion im „Goldenen Dreieck" einher, vgl. oben 2.1.2, Rdnr. 1950–1952.

[242] Vergleichbar der wirtschaftlichen Bedeutung des illegalen Cocaanbaus in Südamerika: 3.1.2, Rdnr. 2628 und 2636. Zum Rückgang des Getreideanbaus in Südamerika im Zuge einer sich ausbildenden Drogenökonomie vgl. 3.1.2, Rdnr. 2605–2607.

[243] Der Anbau von Weizen erbrachte 2008 einen etwa um das 10-fache geringeren Erlös/ha im Verhältnis zum Rohopium. Zum Sinken der Getreidepreise schienen die (kostenlosen) Hilfslieferungen aus dem Ausland beigetragen zu haben, die zugleich eine Grundversorgung gewährleisteten, so dass zunehmend Felder mit dem ertragreicheren Schlafmohn bepflanzt werden konnten. Ein Bekämpfungsansatz ist daher die Ersetzung der Morphin-reichen durch Morphin-arme Schlafmohnsorten, um den Schlafmohn als Ölpflanze zu nutzen und in die bestehende wirtschaftliche Struktur zu integrieren, vgl. hierzu 2.1.2, Rdnr. 1857–1859.

[244] Zur Stagnation des Heroin-Missbrauchs in Westeuropa vgl. unten 2.1.2, Rdnr. 1999 f. und 2011, zu den Absatzmärkten in Südostasien vgl. unten 2.1.2, Rdnr. 2002.

mit den hieraus erzielten Einnahmen den Ankauf von Waffen und Ausrüstung[245] sowie gegebenenfalls auch die Entschädigung der Familien von Selbstmordattentätern.[246]

1980 Die sich verfestigende **Organisierte Kriminalität** und der weltweit agierende Dschihad-**Terrorismus** gingen in der Folgezeit im Hinblick auf das gemeinsame Ziel einer **Verhinderung stabiler** und effizienter **staatlicher Strukturen** ein enges **Zweckbündnis** ein,[247] offenbar von den in Afghanistan militärisch engagierten westlichen Regierungen ab Beginn der Intervention weitgehend geduldet, um nicht weitere Bevölkerungsteile gegen ihre dort stationierten Verbände pp. aufzubringen mit der Konsequenz einer sich seit 2005 destabilisierenden Lage. Ein Konzept für eine Lösung des sich u. a. hieraus ergebenden Dilemmas war trotz taktisch-operativer Teilerfolge nicht erkennbar; ein gesichtswahrender **Rückzug** des Großteils der Kampftruppen im Hinblick auf die Unerreichbarkeit des strategischen Ziels in einem Abnutzungskrieg wurde aus politischen Gründen trotz eines drohenden erneuten Bürgerkrieges bis Dezember 2014 weitgehend abgeschlossen.

1981 Als Folge eines Verlustes des Interventionskrieges mit Machtvakuum und teilweisem **Rückfall Afghanistans** an den harten Kern der Taliban-Gruppen sowie al-Qaida und ab 2015 dem IS nahestehende Milizen, die sich ihrerseits teilweise bekämpften, ist längerfristig ein sich mit **Drogengeldern** weitgehend **selbst finanzierender** weltweiter **Terrorismus** zu besorgen. Als eine Möglichkeit, hierauf zu reagieren, wurde u. a. die **Legalisierung** der Opium-Produktion diskutiert,[248] indem die Bauern ihr Produkt zu gleichen Preisen wie bisher an offizielle Aufkäufer abliefern können sollen, als Alternative zur Vergrößerung des Risikos illegalen Anbaus bei gleichzeitigen Hilfsangeboten beim Anbau legaler Feldfrüchte. Die hierfür erforderliche Stabilität des Staates vorausgesetzt würde dies allerdings bedeuten, dass der **Staat** in **Konkurrenz** zu den illegalen Aufkäufern tritt, die angesichts der enormen Gewinnspannen im illegalen Drogenhandel im Zweifel in der Lage sind, einen höheren Preis zu zahlen, ein Wettlauf, den Staat selbst bei unterstellter Effizienz nicht gewinnen kann. Vor allem die ländliche Bevölkerung ihrerseits litt ab 2014 unter einem **Mehrfrontenkrieg** mit wechselnden Koalitionen der verschiedenen Milizen, unter dessen Bedingungen sowohl die Durchführung eines Substitutionsprogrammes als auch eine wirksame Bekämpfung des Opiumanbaus **illusorisch** ist.

1982 Bereits Anfang bis Mitte der 1990er Jahre stammten etwa 1/3 des weltweit verbrauchten Heroins aus dem „**Goldenen Halbmond**“[249]; dieser Anteil erhöhte sich nicht zuletzt wegen der beschriebenen afghanischen Produktion zu Beginn des 21. Jhs auf ¾ und stieg seitdem weiter.[250] Dem entsprechend stammten Mitte

---

[245] Vgl. hierzu oben 2.1.2, Rdnr. 1939 f., sowie etwa zum libanesischen Bürgerkrieg 1.1.2, Rdnr. 145 f.

[246] Wobei es nur gelegentliche Hinweise darauf gab, dass diese unter Drogen-(etwa Sedativa-) Einfluss handelten; zur Geschichte des Selbstmordattentats im Vorderen Orient vgl. 1.1.2, Rdnr. 99–101. Vgl. in diesem Zusammenhang z. B. auch zu den Berserkern 1.3.2.1, Rdnr. 857.

[247] Zur Verbindung von Strukturen der Organisierten Kriminalität und des Terrorismus vgl. auch oben 2.1.2, Rdnr. 1940 f., oder unten 2.1.2, Rdnr. 1985 f.

[248] Allgemein werden Entkriminalisierungskonzepte als Konsequenz aus dem als verloren angesehenen „war on drugs“ diskutiert, vgl. u. a. oben 2.1.2, Rdnr. 1943 f.

[249] Zum geographischen Gebiet des „Goldenen Halbmondes“ vgl. oben 2.1.2, Rdnr. 1927. Zur zeitweise führenden Rolle des „Goldenen Dreiecks“ u. a. bei der Versorgung Europas mit Heroin vgl. oben 2.1.2, Rdnr. 1945–1951.

[250] Ohne dass damit allerdings eine wesentliche Erhöhung des insgesamt weltweit produzierten Opiums verbunden gewesen wäre, vgl. oben 2.1.2, Rdnr. 1952.

der 1990er Jahre etwa 80 % des in Westeuropa einschließlich Deutschland konsumierten Heroins aus dieser Region sowie seit Ende der 1990er Jahre etwa 90 %.

1983 **Pakistan** seinerseits, dessen Opium-Produktion 1979 noch mit ca. 800 t angesetzt worden war,[251] soll nach einem Rückgang der Produktion 1984 auf ca. 50 t 1986 mit ca. 145 t und 1992 mit ca. 180 t wieder am Markt teilgehabt haben. Der Drogen- und Waffenschmuggel wird hier von den im Nordwesten des Landes, an der Grenze zu Afghanistan lebenden Pathanen (Paschtunen) kontrolliert, die auch einen Großteil der **Drogenbarone** Pakistans stellen. In Paschtunistan, in der Nähe des **Khyber-Passes**, auf dessen beiden Seiten infolge einer von den Engländern 1893 vorgenommenen Grenzziehung paschtunische Stämme leben, liegen auch die **Heroin-Raffinerien,**[252] in einem „Free Trible Area" genannten Gebiet, dem von der pakistanischen Regierung aufgrund historischer Erfahrungen mit den kriegerischen Bewohnern weitgehende **Eigenständigkeit** gewährt wurde.

1984 Von hier aus gelangte ein Teil des Heroins über den **Iran**[253] und die **Türkei** nach **Westeuropa**. Im Hinblick auf starke **islamistische** Kräfte in **Pakistan**, insbesondere im Grenzgebiet zu Afghanistan, drängte der Westen die frühere Regierung Musharraf nur verhalten, gegen die Unterstützer der Taliban-Gruppen und des Drogenanbaus vorzugehen, um einen Umsturz und den Zugriff der Islamisten auf die Regierungsgewalt der Atommacht Pakistan zu verhindern.

1985 Im 1. Jahrzehnt des 21. Jhs hatte sich auf der Arabischen Halbinsel zudem der **Jemen** als **Transitland** für **südwestasiatisches**, insbesondere afghanisches **Heroin** etabliert, das von Küstenstädten offenbar u. a. über die Provinz Hadramaut geschmuggelt wurde. Im Gegenzug wurden Waffen und Dschihadisten aus Somalia in das Land geschleust. Nachdem al-Qaida im Jemen noch 2003 als besiegt galt, erschloss sie sich als Al Qaida in the Arabian Peninsula (**Aqap**),[254] die als die schlagkräftigste des Terrornetzwerkes gilt, ab 2009 mit dem Schmuggel von Waffen und Drogen eine neue Einnahmequelle, mit dem der Dschihad-Terrorismus und (Selbstmord-) Anschläge finanziert wurden.

1986 **Aqap** wurde auch hier Teil der örtlichen, weitgehend auf komplexen tribalen Strukturen basierenden mafiosen Netzwerke[255] und nutzte wie in Afghanistan, Pakistan und Somalia[256] das **Fehlen** oder die **Schwäche staatlicher Strukturen**; im Süden des Landes, wo sich islamistische Milizen, Stammeskämpfer und die Armee seit Jahren kriegerische Auseinandersetzungen liefern, in die die USA und Saudi Arabien immer wieder eingreifen, waren bereits ganze Gebiete der Kontrolle der Regierung in Sanaa[257] entzogen, bis sie nach Vertreibung aus Sanaa 2015 faktisch aufhörte zu existieren.

---

[251] Zur zeitweisen Bedeutung des pakistanischen Heroins in Westeuropa vgl. oben 2.1.2, Rdnr. 1965.

[252] Zur Heroin-Produktion im afghanisch/pakistanischen Grenzgebiet vgl. oben 2.1.2, Rdnr. 1967 und 1969.

[253] Zur bevorzugten Transitroute über den Iran vgl. oben 2.1.2, Rdnr. 1962.

[254] Seit der Fusion von Al Qaida im Jemen und in Saudi Arabien 2009 galt Aqap als eine der effizientesten Gruppierungen des Netzwerkes. Zur Al Qaida im Maghreb vgl. 3.1.2, Rdnr. 2663–2665. Von Zentralasien über Arabien bis Afrika zeichnete sich ein vergleichbares Vorgehen al-Qaida nahestehender Terrororganisationen ab.

[255] Zur Verbindung von Strukturen der Organisierten Kriminalität und des (Dschihad-)Terrorismus in Afghanistan vgl. oben 2.1.2, Rdnr. 1980. Zum Khat-Konsum im Jemen vgl. 3.3.3, Rdnr. 3116.

[256] Zu Somalia vgl. auch 3.3.3, Rdnr. 3119 f.

[257] Zum früheren Nord- und Südjemen vgl. 3.3.3, Rdnr. 3117.

1987 Evident war hierbei bis in die Mitte der 1990er Jahre, dass der **Heroin-Absatz** vor allem in Ländern mit **guter Finanz-** und **Wirtschaftslage** erfolgte, so dass sich andererseits konjunkturelle Schwankungen wie z. B. im Zuge von Ölpreiserhöhungen in diesen Ländern auch auf diesem Teilmarkt bemerkbar machten,[258] wenn auch in abgeschwächter Form, da der Abnehmerkreis relativ stabil ist.

1988 Im Zuge der sich bis zu Beginn des 21. Jhs ausweitenden Opium-Produktion scheinen jedoch neben den etablierten Märkten **Absatzgebiete** in Ländern der **ehemaligen Sowjetunion** ebenso wie in **Zentral-** und **Südostasien** erschlossen worden zu sein, in denen ein Absatz trotz **niedriger Preise** im Endverkauf[259] aufgrund der verfügbaren Mengen ebenfalls gewinnbringend ist. So wies etwa der sich in **Russland** etablierende Absatzmarkt für Heroin zeitweise sprunghafte Steigerungsraten auf.[260]

1989 Bis zur Auflösung der **Sowjetunion** existierten zwar in den **zentralasiatischen** Teilrepubliken Schlafmohnfelder, jedoch in erster Linie für die Pharmaindustrie; ein Anbau zur Opium- bzw. Heroin-Produktion erreichte erst Ende der 1980er Jahre erwähnenswerte Ausmaße. Dies hat sich seit der **Auflösung** der **UdSSR** im Dezember 1991 erheblich geändert: In den **südlichen GUS-Staaten** wurden u. a. im gebirgigen **Kasachstan** und **Turkmenistan** – aber auch in **Tadschikistan** bis zur russischen Intervention im Dezember 1994 – neue Gebiete für den Schlafmohnanbau erschlossen.

1990 Zugleich haben sich, begünstigt durch den Zerfall ehemals zentral gelenkter Sicherheitsbehörden, neue **Transportrouten** für die Versorgung des west-, später auch des sich etablierenden osteuropäischen Heroin-Marktes ergeben: Opium und vor allem Heroin vorwiegend afghanisch/pakistanischer Herkunft[261] wurde und wird auf den alten „**Seidenrouten**" („Silk Road") über die zentralasiatischen Staaten Turkmenistan, Usbekistan, Tadschikistan, Kirgisien (Kirgistan) und Kasachstan mit Lastwagen, als Konterbande in Eisenbahnwaggons oder Flugzeugen usw. schließlich über Russland und Polen,[262] teilweise auch über die Kaukasus-Staaten, das Schwarze Meer und über die „ Neue Balkanroute"[263] sowie Österreich nach Mitteleuropa ausgeführt. Die Verbesserung der Verkehrsinfrastrukturen in Zentralasien führte hierbei zu einer Zunahme der illegalen Transportmöglichkeiten.

1991 **Kuriere** („Kamele")[264] wurden mit **gestrecktem Heroin** bezahlt mit der Folge, dass die Zahl der **Abhängigen** in den **zentralasiatischen** Ländern zunahm, oft in Verbindung mit einem Anstieg der HIV-Infektionen in den entsprechenden Gebieten.[265] Mit UN- und EU-Hilfe wurde seit Ende der 1990er Jahre versucht, durch den Aufbau nationaler spezialisierter Behörden den Heroin-Schmuggel und die Etablierung hiermit einhergehender krimineller Strukturen in diesen Ländern einzudämmen.

[258] Vgl. hierzu auch oben 2.1.2, Rdnr. 1905 f.

[259] Zum Preisverfall in Deutschland vgl. oben 2.1.2, Rdnr. 1966.

[260] Einhergehend mit einem zeitweise sprunghaften Anstieg der Abhängigenzahlen, vgl. unten 2.1.2, Rdnr. 1998.

[261] Zur Heroin-Produktion in diesem Gebiet vgl. oben 2.1.2, Rdnr. 1967–1984.

[262] Zum früheren Heroin-Missbrauch in Polen vgl. 2.1.1, Rdnr. 1845.

[263] Zur „Balkanroute" vgl. 2.1.2, Rdnr. 1936 und 2008. Zur „Neuen Balkanroute" zum Schmuggel u. a. auch von Cocain über Westafrika nach Mitteleuropa vgl. oben 2.1.2, Rdnr. 1936a, und 3.1.2, Rdnr. 2669.

[264] Vgl. auch zu den „Mauleseln" im Cocain-Schmuggel 3.1.2, Rdnr. 2654–2659.

[265] Vgl. zum Stichwort „HIV" in Kap. 5. Dem vergleichbar etablierte sich in verschiedenen westafrikanischen Ländern, über die der Transit von Cocain nach Europa erfolgt, eine Missbrauchsszene im Inland, vgl. 3.1.2, Rdnr. 2662.

Der Erfolg hielt sich nicht zuletzt aufgrund der verbreiteten **Korruption** und der Unterwanderung staatlicher Institutionen durch Drogenkartelle[266] mit der Folge von internen Verteilungskämpfen in Grenzen. Im Zuge einer sich ebenfalls seit Ende der 1990er Jahren etablierenden **Drogenökonomie**[267] sollen im 1. Jahrzehnt des 21. Jhs z. B. jährlich etwa 30 % des BIP in **Tadschikistan** mit dem Drogenhandel erwirtschaftet worden sein. **1992**

Ende der 1990er Jahre traten die **zentralasiatischen** Länder zudem zunehmend selbst als **Opium-Produzenten** auf, außerdem die Kaukasus-Republiken, insbesondere Tschetschenien, wo „**warlords**" offenbar mit dem Erlös ihren Krieg 1994–96 sowie ab September 1999 gegen russische Truppen mit finanzierten.[268] **1993**

Nach einem raschen Anstieg der **Abhängigenzahl** in der **Bundesrepublik** im Zuge der damals so genannten „Heroin-Welle" Ende der 1970er Jahre[269] **stabilisierte** sich die Zahl der von „harten"[270] Drogen vom Heroin-Typ Abhängigen seit 1982/83, wenngleich auf hohem Niveau.[271] Hierbei arrangierte sich die Bevölkerung jedenfalls der westeuropäischen Länder, so auch in Deutschland, weitgehend mit dem „Heroin-Problem"[272]: auch bei steigenden Zahlen sprach in der Folgezeit niemand mehr von einer „Heroin-Welle". **1994**

Die meisten Schätzungen gingen 1982/83 von etwa 50.000 bis 60.000 **Heroin-Abhängigen** aus.[273] Ende der 1980er Jahre erfolgte eine weitere Zunahme: Für 1989 gingen auch konservative Schätzungen von etwa 80.000 Abhängigen aus.[274] Seit Anfang der 1990er wurde die Gesamtzahl der Heroin-Abhängigen in Deutschland von der DHS mit etwa 120.000, seit Beginn des 21. Jhs relativ konstant mit **150.000** angegeben (andere Schätzungen gehen bis zu 200.000); hiervon gilt etwa **1/3** als **langzeitabhängig** mit mehr als 10-jähriger „**Drogenkarriere**".[275] Dieser Zustand hat sich offenbar **verfestigt**; die **alternde** Gruppe von Heroin-Abhängigen[276] dürfte noch über Jahre hinweg der Betreuung im Therapiesystem bedürfen. **1995**

---

[266] Vergleichbar der Situation in Süd- und Mittelamerika; vgl. z. B. zur Situation in Mexiko 3.1.2, Rdnr. 2650 f.

[267] Zur Etablierung einer Drogenökonomie in Afghanistan vgl. oben 2.1.2, Rdnr. 1971 f.

[268] Vgl. z. B. auch zur Bedeutung der Drogenökonomie in Afghanistan oben 2.1.2, Rdnr. 1977, oder im libanesischen Bürgerkrieg 1.1.2, Rdnr. 145 f.

[269] Zu der damals als „Heroin-Welle" bezeichneten Entwicklung vgl. oben 2.1.2, Rdnr. 1928 f.

[270] Zum Begriff „harte" Drogen vgl. 1.1.3, Rdnr. 221 mit FN 352.

[271] Zur Entwicklung der Heroin-Abhängigkeit vgl. auch unten im Zusammenhang mit der Entwicklung der Sicherstellungszahlen 2.1.2, Rdnr. 2011.

[272] Zur überwiegend resignativen Einschätzung in Deutschland ab den 1980er Jahren vgl. etwa 1.1.2, Rdnr. 158 mit FN 228.

[273] Zur geschätzten Zahl der Cannabis-Konsumenten vgl. 1.1.2, Rdnr. 130, der Cocain-Konsumenten vgl. 3.1.2, Rdnr. 2673 f. und 2688, sowie der Amfetamin-Konsumenten 3.3.6.2, Rdnr. 3319–3321, 3331 und 3334.

[274] Zum Heroin-Verbrauch vgl. 2.1.5, Rdnr. 2239. Nach dem Drogenbericht 2000 der Bundesregierung war der Opiatkonsum in der Bevölkerung gleichwohl nach wie vor wenig verbreitet: Nur etwa 1,4 % der 18- bis 34-jährigen hatten zu diesem Zeitpunkt im Laufe ihres Lebens Erfahrung mit Opiaten gemacht; vgl. auch unten 2.1.2, Rdnr. 2025–2030. Zur Zahl der Medikamenten- und Alkoholabhängigen vgl. Vorbem. 4, Rdnr. 3702–3704.

[275] Zur Zahl der Schwerstabhängigen in Deutschland vgl. 2.1.7, Rdnr. 2456 FN 1166.

[276] Zur „Überalterung" der Heroin-Abhängigen in Deutschland vgl. auch unten 2.1.2, Rdnr. 2010 und 2026.

1996 In den **USA** wurde demgegenüber seit etwa 1981 mit einer **konstant** gebliebenen Zahl von etwa 490.000 Heroin-Abhängigen gerechnet. 1988 wurde für die USA zwar auch die Zahl von mehreren Mio. „Fixern" genannt und für 2006–2010 mit ca. 1,2–1,3 Mio. Heroin-Abhängigen gerechnet,[277] festzuhalten bleibt jedoch, dass wesentliche Zunahmen in diesem Teilbereich, im Gegensatz zum gleichzeitig expandierenden Cocain-Markt,[278] nicht mehr erfolgten.

1997 In den **westeuropäischen** Ländern ist die Zahl der Heroin-Abhängigen seit Ende der 1980er/Anfang der 1990er Jahre offenbar ebenfalls keinen allzu starken Schwankungen mehr unterworfen.[279] Insgesamt wurde die Zahl der Heroin-Abhängigen in der EU (einschließlich Norwegen) in den 1990er Jahren auf weniger als 1 % der Erwachsenen oder etwa 0,5–1,5 Mio. Menschen sowie 2004–2010 relativ gleichbleibend auf 0,85–1,3 Mio. geschätzt.

1998 Demgegenüber wurden in **Osteuropa** in der gleichen Zeit erhebliche **Zuwächse** verzeichnet: So ging Polen[280] bereits 1986 von ca. 300.000 Abhängigen aus, während die UdSSR bzw. jetzt **Russland** eine sprunghafte Steigerung von 1986 46.000 und 1990 140.000 auf 1995 ca. 1,5 Mio., 1999 ca. 2 Mio. und 2010 bis auf 5 Mio. Abhängige, hiervon etwa 1/2 Mio. Schwerstabhängige, angab, die fast ausschließlich aus Afghanistan stammendes Heroin[281] konsumierten.

1999 Über die Gründe der seit den 1980er Jahren zu konstatierenden **Stagnation** von **Heroin-Konsum** und **-Abhängigkeit** – bei gleichzeitiger Zunahme des Cannabis-Missbrauchs sowie polyvalenter und riskanter Konsummuster[282] – jedenfalls in den „klassischen" Absatzländern **Westeuropas** und **Nordamerikas** lässt sich trotz der genannten Faktoren, die kaum zu gewichten sind, nur spekulieren. Geringeren Einfluss dürften gegebenenfalls gesteuerte Maßnahmen gehabt haben, wie die Anfang des 21. Jhs in Mitteleuropa, über eine **Heroin-Verknappung** Abhängige zum „**Crack**"-Missbrauch wie in den USA zu bringen.[283]

2000 Mit ausschlaggebend dürfte demgegenüber die erwähnte Veränderung im Konsumverhalten[284] u. a. in West-, später auch in Südeuropa gewesen sein, die speziell in Bezug auf Heroin zu einem teilweisen **Tabuisierungseffekt** beigetragen hat („Heroin für die Kaputten, Cocain für die Bosse"; Heroin als „**Loser-Droge**") bei gleichzeitigem Aufkommen neuer, „**akzeptierter**" Drogen wie den „**Disko-Drogen**" bzw. den „**Designer-Amfetaminen**".[285]

---

[277] Infolge unterschiedlicher Erfassung können die wiedergegebenen Zahlen untereinander nicht verglichen werden, sondern geben allenfalls Trends und Größenordnungen wieder.

[278] Zur zeitweisen Zunahme des Cocain-Konsums in den USA vgl. 3.1.2, Rdnr. 2670–2674. Zur Zahl der Cannabis-Konsumenten in den USA vgl. 1.1.2, Rdnr. 131 f.

[279] Schweiz ca. 30.000, Italien ca. 10.000, England ca. 60.000–80.000, Spanien ca. 80.000–125.000, Frankreich ca. 150.000, die Niederlande ca. 25.000.

[280] Zur zeitweisen Heroin-Produktion in Polen vgl. 2.1.1, Rdnr. 1845.

[281] Vgl. auch zum Heroin-Transport durch Zentralasien oben 2.1.2, Rdnr. 1990 f.

[282] Vgl. hierzu etwa beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 263.

[283] Zum zeitweiligen Anstieg des „Crack"-Missbrauchs in Deutschland vgl. 2.1.4, Rdnr. 2263, sowie beim Cocain 3.1.5, Rdnr. 2938–2943; vgl. auch bei den Amfetaminen 3.3.6.2, Rdnr. 3319–3327.

[284] Zu langfristigen – von staatlichen Maßnahmen unabhängigen – Veränderungen im Konsumverhalten vgl. z. B. auch beim LSD-25 1.3.1.1.2, Rdnr. 618–622.

[285] Zu Aspekten dieser Entwicklung vgl. etwa auch Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1420–1433. Zu Vollsynthetica, die als sog. „Neuere Designer-Amfetamine" auf den illegalen Drogenmarkt gelangen, vgl. 3.3.7, Rdnr. 3648–3655.

2001 Diese werden zum großen Teil **nicht** mehr über „**offene**" Drogenszenen mit der Folge einer Wahrnehmbarkeit eines „Drogenproblems" auch für die Öffentlichkeit, sondern **anonym** über das **Internet** vertrieben,[286] was das Entdeckungsrisiko[287] minimiert und neben der einfachen **Verfügbarkeit** zu einer **Akzeptanz** angesichts geringer staatlicher Kontrollmöglichkeiten, die teilweise auf eine de-facto-Legalisierung hinausläuft, beiträgt.

2002 Entsprechend der erwähnten teilweisen **Verlagerung** und gleichzeitigen Ausweitung des **Heroin-Marktes**, jedenfalls soweit hier noch größere Steigerungsraten zu verzeichnen waren, von Europa und Nordamerika u. a. nach **Südostasien,**[288] erfolgte in mehreren dieser Länder eine zeitweise sprunghafte **Steigerung** der **Heroin-Konsumenten** bzw. **-Abhängigenzahlen**: Diese wurden 1986 für Pakistan mit 450.000, Thailand 200.000 (1990 ½ Mio., 1999 1,8 Mio.), Malaysia 110.000–400.000 und Australien 30.000 angegeben; ein entsprechender Trend soll u a. auch in Indien und Vietnam bestehen. Im Zuge der zeitweise erheblichen Steigerung der Opium-Produktion und des Heroin-Exportes in Myanmar hat sich offensichtlich auch dort eine entsprechende Inlandsnachfrage entwickelt: 1998 wurde hier von etwa ½ Mio. Abhängigen ausgegangen.

2003 **Weltweit** wurde die Zahl der Heroin-Konsumenten und -Abhängigen auf mehr als 50 Mio. geschätzt bei insgesamt ca. 180 Mio. Drogenkonsumenten[289] Ende der 1990er Jahre, entsprechend etwa 4,2 % der über 15 a alten Personen.

2004 Bezüglich der **Heroin-Verbraucher** in der damaligen **BRD** übernahm ab 1982 mit dem Rückgang der Direkteinfuhren und der teilweisen Zerschlagung der hiesigen „offenen" Rauschgiftszenen **Amsterdam** wieder weitgehend die Funktion einer Verteilerzentrale für den deutschen Heroin-Markt, den es in der Folgezeit, wenn auch mit Einschränkungen und bei insgesamt rückläufiger Tendenz, beibehielt.

2005 Wie vor der Welle des „Türken-Heroins"[290] fuhren ab 1982/83 viele deutsche „Fixer" im Rahmen von sog. **Beschaffungsfahrten** wieder in die Niederlande, um dort Heroin nebst anderen Drogen[291] für den Eigenbedarf und den teilweisen Weiterverkauf in Deutschland zu erwerben. Mit dem vermehrten Zustrom auch südostasiatischen Heroins Nr. 4 von sehr hoher Reinheit belebte sich dort die Tätigkeit der „Triaden"[292] wieder, die u. a. neben türkischen Großhändlern von den Niederlanden aus die Versorgung des deutschen Marktes organisierten.

2006 Ein Teil des von den Niederlanden aus zur Verteilung gelangenden Heroins wurde durch Deutschland geschleust, Heroin aus der Türkei meist per Lkw, südostasiatisches Heroin teilweise über den Frankfurter **Flughafen**, da angesichts der großen Entfernungen zwischen

[286] Vgl. hierzu z. B. bei den „synthetischen Cathinonen" 3.3.4, Rdnr. 3172–3180.

[287] Zum Straßenhandel mit „Frontdealern" und der Auflösung „offener" Rauschgiftszenen vgl. oben 2.1.2, Rdnr. 1933 f.[287] Diese Entwicklung schloss auch sog. synthetische Opioide ein, vgl. unten 2.1.2, Rdnr. 2030–2034.

[288] Zur Etablierung des Heroin-Missbrauchs in Zentral- und Südostasien vgl. oben 2.1.2, Rdnr. 1952–1959 und 1963.

[289] Vgl. auch zur weltweiten Zahl der Cannabis-Konsumenten 1.1.2, Rdnr. 140. Die Addition der Einzelzahlen ergibt regelmäßig eine höhere Summe als die angegebenen Gesamtzahlen; diese können nur grob geschätzte Größenordnungen wiedergeben.

[290] Zur Einfuhr des sog. Türken-Heroins vgl. oben 2.1.2, Rdnr. 1923–1926.

[291] Wie z. B. LSD-25, vgl. 1.3.1.1.2, Rdnr. 624.

[292] Zu den „Triaden" vgl. oben 2.1.2, Rdnr. 1921 f.

Herstellern und Verbrauchern der Transport mit dem Flugzeug kostengünstig und mit geringem Aufwand verbunden war. Andererseits schien es aufgrund des in Deutschland bestehenden **Fahndungsdrucks** für Transporteure risikoärmer,[293] das Heroin zunächst durch Deutschland durchzuschleusen und erst vom Ausland, insbesondere den Niederlanden, aus zur Verteilung zu bringen; dementsprechend war ein Großteil der „im Transit“ auf den deutschen Flughäfen beschlagnahmten Rauschdrogen für das europäische Ausland bestimmt.

2007 Zudem schleusten insbesondere schwarzafrikanische Kuriere als „**Schlucker**“ hochreines, in verknoteten Präservativen oder vergleichbarem, widerstandsfähigen Material verpacktes Heroin („Bubbles“) auf dem Luftweg oder von den Niederlanden aus auf dem Landweg in ihrem Magen-Darm-Trakt versteckt ein.[294]

2008 U. a. zur Versorgung des deutschen Heroin-Marktes etablierte sich neben der traditionellen „Balkanroute“[295] von der Türkei über Bulgarien und Österreich ab Sommer 1991 im Zuge der innerjugoslawischen Sezessionskriege neben einer von der Türkei über Griechenland und Italien führenden „**Südroute**“ eine zweite, **nordöstlich** hiervon verlaufende Route, auf der über Bulgarien, Rumänien, Ungarn, die Slowakei und Tschechien bzw. die Ukraine und Polen vorwiegend mit Lkw’s Heroin nach Deutschland gelangte. Obwohl dieses Heroin über die Grenzen zu den neuen Bundesländern eingeführt wurde, war es bis Ende der 1990er Jahre mangels dortiger Nachfrage ganz überwiegend für die Abnehmer in den alten Bundesländern bestimmt.[296]

2009 Nach dem erwähnten „Konjunktureinbruch“ 1981/82 und dem folgenden Wiederanstieg der Heroin-Einfuhren, nunmehr vor allem direkt oder auf Transitwegen aus Pakistan und Indien, später zunehmend aus Afghanistan nach Deutschland,[297] wiesen die **Sicherstellungszahlen** zunächst auf eine **Stagnation** auf dem erreichten Niveau, etwa 30 t/a, hin.

2010 Ab 1987 war in den alten Bundesländern wieder eine – zeitweilige – Erhöhung der Sicherstellungszahlen[298] zu konstatieren, was auf Tendenzen auf dem deutschen Heroin-Markt hinwies, nicht mehr nur die Versorgung der vorhandenen, bereits damals zu einem nicht geringen Teil „**überalterten**“ Abhängigen sicherzustellen, sondern **neue Bedürfnisse** auch auf diesem seit längerem etablierten Markt zu

[293] Zur Risikokalkulation im Großhandel vgl. auch oben 2.1.2, Rdnr. 1932.

[294] Diese als „bodypacking“ bezeichnete Methode wurde offenbar erstmals in Amerika im Zuge des dortigen Cocain-Schmuggels entwickelt, vgl. 3.1.2, Rdnr. 2654–2658. Zum Schlucken von Heroin-“Bömbchen“ durch Straßendealer vgl. oben 2.1.2, Rdnr. 1934.

[295] Zur „Balkanroute“ vgl. oben 2.1.2, Rdnr. 1926 und 1936, zur „Neuen Balkanroute“ Rdnr. 1936a und 1990.

[296] Zur Entwicklung der Zahl der Erstkonsumenten vgl. unten 2.1.2, Rdnr. 2026–2028.

[297] Zum „Konjunktureinbruch“ und der Entwicklung der Abhängigenzahlen in der Folgezeit vgl. oben 2.1.2, Rdnr. 1960 und 1994 f.

[298] Die Sicherstellungszahlen beziehen sich ab 1992 auf das gesamte Bundesgebiet, wobei zu berücksichtigen ist, dass generell verändertes Kontrollverhalten und einzelne Großsicherstellungen, wie etwa 2014, zu erheblichen Veränderungen im Lagebild führen können, sich daher allenfalls langfristige Trends ablesen lassen; zur Belastbarkeit der Sicherstellungszahlen vgl. auch 1.1.2, Rdnr. 136 FN 180. Die Sicherstellungsmengen von Rohopium in Deutschland sind in 2.1.5, Rdnr. 2190 wiedergegeben. Zu den entsprechenden Sicherstellungszahlen von Cannabis-Produkten vgl. 1.1.2, Rdnr. 139, von „ecstasy“-Tabletten 1.3.4.3, Rdnr. 1578, von Cocain 3.1.2, Rdnr. 2686, sowie von Amfetaminen 3.3.6.2, Rdnr. 3329 f.

schaffen. Hiermit korrespondierte das in den 1980er Jahren über einen längeren Zeitraum sinkende „Einstiegsalter" vor allem der weiblichen späteren Abhängigen.[299]

2011 Auch zu Beginn des 21. Jhs verursachte die Heroin-Abhängigkeit nach wie vor die meisten mit einer Drogenabhängigkeit verbundenen Probleme. Die seitdem **sinkenden Sicherstellungszahlen** deuten jedoch neben anderen Indikatoren auf einen **Rückgang** der **Heroin-Nachfrage** in Deutschland hin, ein Bild, das dem in anderen „klassischen" Absatzländern Nordamerikas und Westeuropas gleicht.[300]

2012 **Sicherstellung von Heroin in Kg** in Deutschland und Europa in den Jahren 1967–2016, ab 2001 in der Europäische Union einschließlich der neuen Mitgliedstaaten (vgl. Abb. 2.1 und 2.2):

Deutschland		Europa/EU	Deutschland		Europa/EU
1967	0		1993	1095	9084
1968	0,001		1994	1590	7700
1969	0,6		1995	933	5266
1970	0,5		1996	898	5551
1971	2,9	277	1997	722	5906
1972	3,7	793	1998	686	4994
1973	15	125	1999	796	7148
1974	33	146	2000	796	10.454
1975	31	283	2001	836	15.606
1976	167	639	2002	520	12.815
1977	61	529	2003	626	13.999
1978	187	576	2004	775	18.949
1979	207	666	2005	787	16.520
1980	267	1097	2006	879	18.456
1981	93	885	2007	1074	22.079
1982	183	1131	2008	503	23.622
1983	258	1608	2009	758	
1984	253	1770	2010	474	
1985	208	1837	2011	498	6063
1986	157	2036	2012	242	4977
1987	319	3693	2013	270	5593
1988	537	4022	2014	779	8883
1989	727	4909	2015	210	
1990	847	6084	2016	330	
1991	1595	7696			
1992	1438	5224			

[299] Zum „Einstiegsalter" vgl. unten 2.1.2, Rdnr. 2026.

[300] Zur Stagnation der weltweiten Heroin-Produktion vgl. auch oben 2.1.2, Rdnr. 1952.

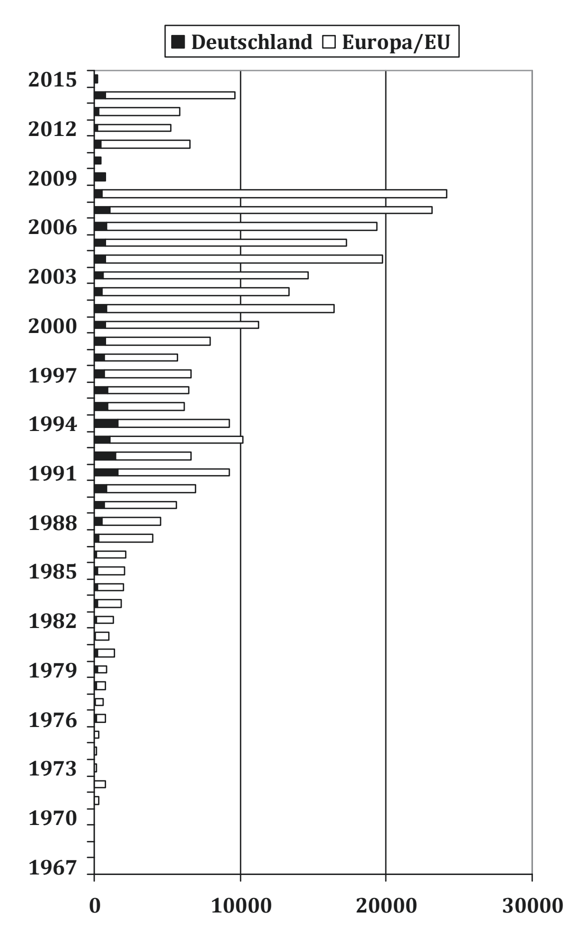


Abb. 2.1 Sicherstellung von Heroin in Deutschland und Europa/EU 1967–2016

2013 Ein vergleichbares Bild ergibt die Zahl der sog. **Drogentoten**[301] in Deutschland 1969–2016, die Anfang des 21. Jhs nach wie vor in etwa 75–80 % der Fälle infolge einer **Heroin-Intoxikation** nach im Durchschnitt neunjähriger Abhängigkeit starben[302] (vgl. Abb. 2.3).

[301] Meldepflichtig sind hier alle Todesfälle, die in einem kausalen Zusammenhang mit dem missbräuchlichen Konsum von Betäubungs- und Ausweichmitteln stehen, insbesondere Todesfälle in beabsichtigter und unbeabsichtigter Überdosierung, infolge Langzeitmissbrauchs, Suizid aus Verzweiflung über die Lebensumstände oder unter Einwirkung von Entzugserscheinungen (vgl. hierzu auch 2.1.7, Rdnr. 2334–2340 und 2387 f.). Vgl. auch zu den „Schnüffeltoten" 4.5.4, Rdnr. 4786, zu den sog. Alkoholtoten Vorbem. 4, Rdnr. 3703 FN 27, und unter dem Stichwort „Nicotin" in Kap. 5. Infolge des steigenden Alters der „Drogentoten" zählen hierzu zunehmend Personen, die u. a. an Begleiterkrankungen wie Aids oder Hepatitis oder unfallbedingt unter Drogeneinfluss (Verkehrsunfall, Sturz, Wohnungsbrand pp.) sterben. Zur Obduktion von „Drogentoten" vgl. 2.1.7, Rdnr. 2327–2330.

[302] Entsprechend der Situation in der BRD waren in den 1980er und 90er Jahren Steigerungen der Todesfälle auch im europäischen Ausland zu verzeichnen, etwa in Italien von 237 1981 auf

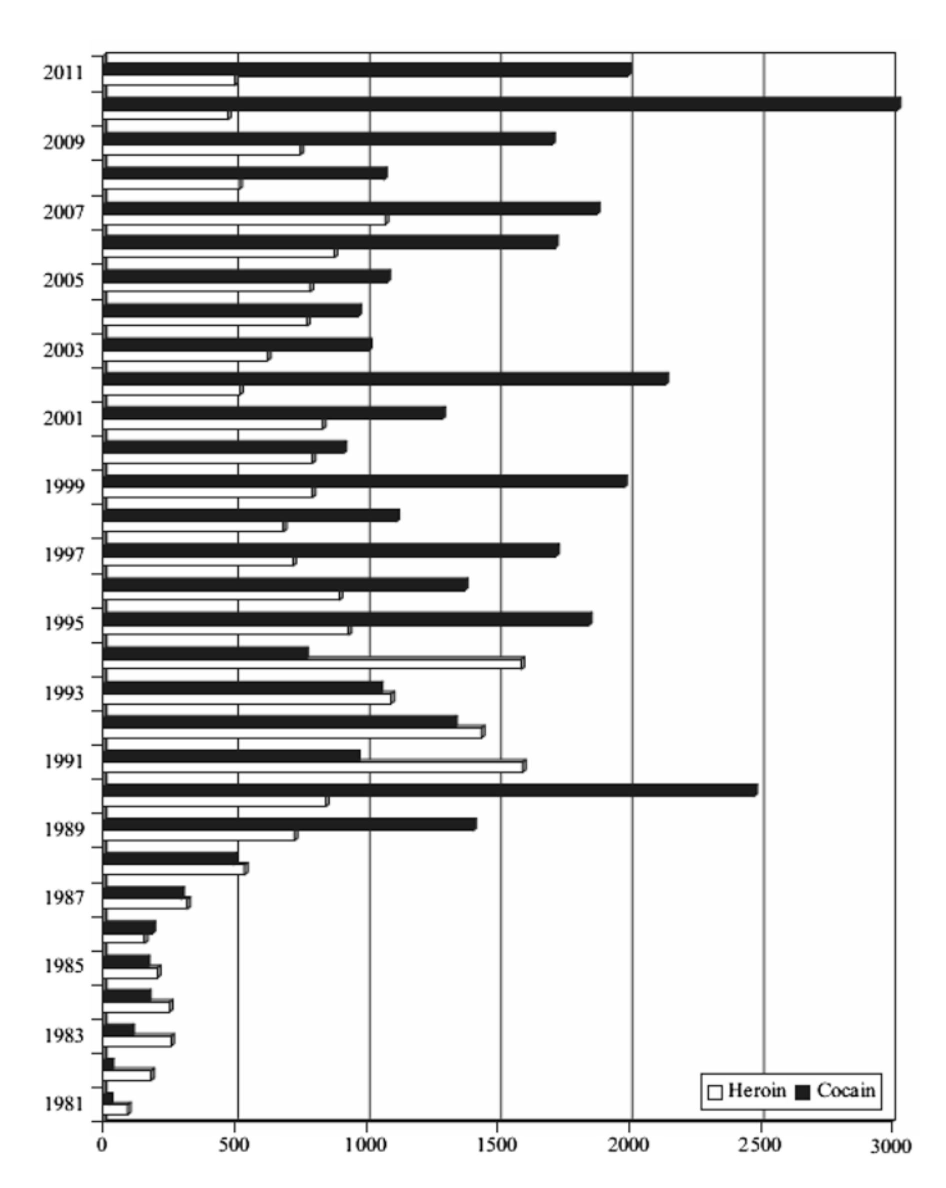


Abb. 2.2 Vergleich der Sicherstellung von Heroin und Cocain in Deutschland 1981–2011

1969	0	1985	324	1999	1812	2013	1002
1970	29	1986	348	2000	2030	2014	1032
1973	106	1987	442	2001	1835	2015	1226
1974	139	1988	670	2002	1513	2016	1333

257 1983 und 527 1987, in der Schweiz von 6 1974 auf 144 1983, 196 1987 und 419 1992 (1998 erfolgte ein Rückgang auf 209), sowie in Spanien von 271 1988 auf 597 1989, während in den USA die Zahl der Todesfälle im gleichen Zeitraum rückläufig war.

1975	195	1989	991	2003	1477		
1976	344	1990	1491	2004	1385		
1977	290	1991	2125	2005	1326		
1978	430	1992	2099	2006	1296		
1979	623	1993	1738	2007	1394		
1980	494	1994	1624	2008	1449		
1981	360	1995	1565	2009	1331		
1982	383	1996	1712	2010	1237		
1983	472	1997	1501	2011	986		
1984	361	1998	1674	2012	944		

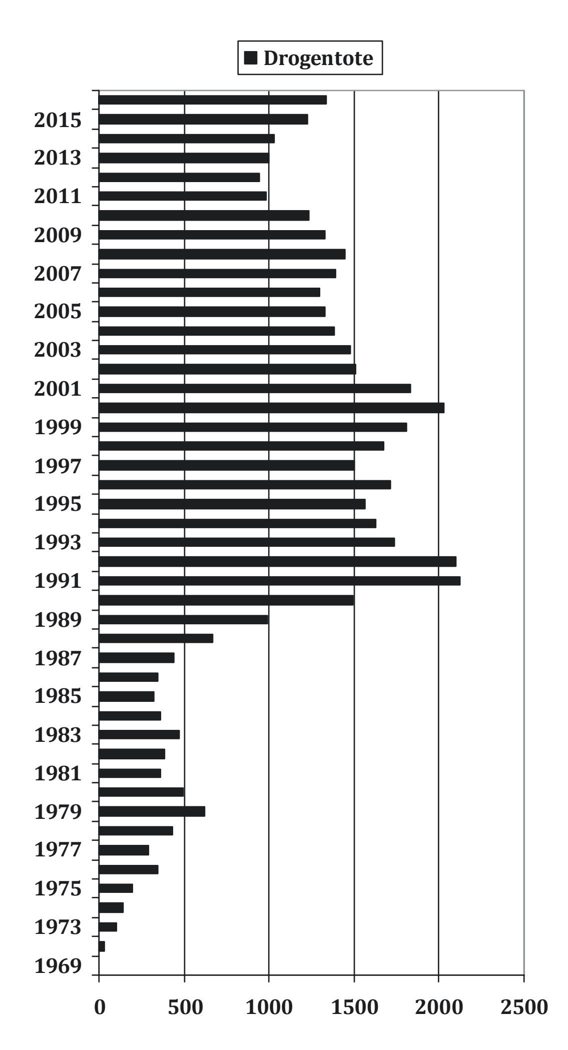


Abb. 2.3 „Drogentote“ in Deutschland 1969–2016

2014 Die Aussagekraft dieser Statistik, die im Übrigen kein Maßstab für die Entwicklung des Btm-Missbrauchs ist, ist u. a. dadurch begrenzt, dass infolge **verbesserter** ärztlicher **Notfallmaßnahmen**[303] Heroin-Konsumenten heute häufiger gerettet werden können, als dies in den 1970er Jahren der Fall war.

2015 Ein zunächst zeitweiliger, dann stetiger **Rückgang** der Zahl der **Drogenopfer** in **Deutschland** seit 1992 kann weiter mit Änderungen im Konsumverhalten,[304] dem Ausbau niedrigschwelliger Hilfsangebote wie dem Methadon-Programm[305] sowie der Therapieplätze, dem konstanteren Heroin-Anteil der im Straßenhandel angebotenen Zubereitungen[306] und der weitgehenden Unterbindung „offener" Drogenszenen[307] in Zusammenhang gebracht werden, ohne dass die einzelnen Faktoren gewichtet werden könnten und eventuelle Wirkungsverstärkungen genauer zu benennen sind. Zu konstatieren bleibt, dass derartige Trends offenbar bundesweit im Wesentlichen gleich sind, unabhängig von der jeweiligen „Drogenpolitik" der einzelnen Bundesländer.[308]

2016 Auffallend ist ab 1992 in Deutschland gleichwohl der **zeitliche Zusammenhang** zwischen der Einrichtung von „Druckräumen",[309] dem Anlaufen der Methadon-Programme bzw. der Substitution mit Codein und dem seitdem (mit Schwankungen) zu beobachtenden Trend eines **Rückganges** der Zahl der „Drogentoten", wobei **demographische** Faktoren aber eine nicht zu vernachlässigende Rolle spielen dürften. Ein Zusammenhang zwischen **Mortalität**[310] und der Ausweitung schadensreduzierender Hilfen (**harm reduction**)[311] wie Drogenkonsumräume sowie der kontrollierten Heroin-Abgabe[312] kann vermutet werden, ist jedoch nach wie vor nicht belegt. **EU-weit** scheinen **andere** Faktoren wirksam zu werden.

2017 Im Übrigen dürfte nach wie vor eine hohe **Dunkelziffer** bestehen, d. h. Todesfälle, etwa im Straßenverkehr, die nicht auf Drogenkonsum zurückgeführt werden – teilweise wird mit mindestens einer dreimal höheren tatsächlichen Zahl an Drogenopfern gerechnet.[313]

2018 Nachdem in **Deutschland** im Zuge zunehmender Überalterung der Konsumenten auch das durchschnittliche **Alter** der „**Drogentoten**" Mitte der 1980er Jahre auf über 30 Jahre gestiegen war, fiel es im Zusammenhang mit der Erschließung jugendlicher Konsumentenkreise vor allem bei Mädchen Anfang der 1990er Jahre vorübergehend auf etwa 23–25 Jahre, um

---

[303] Vgl. hierzu beim Naloxon 4.4.11, Rdnr. 4703, und 2.1.7, Rdnr. 2341 f.

[304] Zu langfristigen Änderungen im Konsumverhalten vgl. etwa oben 2.1.2, Rdnr. 2000 f.

[305] Zum Methadon-Programm vgl. 2.1.7, Rdnr. 2418–2445. Andererseits war Ende der 1990er Jahre u. a. in Deutschland der Beikonsum von Methadon bzw. alleiniger Methadon-Missbrauch für einen Teil der Todesfälle verantwortlich, vgl. 4.4.8, Rdnr. 4565–4568.

[306] Zum „Straßen-Heroin" und Schwankungen des Wirkstoffanteils vgl. 2.1.5, Rdnr. 2225–2231.

[307] Zur Unterbindung bzw. Auflösung „offener" Drogenszenen in deutschen Städten vgl. u. a. oben 2.1.2, Rdnr. 1934.

[308] Zum wohl eher marginalen Einfluss der unterschiedlichen „Drogenpolitik" vgl. z. B. im Zusammenhang mit dem „Konjunktureinbruch" oben 2.1.2, Rdnr. 1960.

[309] Zur Einrichtung von Drogenkonsumräumen vgl. 2.1.5, Rdnr. 2456 mit FN 1165.

[310] Zum Begriff der Mortalität vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.

[311] Zur Schadensbegrenzung als eine der Maßnahmen des „Vier-Säulen-Modells" vgl. 1.1.2, Rdnr. 170 FN 250, sowie näher 2.1.7, Rdnr. 2402 und 2418 mit FN 1094.

[312] Zur diamorphingestützten Substitutionsbehandlung in Deutschland vgl. 2.1.7, Rdnr. 2462–2470.

[313] Vgl. auch zu den Langzeitschäden 2.1.7, Rdnr. 2340.

ab 2000 wieder auf 33 (Männer) bzw. 32 (Frauen) Jahre und bis 2009 auf durchschnittlich 36 Jahre zu steigen. Bei einem Durchschnittsalter von 36 bis 38 Jahren (2014–16) im Todeszeitpunkt blieb es auch in der Folgezeit; ca. 85 % der Opfer waren männlich.

2019 Hierbei kann davon ausgegangen werden, dass in etwa 2/3 der Fälle ein **Mehrfachkonsum**[314] vorlag, zeitweise insbesondere in Verbindung mit Ausweichmitteln wie Rohypnol,[315] während ein erheblich geringerer Anteil allein Heroin konsumierte bzw. Cocain oder Amfetamine. Insbesondere unter Spätaussiedlern aus Gebieten der ehem. Sowjetunion, die häufig bereits im Zeitpunkt der Migration alkohol- bzw. opiatabhängig waren, schienen „**Turbo-Karrieren**“[316] in Verbindung mit einem exzessiven Alkohol- und Medikamentenmissbrauch häufiger vorzukommen mit der Folge hochgradiger Abhängigkeit und einem überproportionalen Anteil an der Zahl der „Drogentoten“.

2020 Umstritten war hierbei längere Zeit u. a. die Frage, welchen **Einfluss** der unterschiedliche **Wirkstoffgehalt** der Heroin-Zubereitung in Verbindung mit dem körperlichen **Verfall** des Langzeitabhängigen[317] auf die Zu- bzw. Abnahme der Zahl der „**Drogentoten**“ hat. So wurde einerseits etwa die Zunahme der Todesfälle 1982/83 und Ende der 1980er Jahre mit einer temporären Erhöhung der Heroin-Konzentration der zum Verkauf gelangten Heroin-“Hits“ bei stabil bleibenden Endverkaufspreisen in Verbindung gebracht, während andererseits der Rückgang der Zahl der „Drogentoten“ ab 1992 umgekehrt mit der höheren Reinheit des im Straßenhandel angebotenen Heroins (mit) begründet wurde.[318]

2021 Ob diese Interpretation haltbar ist, ist fraglich angesichts des erneuten **Anstiegs** der Zahl der „Drogentoten“ Ende der 1990er Jahre, der mit einer zunehmenden **Reinheit** der Heroin-Importe aus dem „Goldenen Halbmond“[319] einherging. Hinzu kam der zunehmende Missbrauch vollsynthetischer Drogen mit der Folge häufigerer **Mischintoxikationen**, wobei die **Heroin-Vergiftung** aber nach wie vor im Vordergrund steht. Letztlich weisen die erheblichen Divergenzen in der Beurteilung der Ursachen der Entwicklung darauf hin, dass nach wie vor ungeklärt ist, welche Faktoren in welchem Ausmaß für die Schwankungen der (statistisch erfassten) Zahl der Todesfälle bestimmend sind.

2022 Innerhalb der **EU** wurde Mitte bis Ende der 1990er Jahre relativ konstant mit etwa 6.000-7.000 **Todesfällen/a** sowie ab Ende der 1990er Jahre mit etwa 7.000–8.000/a gerechnet. Anfang des 21. Jhs zeichnete sich ein leichter Rückgang (von 8.838 im Jahre 2000 auf 8.306 im Jahre 2001) ab, was mit einem Rückgang des injizierenden Drogenkonsums in einigen Ländern, u. a. in Deutschland, Italien und Frankreich. in Verbindung gebracht wurde. Dieser **Rückgang** war allerdings **schwächer** als im Hinblick auf Strategien zur Vermeidung tödlicher Intoxikationen zu erwarten war.[320]

2023 2005 war die **Überdosierung** mit Opioiden vor allem unter **jungen Männern** in städtischen Gebieten weiterhin eine der **häufigsten Todesursachen** in Europa. 2006 ging die EBDD davon aus, dass der Opioidmissbrauch in einem Umfang von 10–23 % zu der Gesamtmortalität von Jugendlichen und Heranwachsenden im Alter von 15–19 Jahre beitrage.

---

[314] Zu Mischintoxikationen vgl. auch 2.1.7, Rdnr. 2337 f.

[315] Zu diesem BD vgl. 4.3.4.2, Rdnr. 4125–4127 und 4182, insbesondere Rdnr. 4187–4201. Vgl. auch zu Barbiturat/Heroin-Kombinationen (teilweise in Verbindung mit Alkohol) 4.1, Rdnr. 3794.

[316] Zu sog. Direkteinsteigern vgl. 1.1.7, Rdnr. 480.

[317] Zum körperlichen Verfall bei einer Abhängigkeit vom Heroin-Typ vgl. 2.1.7, Rdnr. 2369–2373.

[318] Es wurde hierbei vertreten, dass nicht der Heroin-Anteil, sondern die unkalkulierbaren Streckmittel der Zubereitung („Straßen-Heroin“) in erster Linie für die Todesfälle verantwortlich und „Drogentote“ mithin „Prohibitionstote“ seien (vgl. hierzu auch 2.1.5, Rdnr. 2222–2224).

[319] Zur Versorgung u. a. des deutschen Marktes mit Heroin aus diesem Gebiet vgl. oben 2.1.2, Rdnr. 1982.

[320] Für Deutschland war ein entsprechender Zusammenhang vermutet worden, vgl. oben 2.1.2, Rdnr. 2015 f.

2024 Ende des 1. Jahrzehnts des 21. Jhs **stieg** die Zahl der als „**Drogentote**" erfassten Personen **EU-weit** auf 10.000–20.00/a. Auch die Gründe hierfür sind unbekannt; möglicherweise besteht ein Zusammenhang mit dem sich fortsetzenden **Preisverfall**[321] im Straßenhandel bei gleichzeitig gestiegenem **Reinheitsgrad.**[322] In Ländern wie Rumänien, der Slowakei, Estland, Bulgarien und Österreich erreichte der Heroin-Missbrauch in dieser Zeit die Spitzenstellung unter den Todesursachen junger Männer. Ebenso rechnete **Russland** seit 2010 mit mehr als 100.000 „Drogentoten"/a[323]; dies wäre die Hälfte der weltweit in dieser Zeit angesetzten etwa 200.000 Todesfällen/a.

2025 Jedenfalls in **Deutschland** lässt die Zahl der „Drogentoten" hingegen keinen Rückschluss auf die Zahl der Konsumenten „harter" Drogen vom Heroin-Typ zu. Zwar war ab 1978 parallel zur Abnahme der Todesfälle zunächst auch eine Abnahme der Zahl der Personen zu verzeichnen gewesen, die erstmals der Polizei oder dem Zoll im Zusammenhang mit dem Missbrauch „harter" Drogen bekannt geworden sind (sog. **Erstauffällige Konsumenten harter Drogen – EKhD**, zu denen auch bloße Probierer und Gelegenheitskonsumenten zählen).[324]

2026 Seit 1983 schien die **Zahl** der **Erstkonsumenten** (**EKhD**) dann unter Schwankungen zu stagnieren; hierfür sprach auch die deutlich wahrnehmbare „Überalterung" der Heroin-Szene (die in dieser Zeit wie auch in den folgenden Jahren in den Großstädten konzentriert war). Ab Ende der 1980er Jahre zeichnete sich zeitweise eine erneute Zunahme der Erstkonsumenten ab, unabhängig vom späteren Rückgang der Zahl der „Drogentoten", wobei sie bei generell sinkendem **Einstiegsalter** zudem häufig bereits als 10-bis 14-jährige erstmals Kontakt mit „harten" Drogen vom Heroin-Typ hatten, um ab Beginn des 21. Jhs im Wesentlichen zu **stagnieren** mit einer längerfristig rückläufigen Tendenz (vgl. Abb. 2.4):

1977	6669	1987	3232	1997	8771	2007	4153
1978	7160	1988	4788	1998	8659	2008	3900
1979	5138	1989	6473	1999	7877	2009	3592
1980	6091	1990	7252	2000	7914	2010	3201
1981	3961	1991	9371	2001	7868	2011	2742
1982	3702	1992	10.452	2002	6378	2012	2090
1983	2357	1993	8377	2003	5443	2013	1789
1984	2770	1994	8501	2004	5324	2014	1648
1985	2254	1995	6970	2005	4637	2015	1888
1986	2561	1996	7421	2006	4489		

[321] Zum kontinuierlich sich fortsetzenden Preisverfall bei „Straßen-Heroin" vgl. 2.1.5, Rdnr. 2236–2238.

[322] Zum Wirkstoffanteil vgl. 2.1.5, Rdnr. 2225–2227. Zur geringen therapeutischen Breite von Heroin selbst vgl. 2.1.7, Rdnr. 2331–2333.

[323] Zum Heroin-Missbrauch in Russland und den GUS-Staaten vgl. oben 2.1.2, Rdnr. 1988–1993 sowie 1998.

[324] Während die Zahl der Cocain-Verbraucher gleichzeitig zunahm, vgl. 3.1.2, Rdnr. 2691, gleiches gilt für die Zahl der Erstkonsumenten von Amfetaminen, vgl. 3.3.6.2, Rdnr. 3327 f. Zur Aufhellung des polytoxikomanen Konsumverhaltens wird seit Anfang 1988 bei Konsum mehrerer „harter" Drogen jede Person allerdings nicht mehr nur bei der am höchsten eingestuften Droge, sondern bei jeder einzelnen „harten" Droge gesondert registriert.

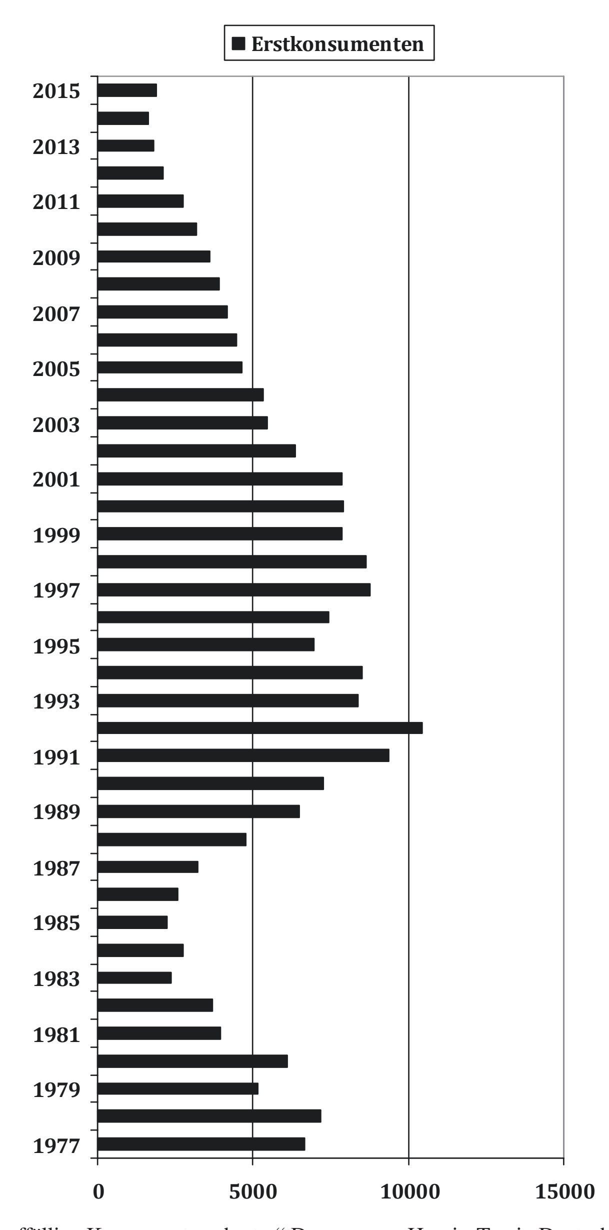


Abb. 2.4 Erstauffällige Konsumenten „harter" Drogen vom Heroin-Typ in Deutschland 1977–2015

2027 Hierbei werden seit 1992 auch die **EKhD** in den **neuen Bundesländern** erfasst. War hier nach der Währungsunion mit der ehemaligen DDR im Juli 1991 teilweise ein massenhafter Drogenkonsum in den dortigen Ländern erwartet worden, so zeigte sich, dass trotz der Versuche westdeutscher und ausländischer Händler, sich auch in den neuen Bundesländern zu etablieren, die dortigen Jugendlichen sich zunächst abwartend bis ablehnend verhielten;

der sich seit Mitte der 1990er Jahre erst langsam, dann stärker ausweitende Handel war fast ausschließlich von „**weichen**“ Drogen,[325] insbesondere Cannabis, geprägt.

2028 Erst ab Ende der 1990er Jahre zeichnete sich in **Ostdeutschland** auch bei „**harten**“ Drogen eine zunehmende Missbrauchshäufigkeit ab, nunmehr nicht mehr aufs bloße Ausprobieren beschränkt, ohne jedoch die Dimensionen wie in Westdeutschland zu erreichen.

2029 Zusammenfassend lässt sich konstatieren, dass nach einer Phase der **Stagnation** Ende der 1980er Jahre auf dem **europäischen**, einschließlich dem bundesdeutschen Drogenmarkt – bei gleichzeitiger Erschließung neuer Heroin-Absatzmärkte in mehreren südostasiatischen, später auch zentralasiatischen Ländern[326] – der Heroin-Absatz erneut **anstieg**, seit Mitte der 1990er Jahre insbesondere in **osteuropäischen** Ländern,[327] was mit der zunehmenden Bedeutung organisierter Kriminalität in Europa in Verbindung gebracht werden konnte.[328]

2030 Wie bereits zuvor in den USA[329] scheint der **Heroin-Missbrauch** seit Anfang der 1990er Jahre in **Deutschland** jedoch mit Schwankungen auf dem **erreichten Niveau** zu **verharren**[330] bei gleichzeitiger **Zunahme** u. a. des Missbrauchs von **Cocain**[331] sowie von ATS, wobei sich der seit der Heroin-Verknappung 1981/82 zu beobachtende Trend zu **vollsynthetischen** (Ersatz-)Stoffen[332] offenbar fortsetzte, wenn auch nicht in dem zunächst teilweise prognostizierten Umfang.

2031 Die Bemühungen, sog. **synthetische Opioide**[333] in immer neuen Abwandlungen[334] herzustellen, erstreckt sich in erster Linie auf die Synthese von **Heroin-artig** wirkenden Rauschdrogen,[335] die **nicht** mehr auf Rohopium als Ausgangssubstanz angewiesen[336] sind und sich daher gegebenenfalls auch vom chemischen Aufbau her von den Opiaten unterscheiden bzw. Grundstrukturen bekannter starkwirksamer Analgetica und Narkotica weiterentwickeln, die häufig bereits als Ausweich- oder Beimittel bekannt geworden waren.

2032 Neben einer **kostengünstigen** Produktion **starkwirksamer** und damit nur in verhältnismäßig geringer Stückzahl benötigter, einfach herzustellender und zu vertreibender Drogen liegt der Vorteil vor allem darin, dass „vor Ort“ entsprechende Labors eingerichtet werden

---

[325] Zum Ausdruck „harte“ und „weiche“ Drogen vgl. 1.1.3, Rdnr. 221 mit FN 352.

[326] Vgl. hierzu oben 2.1.2, Rdnr. 1945–1959 und 1990–1993.

[327] Vgl. hierzu oben 2.1.2, Rdnr. 1988–1990.

[328] Ein Indikator waren die im Verhältnis zu den USA doppelt so hohen Sicherstellungsmengen bei zeitweise international mit am höchsten Heroin-Preisen.

[329] Zur Stagnation der weltweiten Heroin-Produktion vgl. oben 2.1.2, Rdnr. 1952, der Heroin-Nachfrage in Westeuropa Rdnr. 1999–2001 und 2011.

[330] Bei kontinuierlich sinkenden Endverkaufspreisen und steigendem Heroin-Anteil der Zubereitungen, vgl. 2.1.5, Rdnr. 2236–2238.

[331] Zum zeitweise zunehmenden „Crack“-Missbrauch seitens Heroin-Abhängiger zu Beginn des 21. Jhs vgl. 3.1.5, Rdnr. 2937–2942.

[332] Die etwa als RCs entwickelt worden sind, vgl. Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1424–1426.

[333] Bei „Opioiden“ („Opiatartige“, zu diesem Begriff vgl. 2.1.4, Rdnr. 2137, sowie Vorbem. 4.4. Rdnr. 4258) handelt es sich regelmäßig um Vollsynthetica, vgl. auch 2.1.3, Rdnr. 2080 mit FN 440.

[334] Vgl. zum Begriff „Designer Drugs“ in Kap. 5, sowie ebenfalls Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1420 f.

[335] Vgl. zu Fentanyl-Abkömmlingen 4.4.9, Rdnr. 4651–4654, zu Pentazocin-Kombinationen 4.4.6, Rdnr. 4483, sowie zu Pethidin-Abkömmlingen 4.4.7, Rdnr. 4524–4529.

[336] Morphin selbst wird demgegenüber nach wie vor überwiegend halbsynthetisch gewonnen, vgl. 2.1.1, Rdnr. 1834; zur Vollsynthese vgl. 2.1.2, Rdnr. 1853, und 2.1.3, Rdnr. 2052.

können[337] und so die ebenfalls kostenträchtigen und riskanten langen Transportwege in die Verbraucherländer entfallen. Die **Schwierigkeiten** liegen neben langfristigen Bindungen an die Rohstoffproduzenten offenbar darin, dass mit Hilfe von Fachleuten geeignete Verfahren entwickelt werden mussten,[338] die eine billige und unauffällige Herstellung[339] in den erforderlichen Mengen ermöglichen.

2033 Seit Beginn der 1980er Jahre scheinen in dieser Beziehung besonders experimentierfreudig die Nordamerikaner der Ostküste der USA gewesen zu sein. Entsprechende, teilweise offenbar durch vollausgebildete Chemiker durchgeführte Versuche in „underground"-Labors wurden dort zumeist erst dann publik, wenn Betroffene mit akuten Vergiftungserscheinungen[340] als Folge misslungener **Synthetisierungsversuche** u. a. dem Diamorphin im Wirkungsbild vergleichbarer, häufig auch als „**synthetisches Heroin**" bezeichneter Verbindungen in einer Klinik eingeliefert werden mussten.[341] In den USA wurde für 1985geschätzt, dass dort etwa 1/5 der „Heroin"-Produktion auf vollsynthetische Morphin-Derivate und vergleichbare Verbindungen, die teilweise (noch) nicht dem Betäubungsmittelrecht unterlagen,[342] entfielen, welche aus zunehmend **professionell** arbeitenden „**U-Labs**" kamen.

2034 Seit Beginn des 21. Jhs wurden im Zuge des zunehmenden Missbrauchs „harter" Drogen vom Heroin-Typ in Osteuropa bzw. **Russland**[343] zudem einfach und aus ohne weiteres **verfügbaren AM** herzustellende Rauschdrogen **entwickelt**, die auf nicht oder nicht mehr medizinisch eingesetzten starkwirksamen Analgetica basieren.[344] Hierzu gehören etwa als **RCs** entwickelte vollsynthetische **Morphinan-Derivate** wie Desomorphin.[345] Vergleichbares gilt für **nicht-therapeutisch Opioide** wie Doxylam.[346] Der weltweite Vertrieb dieser Vollsynthetica über das **Internet**, einhergehend mit einer schrittweisen Auflösung der herkömmlichen „offenen" Drogenszene in diesem Teilbereich,[347] schließt seitdem neben den sog. **synthetischen Opioiden** eine Vielzahl äußerst heterogener Verbindungen ein, denen allen eine **Heroin-artige Wirkungskomponente** gemeinsam ist.[348]

---

[337] Zu den illegalen „Amfetamin-Küchen", die allerdings nicht selten aufgrund intensiver Gerüche oder von Explosionen infolge unsachgemäßer Handhabung der Chemikalien bzw. der „wild" entsorgten Abfallstoffe auffällig wurden, vgl. 3.3.6.2, Rdnr. 3316–3318.

[338] Im Gegensatz zu den oft primitiven „Badewannenlabors", die für eine illegale halbsynthetische Heroin-Herstellung (mit Verunreinigungen und Syntheserückständen) bislang ausreichten, vgl. 2.1.1, Rdnr. 1862.

[339] Zur Grundstoffüberwachung vgl. 2.1.3, Rdnr. 2084–2089.

[340] Dies setzte sich in der Folgezeit etwa beim Aufkommen synthetischer Cannabinoide fort, vgl. 1.2, Rdnr. 538 und 565.

[341] Vgl. etwa zum Pethidin-Derivat MPPP 4.4.7, Rdnr. 4524, oder beim Fentanyl 4.4.9, Rdnr. 4654.

[342] Es handelte sich regelmäßig auch um keine AM oder NPS im Sinne des NpSG, vgl. hierzu unter den Stichworten „Arzneimittel" und „Neue psychoaktive Stoffe" in Kap. 5 sowie Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1427–1444..

[343] Zur Zunahme der Konsumenten- und Abhängigenzahl vgl. oben 2.1.2, Rdnr. 1998.

[344] Etwa früher medizinisch eingesetzten Morphin-Abwandlungen, vgl. 2.1.3, Rdnr. 2078, die teilweise noch im Einheits-Übereinkommen von 1961 gelistet, in der Medizin jedoch seit längerem obsolet sind. Eine Entwicklung, die u. a. auch im Bereich anderer halbsynthetisch hergestellter Rauschdrogen wie Cocain zu beobachten ist, vgl. z. B. zu den „synthetischen Cocainen" 3.2, Rdnr. 3049.

[345] Vgl. zum „Krok" 4.4.5.6, Rdnr. 4386–4390.

[346] Zu den nicht-therapeutischen Opioiden (NTO) vgl. 4.4.10, Rdnr. 4661–4694.

[347] Zu dieser Entwicklung vgl. auch oben 2.1.2, Rdnr. 2001.

[348] Vgl. z. B. zum Vertrieb GHB-artig wirkender Verbindungen über das Internet 1.3.4.9, Rdnr. 1773, mit sowohl aufputschenden als auch (dosisabhängig) narkotisierenden, gegebenenfalls zudem halluzinogenen Wirkungskomponenten.

2.1.3 *Wirkstoffe*

Gutes asiatisches **Rohopium**[349] enthält meist 21–29 Gew.-% Alkaloide[350] in etwa 40 Arten, die damit im Durchschnitt etwa 1/4 der gesamten Opium-Masse ausmachen. Sie liegen meist gebunden an Pflanzensäuren wie Mecon- und Fumarsäure[351] vor. Rohopium ist nach wie vor Ausgangsmaterial zur Darstellung der Reinalkaloide. **2035** *

Diese **Opium-Alkaloide** gehören zu der großen Gruppe der **Isochinolin-Alkaloide**[352]; sie werden meist unterteilt in die Gruppe der **2036** *

- **Phenanthren-Derivate,**[353] die auf das ZNS einwirken und zu denen insbesondere die Morphin-Alkaloide gehören, sowie die der **2037** *
- **Benzylisochinolin-Alkaloide,**[354] welche vor allem eine Entspannung der glatten Muskulatur bewirken.[355] **2038** *

Ausgangsverbindung für beide Gruppen ist die im Milchsaft[356] vorkommende essentielle Aminosäure Phenylalanin[357] bzw. die Aminosäure **Tyrosin.**[358] **2039** *

---

[349] Zum Rohopium vgl. 2.1.1, Rdnr. 1848–1852.

[350] Vgl. zum Stichwort „Alkaloide" in Kap. 5.

[351] Eine Dicarbonsäure (*trans*-Ethylendicarbonsäure), vgl. zum Stichwort „Carbonsäuren" in Kap. 5. Vgl. auch zum „Meconium" 2.1.2, Rdnr. 1877.

[352] Zum Isochinolin vgl. unter dem Stichwort „Chinolin", zu den Isochinolin-Alkaloiden auch unter dem Stichwort „Tetrahydroisochinolin" in Kap. 5. Zu den z. B. in verschiedenen Cactaceae sowie anderen Pflanzenfamilien enthaltenen Isochinolin-Alkaloiden vgl. beim Mescalin 1.3.3.1, Rdnr. 1000 und 1065.

[353] Vgl. zum Stichwort „Phenanthren" in Kap. 5. Eine chemische Verwandtschaft zu den Opium-Alkaloiden weisen u. a. die im Kanadischen Blutkraut (Sanguinaria canadensis, Papaveraceae) gefundenen Benzophenanthridin-Alkaloide Sanguinarin und Chelerythrin auf. Der stark toxische Wurzelinfus des Kanadischen Blutkrautes soll gelegentlich zur sexuellen Stimulanz genommen werden; unsicher ist, ob diese Pflanze auch Morphin enthält. Auch das ebenfalls zu den Papaveraceae zählende, unter der Bezeichnung Herba Chelidoni als Spasmolyticum und schwaches Analgeticum u. a. bei Gicht und Rheuma therapeutisch seit der Antike bekannte und in der Volksmedizin etwa als abführendes und Schlafmittel genutzte, bei uns in Wildkrautbeständen vorkommende Große Schöllkraut (Chelidonium majus L.) enthält vor allem im frisch stark giftigen und hautreizenden gelben Milchsaft Isochinolin-Alkaloide, insbesondere Chelidonin (das die Zellteilung hemmt), Sanguinarin und Chelerythrin. In größeren Mengen eingenommen, kann das Schöllkraut Schwächeanfälle, Erbrechen, blutigen Durchfall, Benommenheit, Kreislaufstörungen und u. U. über eine Lähmung des Atemzentrums den Tod verursachen. Als rezeptfreies pflanzliches Spasmolyticum wurde bis zu Beginn des 21. Jhs das FAM Cholarist Tabletten vertrieben, das einen Trockenextrakt aus Schöllkraut mit der Gesamtalkaloidkombination enthielt; vgl. hierzu auch unten 2.1.3, Rdnr. 2064 FN 410.

[354] Zu weiteren 1-Benzylisochinolin-Alkaloiden vgl. 1.3.3.1, Rdnr. 1000 FN 1811, und 1.3.3.3, Rdnr. 1098, sowie 1.3.2.2, Rdnr. 915 FN 1660.

[355] Vgl. etwa zum Kalmus („Magenwurz") 1.3.3.3, Rdnr. 1100 f.

[356] Zur Gewinnung des Latex vgl. 2.1.1, Rdnr. 1837 und 1846–1848.

[357] Vgl. auch zum Ergotamin 1.3.1.1.3, Rdnr. 632.

[358] Vgl. zum Stichwort „Tyrosin" in Kap. 5. Phenylalanin wird durch Hydroxylierung zu Tyrosin.

2040 * Bei experimenteller Gabe von **Tyrosin** ergab sich, dass 2 Moleküle Tyrosin unter Hinzufügung zusätzlicher O-Atome sowie Öffnung und Schließung mehrerer Bindungen innerhalb des Moleküls sowohl zum Aufbau des 1-Benzylisochinolin-Alkaloids Papaverin[359] als auch des Morphin-Alkaloids Morphin verwendet werden. Dem entspricht die **Biosynthese** des **Morphins** in der Pflanze und offenbar auch im menschlichen Körper.[360]

2041 * Die Verbindung von **Alanin** ((*S*)-2-Aminopropionsäure)[361] mit einem Aromaten oder Amin findet sich als Ausgangsverbindung einer weiteren wichtigen Gruppe von Alkaloiden wieder, nämlich dem **Indolylalanin** (Tryptophan).[362]

2042 * Wichtigstes Opium-Alkaloid aus der Gruppe der **Phenanthren-Derivate** ist mit einem Anteil von 6,8 bis etwa 20 Gew.-%[363] das Morphin-Alkaloid **Morphin** (**MOR**), das auf einem partiell hydrierten Phenanthren-Skelett mit exocyclisch angeordnetem Sauerstoff aufbaut.[364]

2043 * Aufgrund der Stellung des einzelnen O-Atoms[365] kann die Verbindung weiter in die Klasse der **cyclischen Ether**[366] eingeordnet werden.[367] Die chemische Bezeichnung des Morphins lautet daher: (*5R,6S*)-4,5-Epoxy-17-methylmorphin-7-en-3,6-diol (IUPAC).

2044 * Das Molekül des Morphins ist, ebenso wie die seiner Derivate, optisch aktiv, wobei im Allgemeinen das **linksdrehende** Isomer wie beim (-)-Morphin analgetisch am wirksamsten ist (**Stereoselektivität**).[368]

2045 * Wie auch andere Alkaloide liegt **Morphin** in Form einer organischen **Base**[369] vor, welche in Chloroform und Amylalkohol **löslich** ist, weniger in Ether, kaum in Wasser[370]; der Schmelzpunkt liegt bei 230°C. Mit Säuren bildet die Morphin-Base gut **kristallisierende Salze.**[371]

---

[359] Zum Papaverin und zur Biosynthese vgl. auch unten 2.1.3, Rdnr. 2049–2051.

[360] Zur Morphin-Bildung im menschlichen Körper vgl. 2.1.4, Rdnr. 2140.

[361] Vgl. zum Stichwort „Alanin" in Kap. 5 sowie beim Fentanyl 4.4.9, Rdnr. 4615.

[362] Vgl. zum Stichwort „Tryptophan" in Kap. 5 sowie zu den Indol-Alkaloiden beim LSD-25 1.3.1.1.1, Rdnr. 580, und 1.3.1.1.3, Rdnr. 627.

[363] Auch im europäischen Rohopium können sich hohe Morphin-Gehalte finden: in Opium aus österreichischem Mohnanbau z. B. 7–18 Gew.-%. Zum Morphin-Gehalt des Rohopiums vgl. auch 2.1.1, Rdnr. 1850 f. Zu Morphin-armen Schlafmohnsorten vgl. 2.1.1, Rdnr. 1857–1859 mit FN 37.

[364] Zur Strukturformel des Morphins vgl. unten 2.1.3, Rdnr. 2058.

[365] Vgl. auch zur Einbindung des Sauerstoffs beim THC 1.1.3, Rdnr. 180.

[366] Zum Ether-Sauerstoff vgl. unter dem Stichwort „Ether" in Kap. 5.

[367] Vgl. auch u. a. zum Kavain als Pyron-Derivat 2.2, Rdnr. 2511.

[368] Vgl. zu den Stichworten „Isomere" und „Stereoselektivität" in Kap. 5. In der Regel ist bei den Hypnoanalgetica das linksdrehende Isomer wirksamer, vgl. z. B. beim Levorphanol 4.4.5.10, Rdnr. 4421 und 4426, sowie beim Levomethadon 4.4.8, Rdnr. 4550. Anders beim Dextromoramid 4.4.8, Rdnr. 4595.

[369] Zu den basischen Eigenschaften vgl. unter dem Stichwort „Ionen" in Kap. 5.

[370] Morphin- bzw. Heroin-Base ist daher kaum zur Injektion geeignet, vgl. 2.1.5, Rdnr. 2199 und 2203.

[371] Vgl. zum Stichwort „Salze" in Kap. 5.

2046 *

Morphin-HCl (Morphium hydrochloricum), eine bitter schmeckende, geruchslose, weiße, kristalline Substanz, **löst** sich in 24 Teilen Wasser und schmilzt bei 200°C. Morphin-HCl kristallisiert besser als **Morphinsulfat**, während die Wasserlöslichkeit bei beiden weitgehend gleich ist. Infolge des gegenüber Morphinsulfat geringeren Molekulargewichts wirkt die gleiche Menge **Morphin-HCl** stärker als Morphinsulfat.[372]

2047 *

Neben dem stark analgetisch wirksamen und abhängigkeitserzeugenden Morphin gehört mit einem Anteil von 0,5 bis 3,5 Gew.-% zur Gruppe der **Phenanthren-**Derivate weiter das antitussive, ein wesentlich geringeres AP aufweisende **Codein** (**COD** oder CO; 3-Methylmorphin; chem. Bezeichnung (IUPAC): 4,5α-Epoxy-3-methoxy-17-methylmorphin-7-en-6α-ol),[373] das vor allem als Hustenmittel, aber auch als Analgeticum eingesetzt wird.[374]

2048 *

Dies gilt auch für das spasmolytische, kaum noch analgetisch wirksame **Thebain,**[375] das durch Ersatz des H-Atoms der alkoholischen und phenolischen OH-Gruppe des Morphins durch Methyl-Gruppen[376] entsteht (Dimethylmorphin; chem. Bezeichnung (IUPAC): 4,5α-Epoxy-3,6-dimethoxy-17-methylmorphina-6,8-dien).[377] Thebain weist im Gegensatz zu Morphin kein physisches AP mehr auf und wirkt in hoher Dosierung zentral-erregend und spasmogen.

2049 *

Zur Gruppe der **1-Benzylisochinolin-**Alkaloide gehört vor allem mit einem Gewichtsanteil von 0,1 bis 2 % der Opium-Masse das stark spasmolytisch[378] wirkende **Papaverin** (**PAP**; chem. Bezeichnung (IUPAC): 6,6-Dimethoxy-l-(3,4-dimethoxybenzyl)isochinolin),[379] das erschlaffend auf die gesamte glatte Muskulatur wirkt und daher als muskulotrop wirkendes Spasmolyticum bei Spasmen u. a. des Magen-Darm-Traktes eingesetzt wird. Das heute vorwiegend synthetisch hergestellte Papaverin weist in therapeutischer Dosierung nur periphere Wirkungen auf.

2050 *

Als weitere Opium-Alkaloide der Isochinolin-Reihe, die zum Teil in der Medizin, jedoch kaum als Rauschdrogen Bedeutung haben, seien noch das **Narcotin** (syn. Noscapin [NOS], INN)[380] mit einem Anteil von 6 Gew.-% der Opium-Masse, das wie Codein hustenstillend wirkt und u. a. in dem rezeptpflichtigen Antitussivum Capval enthalten ist, das **Narcein** sowie, neben Basen unbekannter Konstitution, das Laudanin und das dem Papaverin verwandte Laudanosin[381] erwähnt.

---

[372] Zum Missbrauch von Morphin-HCl und -sulfat als Ausweichmittel vgl. 2.1.5, Rdnr. 2194 f.

[373] Zur Strukturformel des Codeins vgl. daher unten 2.1.3, Rdnr. 2058.

[374] Zur Geschichte des Codeins vgl. 2.1.2, Rdnr. 1893, zum Missbrauch von Codein und verwandter Verbindungen als Ausweichmittel vgl. 4.4.5.1, Rdnr. 4331–4375.

[375] Dessen Bezeichnung von „Thebaicum" (vgl. 2.1.2, Rdnr. 1877) abgeleitet wurde.

[376] Vgl. zum Stichwort „Methyl-Gruppe" in Kap. 5.

[377] Zur Strukturformel des Thebains vgl. ebenfalls 2.1.3, Rdnr. 2058. Thebain ist Ausgangssubstanz für die Synthese mehrerer Opioide. Während Thebain selbst kein Missbrauchspotential aufweist, ist dies bei mehreren Abkömmlingen der Fall, vgl. z. B. zum Missbrauch von Oxycodon als Ausweichmittel vgl. 4.4.5.7, Rdnr. 4392 f. Vgl. auch zum Buprenorphin 4.4.5.11, Rdnr. 4436 f.

[378] Vgl. zum Stichwort „spasmolytisch" in Kap. 5.

[379] Zur Strukturformel des Papaverins vgl. 2.1.3, Rdnr. 2058. Papaverin ist ohne Einwirkung auf die Opioid-Rezeptoren. Zu einem therapeutischen Einsatz vgl. 1.3.1.1.2, Rdnr. 596.

[380] Zum Noscapin vgl. 4.4.5.1, Rdnr. 4356 FN 1176, sowie unten 2.1.3, Rdnr. 2062 FN 404.

[381] Abgeleitet von der Bezeichnung „Laudanum": 2.1.2, Rdnr. 1877.

2051 * Das Vorkommen von Alkaloiden ähnlicher Struktur in einer Pflanzenart ist ein Hinweis auf eine verwandte **Biosynthese**, die beim Schlafmohn damit zu beginnen scheint, dass sich bereits bald nach der Keimung zunächst Narcotin als erste stickstoffhaltige Base bildet, gefolgt von Codein, Morphin, Papaverin, Thebain sowie den übrigen Opium-Alkaloiden. Hinsichtlich der Phenanthren-Abkömmlinge wird auch davon ausgegangen, dass sich zunächst Thebain bildet, gefolgt von Codein, welches zu Morphin demethyliert wird.[382]

2052 * Die 1952 erstmals von Gates und Tschudi mit einem Hexahydrophenanthren-Derivat als Ausgangsverbindung durchgeführte **Totalsynthese** ist demgegenüber vorwiegend von wissenschaftlichem Interesse; nach wie vor wird Morphin auch für die therapeutische Verwendung häufig aus **Opium** gewonnen.[383]

2053 * Aus Morphin mit der Summenformel $C_{17}H_{19}NO_3+H_2O$ wird mittels **Acetylierung**[384] als dessen Derivat das **3,6-Diacetylmorphin** (syn. **Diamorphin**; abgekürzt: **DAM**) mit der Summenformel $C_{17}H_{19}ON(OCOCH_3)_2$ synthetisiert, das unter dem Warenzeichen „**Heroin**" bekannt geworden ist[385] (chem. Bezeichnung (IUPAC): [(*5R,6S*)-4,5-Epoxy-17-methylmorphin-7-en-3,6-diyl]diacetat).[386] 2 Wasserstoffreste des Morphins werden also durch jeweils eine CH_3CO-Gruppe ersetzt.[387]

2054 * Als **freie Base** ist Diamorphin in wässrigen Lösungen **schwer löslich**[388] und muss durch Kochen mit säurehaltigen Lösungen (z. B. Ascorbinsäure) in eine wasserlösliche Form überführt werden.

2055 * Reines Diamorphin als wasserhaltiges Salz in Form des Chlorhydrats (**Diacetylmorphin-hydrochlorid-monohydrat, Heroin-HCl**, abgekürzt: **HHC**, $C_{21}H_{23}NO_5HCl+H_2O$) liegt als weißes,[389] kristallines, geruchsloses Pulver von bitterem Geschmack vor,[390] das sehr gut **wasserlöslich** ist. Bei Heroin erfolgt die Salzbildung fast ausschließlich mit Salzsäure.[391]

---

[382] Vgl. auch zum Codein als Abbauprodukt des Morphins 2.1.3, Rdnr. 2059, sowie 4.4.5.1, Rdnr. 4331 und 4340.

[383] Zur Morphin-Gewinnung vgl. 2.1.1, Rdnr. 1852–1863. Zur Verabreichung von vollsynthetischem DAM im Rahmen diamorphingestützter Behandlungskonzepte vgl. 2.1.7, Rdnr. 2463.

[384] Zur Heroin-Herstellung vgl. 2.1.1, Rdnr. 1862–1869.

[385] Vgl. zur Geschichte des Heroins 2.1.2, Rdnr. 1894–1896.

[386] Zur Strukturformel des Heroins (Diamorphins) vgl. unten 2.1.3, Rdnr. 2058.

[387] Vgl. auch unter dem Stichwort „Acetyl-Gruppe" in Kap. 5.

[388] Zum Heroin Nr. 2 vgl. 2.1.1, Rdnr. 1866. Heroin-Base wird daher meist nicht injiziert, sondern inhaliert oder nasal aufgenommen, vgl. 2.1.5, Rdnr. 2202–2204.

[389] Vgl. auch zum hochwertigen „weißen" Heroin 2.1.2, Rdnr. 1970, 2.1.5, Rdnr. 2209, und 2.1.6, Rdnr. 2273.

[390] Eine Änderung der u. a. psychotropen Eigenschaften ist mit der Salzform nicht verbunden. Jedoch ist in dieser Form infolge besserer Wasserlöslichkeit eine Injizierbarkeit gegeben, vgl. 2.1.5, Rdnr. 2205.

[391] Zur Salzsäure als Grundstoff vgl. unten 2.1.3, Rdnr. 2089.

2056 *

Der **Aufbau** des **Diacetylmorphins** erfolgt stufenweise über das **O_3-Monoacetylmorphin (3-MAM)**, der **Abbau** entsprechend über den Ester[392] **O_6-Monoacetylmorphin** (**6-MAM**) wieder zu **Morphin**[393]; beides sind Isomere.

2057 *

Die Ersetzung des Wasserstoffrestes in Position 3 des Morphin-Gerüstes durch eine CH_3-Gruppe (**Methylierung**) führt demgegenüber zum **Codein**, das ebenfalls als weiteres **Abbauprodukt** nach vorheriger Heroin- oder Morphin-Zufuhr gebildet werden kann.[394]

2058 *

Zur Verdeutlichung dieser Zusammenhänge soll von folgenden **Strukturformeln** ausgegangen werden:

Papaverin

Apomorphin

[392] Vgl. zum Stichwort „Ester" in Kap. 5.

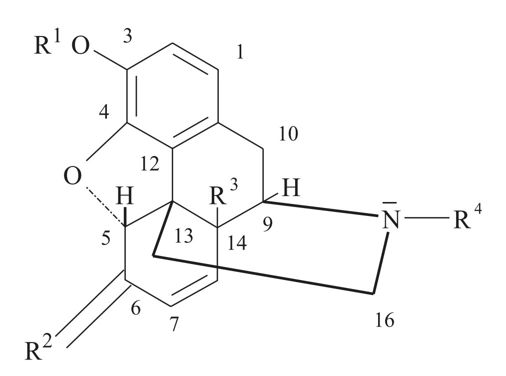
[393] Zur Strukturformel des Monoacetylmorphins vgl. ebenfalls anschließend 2.1.3, Rdnr. 2058. Vgl. auch zur Metabolisierung des Heroins 2.1.4, Rdnr. 2118 und 2124, sowie 2.1.1, Rdnr. 1845, und 2.1.6, Rdnr. 2315.

[394] Zu hieraus resultierenden Nachweisschwierigkeiten bei enzym-immunologischen Reaktionen vgl. 2.1.6, Rdnr. 2303–2306. Zur teilweisen Metabolisierung des Codeins vgl. auch 4.4.5.1, Rdnr. 4340.

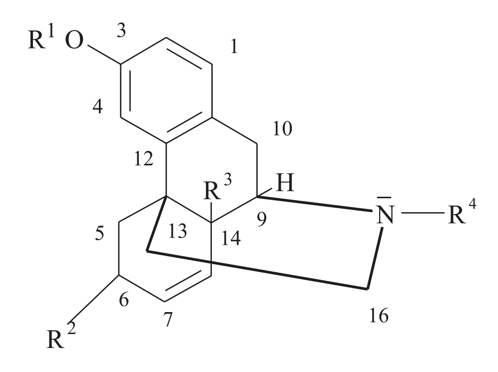
Buprenorphin

	R^1	R^2	R^3	R^4
Morphin	-H	-H	-H	$-CH_3$
Normorphin (Metabolit)	-H	-H	-H	-H
Morphin-3-Glucoronid (M-3-G)	-Gluc	-H	-H	$-CH_3$
Morphin-6-Glucoronid (M-6-G)	-H	-Gluc	-H	$-CH_3$
Morphin-Derivate:				
3-Methylmorphin (**Codein**)	$-CH_3$	-H	-H	$-CH_3$
Acetylcodein (AC)	$-CH_3$	$-COCH_3$	-H	$-CH_3$
3,6-Diacetylmorphin (**Heroin**)	$-COCH_3$	$-COCH_3$	-H	$-CH_3$
6-Monoacetylmorphin (6-MAM)	-H	$-COCH_3$	-H	$-CH_3$
(Metabolit)				

	R^1	R^2	R^3	R^4
3-O-Ethylmorphin (Dionin)	$-C_2H_5$	-H	-H	$-CH_3$
Dimethylmorphin (**Thebain**)	$-CH_3$	$-CH_3$	-H	$-CH_3$
Thebacon	$-CH_3$	$-COCH_3$	-H	$-CH_3$
Opioidantagonisten:				
Nalorphin	-H	-H	-H	$-CH_2CH = CH_2$



	R^1	R^2	R^3	R^4
Dihydromorphin-Derivate:				
Oxycodon	$-CH_3$	=O	-OH	$-CH_3$
Hydromorphon	-H	=O	-H	$-CH_3$
Hydrocodon	$-CH_3$	=O	-H	$-CH_3$
Opioidantagonisten:				$-CH_2-CH = CH_2$
Naloxon	-H	=O	-OH	$-\underset{H_2}{C}-\overset{H}{C}<(CH_2)(\underset{H_2}{C})$ (Ring)
Naltrexon	-H	=O	-OH	



	R^1	R^2	R^3	R^4
Morphinan-Derivate:				
Levorphanol	-H	$-H_2$	-H	$-CH_3$
Opioidantagonisten:				
Levallorphan	-H	$-H_2$	-H	$-CH_2-CH = CH_2$

2059 * Die phenolische OH-Gruppe[395] des Morphin-Grundgerüstes (an C_3) scheint hierbei mit wesentlich für die analgetische Wirkungsstärke zu sein[396]: Bei Veretherung[397] zu **3-Methylmorphin** (COD) nimmt die Wirkung ab, während eine Veresterung[398] zu **3,6-Diacetylmorphin** (zusammen mit der alkoholischen OH-Gruppe)[399] sowohl eine **analgetische** als auch **addiktive** Wirkungssteigerung zur Folge hat. Schmerzstillende und abhängigkeitserzeugende Potenz (**AP**) scheinen bisherigen Erkenntnissen zufolge hierbei **gekoppelt** zu sein.[400]

2060 * Neben Morphin und seinen Derivaten weisen auch andere zentralwirksame Verbindungen stark **analgesierende** Eigenschaften auf, die, wenn überhaupt, nur noch bedingte **strukturelle** Vergleichbarkeit mit Morphin aufweisen.[401]

2061 * Wesentlich scheint hier das allen **gemeinsame quartäre C-Atom** zu sein, das mit dem tertiären N-Atom über 2 weitere C-Atome verbunden ist.[402]

2062 In der **Medizin** wird die **gesamte Alkaloidkombination** des Opiums, die es mit sich bringt, dass die spasmogene Morphin-Wirkung durch die krampflösenden Nebenalkaloide[403] gemildert wird, während Narcein die analgetische und Narcotin[404] die toxische Wirkungskomponente potenziert, nur noch selten eingesetzt, etwa bei Krankheiten des Verdauungstraktes.

2063 So wird z. B. **Opium-Tinktur** (Tinctura Opii,[405] eine schwarz-braune, bittere, aus pulverisiertem Opium durch Verdünnen mit Wasser und Weingeist hergestellte Flüssigkeit mit 0,05–1 % Morphin) als Antidiarrhoicum zur Ruhigstellung des Darmes verwendet

---

395 Vgl. zum Stichwort „Phenol" in Kap. 5.

396 Zu Änderungen in der pharmakologischen Aktivität vgl. auch beim 3-Ethylmorphin 4.4.5.4, Rdnr. 4376–4378.

397 Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Ether" in Kap. 5.

398 Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Ester" in Kap. 5.

399 Vgl. zum Stichwort „Alkohole" in Kap. 5.

400 Ein offenbar generelles Phänomen, vgl. etwa zum Oxycodon 4.4.5.7, Rdnr. 4394. Bei Trennung der analgetischen und der euphorischen Wirkungskomponenten lässt sich allerdings das AP verringern, vgl. zum Naltrexon 4.4.11, Rdnr. 4707 f.

401 Vgl. zu Opioiden wie etwa Tilidin 4.4.2, Rdnr. 4276–4279.

402 Vgl. auch zur Pethidin-Gruppe 4.4.7, Rdnr. 4502, sowie zu Strukturmerkmalen des Methadons 4.4.8, Rdnr. 4545 f.

403 Wie das Papaverin, vgl. oben 2.1.3, Rdnr. 2049.

404 Als Morphin-Narcotin-Doppelsalz war früher das Btm Narcophin auf dem Markt, das wie Morphin eingesetzt wurde, wobei die narkotische Wirkung durch das Narcotin erhöht wurde; zur Morphin-Narcein-Kombination vgl. 2.1.4, Rdnr. 2092.

405 Vgl. zum Stichwort „Tinkturen" in Kap. 5.

(Morphin-Obstipation[406]), während sie früher u. a. auch gegen Cholera, Typhus sowie bei manisch-depressiven Zuständen genutzt wurde.[407] Daneben sind **Opium** selbst mit einem Morphin-Gehalt von 12 %, **Pulvis Opii** mit 10 % Morphin und **Extractum Opii**, eine wässrige, rotbraun-trübe Lösung mit 20 % Morphin für die ärztliche Verschreibung zugelassen. In kleineren Dosen wirkt Opium erregend, dann beruhigend, in mittleren Dosen betäubend.[408]

2064 Als **FAM** wurden in der damaligen BRD bis Ende der 1980er Jahre nur noch wenige **Vollpräparate** mit den gesamten Opium-Alkaloiden vertrieben: unter dem Warenzeichen Pantopon[409] handelte es sich hierbei um ein wasserlösliches, injizierbares Medikament mit einem Morphin-Gehalt von 50 %, das in Ampullenform bei schweren Schmerzzuständen nach Verletzungen, Entzündungen, bei Tumoren, Koliken und Spasmen sowie prä- und postoperativ anwendbar war; als Spasmolyticum in Tropfenform wurde außerdem Paverysat Bürger[410] angeboten. Beide Medikamente, bei denen es sich um Btm im Sinne des BtMG handelte, sind vom Markt genommen worden.

2065 Da **Morphin** bei **oraler** Gabe, etwa in Tablettenform, nicht rasch genug absorbiert wird,[411] wird es häufig in Form eines seiner Salze[412] in wässriger Lösung z. B. bei Gallen- oder Nierenkoliken parenteral[413] (sowohl s.c. als auch i.m. oder i.v.) **gespritzt**.

2066 Bei **therapeutischer** Verabreichung von **Morphin** (**oral**) kommt es bei einer Dosierung ab 2 mg zu einer Unterdrückung des Hustenreflexes,[414] bei Dosen von 10 bis 20 mg[415] tritt die analgesierende Wirkung innerhalb von 20 min ein; die WD beträgt 2–3 h. Höhere Tagesdosen von 50 bis 100 mg rufen narkoseartige Zustände hervor. Bei **i.v.** Gabe einer **analgetischen** Dosis von **10 mg** beginnt die Wirkung nach 2–5 min und erreicht ihr WM nach 20–30 min. Die WD beträgt etwa 2–4 h.

2067 Die **durchschnittliche analgetische Dosis** beträgt 0,05–0,1 mg/KgKG i.v. Als niedrigste ED_{50} werden bei Morphin auch 3,2 mg/KgKG angegeben.[416]

---

[406] Zur „Morphin-Obstipation" vgl. 2.1.4, Rdnr. 2094.

[407] Vgl. zum Stichwort „Manie" in Kap. 5. Zur historischen Verwendung von Opium-Tinktur u. a. als Antidepressivum vgl. 2.1.2, Rdnr. 1877–1879.

[408] Näher zu den Wirkungen 2.1.4, Rdnr. 2090–2092. Zu den verschreibungsfähigen Höchstmengen vgl. unten 2.1.3, Rdnr. 2073.

[409] Dem vergleichbar war das aus dem Rohopium gewonnene und die gesamte Alkaloidkombination enthaltende Btm Euponal mit einem eingestellten Morphin-Gehalt von ca. 50 %.

[410] Die bis zu Beginn des 21. Jhs als pflanzliches Spasmolyticum angebotene Paverysat forte N Bürger Lösung enthielt einen Trockenextrakt aus Schöllkraut mit Chelidonium-Alkaloiden (vgl. hierzu oben 2.1.3, Rdnr. 2037 FN 353). Das rezeptfreie Paverysat L Bürger enthielt zuletzt einen Löwenzahnextrakt.

[411] Vgl. zum Stichwort „Absorption" in Kap. 5. Vgl. auch zum Geschichtlichen 2.1.2, Rdnr. 1896 FN 113. Zur oralen Gabe von Morphin-Tabletten vgl. aber 2.1.4, Rdnr. 2127 FN 544. Zur guten Resorption etwa von Barbituraten bei oraler Gabe vgl. demgegenüber 4.1, Rdnr. 3757.

[412] Zu den Salzformen vgl. oben 2.1.3, Rdnr. 2046.

[413] Vgl. zum Stichwort „parenteral" in Kap. 5.

[414] Näher zu den körperlichen Morphin-Wirkungen 2.1.4, Rdnr. 2093 f.

[415] Zu den verschreibungsfähigen Höchstmengen vgl. unten 2.1.3, Rdnr. 2073.

[416] Zur ED_{50} bei Pethidin und anderen Narkoanalgetica vgl. 4.4.7, Rdnr. 4504, bei Fentanyl 4.4.9, Rdnr. 4640. Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „LED_{50}" in Kap. 5.

2068 Zur **therapeutischen** Anwendung bestimmtes **Morphin** wird außer bei Tumoren bei starken und stärksten Schmerzen u. a. in der Notfallmedizin (Medikament der Wahl bei akutem Myokardinfarkt und/oder Lungenödem[417]) und bei entzündlichen Gewebserkrankungen (Arthrosen), schweren Nervenschmerzen und schwerem Rheuma, Phantomschmerzen und starken Rückenschmerzen nach erfolglosen Wirbelsäulenoperationen eingesetzt.[418] **Wechselwirkungen**[419] bestehen u. a. mit anderen zentral-dämpfenden Pharmaka, Alkohol, Muskelrelaxantien und MAO-Hemmern.[420]

2069 In Form von **Morphin-HCl** ist es als **Retardtablette** unter dem Warenzeichen Morphin-HCl Krewel 10 mg/-30 mg/-60 mg/-100 mg/-200 mg zur langfristigen Linderung starker und stärkster Schmerzen auf dem Markt, die mit anderen Analgetica nicht zu beherrschen sind, sowie als Injektionslösung mit **10–100 mg** Wirkstoff u. a. unter dem Warenzeichen Morphin Merck 10 mg/-20 mg/-100 mg.[421] In Form von **Morphinsulfat** wird es als Retardkapseln u. a. unter dem Warenzeichen Morphin Hexal 10 mg/-30 mg/-60 mg/-100 mg, M-long 10 mg/-30 mg/-60 mg/-100 mg, als Retardtabletten unter dem Warenzeichen MST 30 mg/-60 mg/-100 mg/-200 mg Mundipharma, in Form von Suppositorien unter dem Warenzeichen MSR 10 mg/-20 mg/-30 mg Mundipharma, als Injektionslösung unter dem Warenzeichen MSI 10 mg/-20 mg/-100 mg/-200 mg Mundipharma, in Form von Filmtabletten unter dem Warenzeichen Sevredol 10 mg/-20 mg vertrieben sowie als Tropfen zum Einnehmen unter dem Warenzeichen Oramorph 20 mg/ml Lösung. In Form von Hartkapseln steht zur **oralen Substitutionsbehandlung**[422] von Erwachsenen zudem Morphinsulfat unter dem Warenzeichen Substitol 30 mg/-60 mg/-100 mg/-200 mg zur Verfügung. Bei diesen und sämtlichen weiteren Morphin-haltigen FAM handelt es sich um **Btm** im Sinne des BtMG 1994.

2070 § Aufgrund der Neufassung im Zuge der 2. BtMÄndV unterliegen mit Wirkung ab dem 01.08.1986 nach Anlage II zum BtMG grundsätzlich die zur Art **Papaver orientale** (= P. bracteatum)[423] gehörenden Pflanzen und Pflanzenteile (ausgenommen die Samen bzw. zu Zierzwecken) ebenso wie das **Mohnstrohkonzentrat**[424] diesem Gesetz, während **Opium** (nach der Definition des Einheitsübereinkommens von 1961 der geronnene Saft[425] der zur Art P. somniferum gehörenden Pflanze,

---

[417] Vgl. zum Stichwort „Ödem" in Kap. 5.

[418] Vgl. auch zur spinalen Opiatanalgesie 2.1.4, Rdnr. 2126 FN 541. Der Morphin-bedingten Bradykardie kann hierbei mit Atropin begegnet werden. Im Hinblick auf die auftretende Übelkeit und Erbrechen wird Morphin häufig mit Neuroleptica wie etwa Pethidin kombiniert, die als Antiemetica wirken (vgl. auch 4.4.7, Rdnr. 4510).

[419] Vgl. zum Stichwort „Wechselwirkungen" in Kap. 5.

[420] Zu diesen vgl. unter dem Stichwort „Monoaminoxydase" in Kap. 5.

[421] Früher auch in Kombination mit Atropinsulfat als Morphin-Atropin Merck 10/-20; vgl. auch beim Atropin 1.3.2.2, Rdnr. 903.

[422] Zur Opioid-Substitutionstherapie vgl. 2.1.7, Rdnr. 2401–2449.

[423] Zum Türkenmohn vgl. 2.1.1, Rdnr. 1861.

[424] Zum Mohnstrohkonzentrat vgl. 2.1.1, Rdnr. 1836 und 1855.

[425] Zum Rohopium vgl. 2.1.1, Rdnr. 1834 und 1837.

ungeachtet des Morphin-Gehalts) nach Anl. III unter die verkehrs- und verschreibungsfähigen **Btm** fällt (außer in homöopathischer Zubereitung).

Aufgrund der 1. BtMÄndV wurden ab dem 1.9.1984 außerdem die zur Art **Papaver somniferum** (jetzt einschließlich der Unterart setigerum) gehörenden Pflanzen und Pflanzenteile aus Anlage II heraus- und in Anlage III aufgenommen (mit Einschränkungen in der Fassung der 4. BtMÄndV u. a. bezüglich Pflanzen, die zu Zierzwecken verwendet werden, nachdem ihnen das Morphin entzogen worden ist; letzteres wurde vorgeschrieben, da teilweise in Blumengeschäften erworbene Kolben zu „**Mohntee**" aufgekocht wurden, um das Morphin zu extrahieren[426]). Aufgrund der 15. BtMÄndV sind ab dem 1.7.2001 auch die **Samen** der genannten Papaver-Arten, auch wenn sie noch keine als Btm eingestuften Wirkstoffe enthalten, der Anlage I unterstellt worden, wenn ein Missbrauch zu **Rauschzwecken** vorgesehen ist. **2071 §**

Das bereits im Einheitsübereinkommen von 1961 gelistete **Morphin** zählt seit Inkrafttreten des BtMG 1982 nach Anlage III ebenso wie Opium zu den verkehrs- und verschreibungsfähigen **Btm**, wobei aufgrund der 10. BtMÄndV ab dem 01.02.1998 nur noch bezüglich Opium bestimmte homöopathische Zubereitungen besonders ausgenommen sind. **2072 §**

Nach der neugefassten BtMVV[427] durfte der Arzt für seinen Praxisbedarf seit dem 1.2.1998 pro Patient innerhalb von 30 Tagen neben einem zweiten Btm folgende **Höchstmengen** verschreiben: Morphin 20.000 mg, Opium (eingestelltes) 4.000 mg, Opium-Extrakt 2.000 mg und Opium-Tinktur 40.000 mg. Aufgrund der 30. BtMÄndV wurde ab dem 12.11.2015 für Morphin diese Höchstmenge auf 24.000 mg erhöht. **2073 §**

Wird Morphin (und Diamorphin) allerdings zu **Dopingzwecken** im Sport verabreicht, handelt es sich hierbei unabhängig von der Btm-Eigenschaft und einer Verschreibungsfähigkeit seit dem 11.9.1998 um gemäß § 6a AMG verbotene Dopingmittel[428] mit der Folge einer Strafbarkeit nach § 95 Abs. 1 Nr. 2a AMG. **2074 §**

Das therapeutisch in Deutschland nicht mehr eingesetzte **Diamorphin**, das als **Heroin** seit 1961 als Substanz im Sinne des Art. 2 Abs. 1 des Einheitsübereinkommens[429] ebenfalls gelistet ist, ist seit Inkrafttreten des BtMG 1972 nach Anlage I ein weder verkehrs- noch verschreibungsfähiges **Btm.**[430] **2075 §**

Aufgrund des Gesetzes zur diamorphingestützten Substitutionsbehandlung vom 15. Juli 2009 gilt dies weiterhin, jedoch mit der Einschränkung, dass Diamorphin unter bestimmten Voraussetzungen nunmehr als **Substitutionsmittel** für **2076 §**

[426] Bei Ein- und Ausfuhr von Pflanzenteilen von P. somniferum ist unabhängig davon, ob ihnen das Morphin nach einem zugelassenen Verfahren entzogen wurde, § 11 BtMG sowie die Vorschriften der BtMAHV zu beachten. Bei Erwerb bzw. Abgabe von Pflanzenteilen, denen das Morphin nicht entzogen wurde, ist § 12 BtMG und die Vorschriften der BtMBinHV zu beachten. Nur bei Entzug des Morphins ist danach eine Abgabe auch an Personen zulässig, die keine Erlaubnis nach § 3 BtMG haben. Vgl. zum „O-Tee" 2.1.5, Rdnr. 2192.

[427] Zu den verschreibungsfähigen Höchstmengen vgl. Anhang 2.

[428] Zu den Doping-Wirkstoffen näher 3.3.6.2, Rdnr. 3288–3313.

[429] Zum Übereinkommen von 1961 vgl. etwa auch 2.1.1, Rdnr. 1835 f.

[430] Zum Geschichtlichen vgl. 2.1.2, Rdnr. 1899.

Straßen-Heroin[431] verschreibungsfähig ist.[432] Dies setzte eine Aufnahme von Diamorphin zusätzlich in die Anhänge II und III (**verschreibungsfähige Btm**) insoweit voraus.

2077 §

Die als Substitutionsmittel verschreibungsfähige **Höchstmenge** Diamorphin beträgt nach der zugleich novellierten BtMVV 30.000 mg.[433]

2078 §

Eine Reihe von **Abwandlungen** des **Morphins** wurde früher in der Medizin eingesetzt. Hierzu gehört etwa das heute obsolete **Benzylmorphin** (chem. Bezeichnung (IUPAC): 3-Benzyloxy-4,5α-epoxy-17-methylmorphin-7-en-6α-ol; früher Peronin) sowie **Morphin-N-oxid** (chem. Bezeichnung (IUPAC): (*5R,6S*)-4,5-Epoxy-3,6-dihydro-17-methylmorphin-7-en-17-oxid; früher Genomorphin). Als Substanzen der Liste im Sinne von Art. 2 Abs. 1 des Einheitsübereinkommens von 1961 wurden sie zusammen mit u. a. Methyldesorphin (INN), Methyldihydromorphin (INN), Myrophin (INN), Nicomorphin (INN) und **Normorphin** (INN, also N-demethyliertes Morphin[434]) als nicht verkehrsfähig **Btm** bereits Anlage I zum BtMG 1972 unterstellt, ohne zu diesem Zeitpunkt oder in der Zeit der sog. „Heroin-Wellen"[435] in der damaligen BRD auch nur ansatzweise eine Rolle auf dem illegalen Drogenmarkt gespielt zu haben.

2079 §

Aufgrund **internationaler Übereinkommen** wurde eine Reihe weiterer Rauschdrogen, etwa verschiedene Piperidin- und Piperidincarbonsäure-Verbindungen,[436] in die „Positivliste" zum BtMG 1972, zum BtMG 1982 sowie zum BtMG 1994 aufgenommen, ohne zu diesem Zeitpunkt irgendeine Rolle auf dem illegalen deutschen Markt für Drogen vom Heroin-Typ gespielt zu haben.

2080 §

Dies änderte sich im Zuge des im 1. Jahrzehnt des 21. Jhs aufgekommenen weltweiten Vertriebes von Rauschdrogen aller Art, die bis zu diesem Zeitpunkt keine oder allenfalls eine regional begrenzte Rolle[437] gespielt hatten, über das **Internet,**[438] die auch etwa als **RCs** entwickelte bzw. früher medizinisch eingesetzte Analgetica und Narkotica vom **Heroin-Typ**[439] umfasst. Hierzu gehören u. a. auch als sog. **synthetische Opioide**[440] bezeichnete Abwandlungen des Morphins, die teilweise, wie

---

[431] Zur Zusammensetzung des Straßen-Heroins vgl. 2.1.4, Rdnr. 2124, und 2.1.5, Rdnr. 2212–2221.

[432] Zur Verabreichung von Heroin an Schwerstabhängige in Deutschland ab März 2002, zunächst im Rahmen eines Modellversuchs, vgl. 2.1.7, Rdnr. 2462–2470. Die Anlagen I–III zum BtMG („Positivliste") sind in Anhang 1 wiedergegeben.

[433] Näher zur verschreibungsfähigen Höchstmenge Diamorphin: Anhang 2.

[434] Zur Strukturformel des Normorphin vgl. oben 2.1.3, Rdnr. 2058.

[435] Zu den sog. Heroin-Wellen vgl. 2.1.2, Rdnr. 1928 und 1994.

[436] Vgl. zur Pethidin- und Prodin-Gruppe 4.4.7, Rdnr. 4519.

[437] Vgl. z. B. zum Mitragynin, das auch eine opioidagonistische Wirkungskomponente aufweist, 1.3.3.5, Rdnr. 1198–1201.

[438] Diese Entwicklung wurde in Deutschland ab etwa 2007 mit dem Aufkommen synthetischer Cannabinoide einer breiteren Öffentlichkeit bekannt, vgl. 1.2, Rdnr. 517.

[439] Zu den RCs u. a. vom Heroin-Typ vgl. Vorbem 1.2.3, Rdnr. 1424–1433.

[440] Eine tautologische Bezeichnung, da es sich regelmäßig um Vollsynthetica handelt, vgl. auch 2.1.2, Rdnr. 2031–2034.

dargestellt, ebenfalls bereits seit 1961 in der Single Convention gelistet aber ohne praktische Relevanz gewesen waren.[441]

2081 § Das Zwischenprodukt **Monoacetylmorphin**[442] ist dagegen in keiner der Anlagen zum BtMG 1994 erfasst. Es handelt sich hierbei auch um kein AM. Inwieweit es dem NpSG unterfällt, ist anhand der jeweiligen aktuellen Fassung der Anlage zum NpSG festzustellen[443]

2082 § Was die anderen genannten **Opium-Alkaloide** betrifft, so handelt es sich bei dem gleichfalls im Übereinkommen von 1961 aufgeführten **Thebain** nach Anlage II um ein verkehrs-, jedoch nicht verschreibungsfähiges **Btm** (ohne Zulassung besonders ausgenommener Zubereitungen), während das ebenfalls seit 1961 gelistete **Codein**[444] als verschreibungsfähiges Btm (unter Zulassung besonders ausgenommener Zubereitungen) seit dem 01.02.1998 Anlage III zum BtMG unterfällt. Die übrigen Opium-Alkaloide sind nicht dem BtMG 1994 unterstellt.

2083 § Aufgrund der AMVV 2005 zählen die **Opium-Alkaloide** und ihre Salze, soweit ihre Verschreibung und Abgabe nicht durch die Anlagen zum BtMG geregelt ist, namentlich **Noscapin** (Narcotin) und **Papaverin** jedoch zu den **verschreibungspflichtigen** Stoffen. Werden sie außerhalb einer Apotheke vertrieben, so kann dies, auch wenn keine Btm-Eigenschaft gegeben ist, eine Strafbarkeit nach § 95 Abs. 1 Nr. 4 AMG begründen.

2084 § Ebensowenig handelt es sich bei dem für die Heroin-Produktion benötigten **Essigsäureanhydrid** (**EA**),[445] das zeitweise vornehmlich aus Deutschland stammte, bei uns um ein Btm, obwohl eine Unterstellung unter das Betäubungsmittelrecht von verschiedenen Stellen (u. a. der CND) gefordert worden war. Bereits in den 1980er Jahren begannen gleichwohl verschiedene Länder (etwa Hong Kong) acetylierende[446] Substanzen allgemein staatlicher Kontrolle zu unterstellen.

2085 Wegen der weiten Verbreitung und Verwendung von Basischemikalien (**Precursors**)[447] wie sie EA darstellt,[448] erschien dies jedoch nur schwer in dem erforderlichen Umfang bei uns realisierbar, zumal die Kontrolle sich auch auf relativ geringe Mengen erstrecken muss und EA seinerseits ohne weiteres u. a. aus Essigsäure[449] herstellbar ist; es gibt bereits mehrere Herstellungsverfahren aus wenig auffälligen Ausgangsstoffen. Hier wie bei anderen

[441] Hierzu gehören u. a. Dihydromorphin, vgl. 4.4.5.5, Rdnr. 4382, und dessen Derivate wie Desomorphin (Dihydrodesoxymorphin), vgl. 4.4.5.6, Rdnr. 4386 f.

[442] Zum MAM vgl. oben 2.1.3, Rdnr. 2056; zum Missbrauch MAM-haltiger Rauschdrogen vgl. 2.1.1, Rdnr. 1845.

[443] Vgl. hierzu unter den Stichworten „Arzneimittel“ und „Neue psychoaktive Stoffe“ in Kap. 5 sowie Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1427–1444.

[444] Näher zum Codein und Thebain 4.4.5.1, Rdnr. 4331 und 4350–4355.

[445] Zur Bedeutung der EA bei der Heroin-Herstellung vgl. 2.1.1, Rdnr. 1864, sowie 2.1.2, Rdnr. 1959. Vgl. auch unter dem Stichwort „Anhydride“ in Kap. 5.

[446] Zu diesem Herstellungsschritt vgl. 2.1.1, Rdnr. 1862–1866.

[447] Vgl. zum Stichwort „Grundstoffe“ in Kap. 5.

[448] Von den weltweit etwa für die Sulfonamid-Herstellung produzierten ca. 1,5 Mio. t/a wurden in den 1990er Jahren für die illegale Heroin-Herstellung nur wenige 100 t abgezweigt.

[449] Vgl. unter dem Stichwort „Essigsäure“ in Kap. 5.

Grundstoffen[450] wurde auf eine freiwillige Selbstkontrolle der entsprechenden Produzenten gesetzt (Monitoringsystem), gleichzeitig jedoch auch in der damaligen BRD die Überwachung entsprechender Chemikalien und Lösungsmittel verschärft.[451]

2086
§

1986 wurde seitens der CND u. a. eine freiwillige oder gesetzliche Kontrolle von Chemikalien, Lösungsmitteln oder Ausgangsstoffen vorgeschlagen, die bei der illegalen Btm-Herstellung benötigt werden. Auf diesem und anderen Vorschlägen beruht das **Übereinkommen von 1988**, in dem u. a. Essigsäureanhydrid und Phenylessigsäure als **Grundstoffe** in Anl. Tabelle II aufgenommen wurden.[452]

2087
§

In **Umsetzung** dieses Übereinkommens erfolgte eine entsprechende Aufnahme der genannten Grundstoffe in Kategorie II der EWG-Ratsverordnung Nr. 3677/90, sowie unter Bezugnahme auf diese Verordnung mit Wirkung ab dem 28.2.1994 durch ein innerstaatliches Ausführungsgesetz die Aufnahme eines strafbewehrten Umgangsverbotes in § 18a BtMG. Diese Bestimmung ist mit Wirkung ab dem 1.3.1995 durch das nach § 19 GÜG in der Fassung vom 11.3.2008 strafbewehrte Verbot nach § 3 GÜG ersetzt worden.

2088
§

Danach ist es untersagt, **Grundstoffe** im Sinne der Kategorien 1–3 der genannten EWG-Ratsverordnung u. a. herzustellen und mit ihnen Handel zu treiben, wenn sie zur unerlaubten Btm-Herstellung verwendet werden sollen (es kommt demnach auf den Nachweis der jeweiligen Zweckbestimmung an). Für bestimmte Grundstoffe der Kategorie 1 wurde eine Erlaubnispflicht bereits für den Besitz normiert, für Grundstoffe der Kategorie 1–3, zu der in Kategorie 2 u. a. **EA** und **Phenylessigsäure** gehören, eine Genehmigungspflicht bei Ausfuhr.

2089
§

Die weitverbreiteten Basischemikalien **Schwefelsäure**, Salzsäure, Aceton und Ethylether gehören zu den Grundstoffen der Kategorie 3.

2.1.4 Wirkung und Wirkungsweise

2090

Opium selbst hat aufgrund des Zusammenwirkens der gesamten Alkaloidkombination bei teils synergistischer, teils antagonistischer **Wirkung**[453] zum Morphin[454] von der isolierten Morphin-Wirkung in Teilbereichen **abweichende** Effekte,[455] was auch von anderen halbsynthetisch gewonnenen Rauschdrogen her bekannt ist.[456]

---

[450] Wie z. B. Ether und Aceton, vgl. zur Herstellung des Cocains 3.1.1, Rdnr. 2570, und des Amfetamins 3.3.6.1, Rdnr. 3262–3268. Zum Aceton als Lösungsmittelbestandteil vgl. 4.5.4, Rdnr. 4772. Zum Ether als Rauschmittel vgl. 4.5.1, Rdnr. 4729–4742.

[451] Mit der Folge, dass die illegalen Hersteller auf andere, insbesondere südostasiatische, Chemikalienhändler auswichen, vgl. etwa zum Kaliumpermanganat 3.1.3, Rdnr. 2731.

[452] Bei Stoffen nach Anl. I, die unmittelbare Vorprodukte zur Btm-Herstellung sind, erfolgt demnach eine Ausfuhrkontrolle. Die Grundstoffarten sind hier in Anhang 3 aufgelistet.

[453] Vgl. zu den Stichworten „Synergismus“ und „Antagonismus“ in Kap. 5.

[454] Vgl. auch zum medizinischen Opium-Einsatz 2.1.3, Rdnr. 2062–2064.

[455] Vgl. auch zum „Chandoo“-Rauchen 2.1.5, 2185.

[456] Etwa von Cocain, vgl. 3.1.4, Rdnr. 2740 f.

So besitzt, wie erwähnt, Morphin von allen Opium-Alkaloiden die ausgeprägteste **analgetische** Wirkung, Narcein und Thebain bei minimaler Analgesie die größten **spasmolytischen** Eigenschaften. **2091**

Die Kombination von Morphin und Narcein erhöht hingegen den analgetischen Effekt um das 4- bis 6-fache der Morphin-Wirkung.[457] Daneben hat Opium eine **antidiarrhoische** Wirkung. **2092**

Zentrale **körperliche Morphin-Wirkungen** bestehen (dosisabhängig) außer in einer gegebenenfalls ausgeprägten **Miosis** (stecknadelkopfgroße Pupillen auch bei Dunkelheit)[458] bei hängenden Augenlidern in einer **Hemmung** des im Stammhirn[459] befindlichen **Atemregulations**- und **Hustenzentrums,**[460] was eine **Atemdepression** zur Folge hat.[461] **2093**

Weitere **vegetative Nebenwirkungen**[462] bestehen u. a. in einer Tonusvermehrung der glatten Muskulatur[463] und der „**Morphin-Obstipation**". Die Kontrolle der Blasenfüllung und der Harndrang sind gedämpft, es besteht die Gefahr des Harnverhalts. Die Opioid-bedingte Schmerzunterdrückung kann einen Juckreiz zur Folge haben.[464] **2094**

Die **Rauschwirkung**[465] des isolierten **Morphins** im Zuge einer **akuten Opioidintoxikation** (ICD-10 F11.0)[466] ist etwa 10-mal stärker als die des Opiums. **2095**

Hierbei bewirkt eine **einzelne Morphin-Injektion**[467] bei einem psychisch gesunden Menschen außer der als wohltuend empfundenen Schmerzfreiheit jedoch noch keine weiteren Empfindungen; bestehen die Schmerzen nicht fort, besteht auch **kein** Bedürfnis nach erneuter Morphin-Applikation. **2096**

---

[457] Zur Wirkung der gesamten Alkaloidkombination vgl. auch 2.1.3, Rdnr. 2062 mit FN 404.

[458] Vgl. auch unter dem Stichwort „Miosis" in Kap. 5 sowie unten 2.1.4, Rdnr. 2113. Die Miosis beruht wahrscheinlich auf einer Reaktion des Opiats mit dem κ-Opioidrezeptor (KOR), vgl. unten 2.1.4, Rdnr. 2156. Bei hoher Opiatdosis kann es zu einer spastischen Miosis kommen. Vgl. auch zur Naloxon-Wirkung 4.4.11, Rdnr. 4702. Zur Pupillenerweiterung unter Halluzinogen-Einfluss vgl. demgegenüber beim LSD-25 1.3.1.1.4, Rdnr. 655.

[459] Vgl. zum Stichwort „Stammhirn" in Kap. 5.

[460] Zur Verwendung des Heroins als Hustenmittel vgl. 2.1.2, Rdnr. 1896 f. Zur Verwendung des Methylmorphins (COD) als Hustenmittel vgl. 4.4.5.1, Rdnr. 4332.

[461] Zur akuten Heroin-Vergiftung vgl. 2.1.7, Rdnr. 2322–2338.

[462] Vgl. auch unter dem Stichwort „Autonomes Nervensystem" in Kap. 5.

[463] Vgl. zum Stichwort „Muskeltonus" in Kap. 5. U. a. die glatte Muskulatur von Gallenblase und Gallenwegen zieht sich zusammen. Vgl. demgegenüber zur Wirkung der Benzylisochinolin-Alkaloide 2.1.3, Rdnr. 2038 und 2048.

[464] Zwischen Schmerz und Jucken scheint ein enger Zusammenhang zu bestehen, vgl. auch 2.1.7, Rdnr. 2367 mit FN 983.

[465] Vgl. zum Stichwort „Rausch" in Kap. 5.

[466] Vgl. zum Stichwort „Intoxikation" in Kap. 5.

[467] Zum häufig gegebenen Erfordernis einer parenteralen Zufuhr von Morphin vgl. 2.1.3, Rdnr. 2065.

2097 Nur bei **wenigen** Konsumenten stellt sich bereits bei **therapeutischer** Dosierung **Euphorie** ein, bei anderen hingegen Dysphorie. Erst bei **mehrfacher** Morphin-Injektion tritt die euphorisierende Wirkungskomponente in den Vordergrund und kann es, insbesondere bei psychisch labilen Menschen, zur Ausprägung des **Morphinismus** kommen.[468]

2098 Die durch **Injektion** von **Morphin** ausgelöste **Euphorie**[469] ist gekennzeichnet durch eine ausgeglichene, ruhige, unbeschwerte und ohne konkrete Ursache glückliche Stimmungslage, die Schwierigkeiten als unbedeutend erscheinen lässt: Bei erhalten bleibender **Verstandestätigkeit**[470] wird das Belastende zwar noch registriert, der Morphin-Konsument wird jedoch gegenüber den Anforderungen, Konflikten und Problemen des Alltags **gleichgültig**, ihre belastende und quälende Komponente wird „ausgeblendet". Der Konsument ist im völligen Einklang mit der Welt und sich selbst,[471] es besteht kein Bedürfnis mehr für eine Änderung der Situation.

2099 Das **Selbstvertrauen** nimmt bei einem Gefühl der Stärke und Wärme gleichzeitig zu, die Gedanken fließen scheinbar leichter, die Wahrnehmungen sind scheinbar intensiver, Ängstlichkeit und Anspannung verfliegen[472]; gegebenenfalls stellen sich auch sexuell gefärbte Phantasien und Visionen ein. Der Morphinist ist hellwach und selbst bei habituellem abusus noch lange Zeit **arbeitsfähig**.

2100 # Neben der analgetischen und der sedativ-narkotischen Wirkung übt Morphin somit auch eine als **erregend** anzusehende Wirkung auf das ZNS aus, wobei die Erregung bei einheitlich **zentral-hemmender** Wirkung[473] auf die Aktivität der Neurone durch die **Beseitigung dämpfender** Einflüsse erklärbar ist. Diese „paradoxe" Wirkung zentral-depressiver Stoffe (**Wirkungsumkehr**) wird als „**downer high**"[474] umschrieben.

2101 Die u. a. sedativen, hypnotischen und atemdepressiven **Wirkungen** des Morphins werden (ebenso wie die der Morphin-artigen Narkoanalgetica[475]) durch ebenfalls **zentral-depressiv** wirkende Stoffe wie Barbiturate und **Tranquilizer verstärkt.**[476]

2102 Infolge gleichzeitig herabgesetzter Sinneswahrnehmungen kommt es aber auch zu einer Dämpfung der geistigen Aktivität (**Reizabschirmung**),[477] was mit zu dem

---

[468] Zum Morphinismus näher 2.1.7, Rdnr. 2344. Vgl. auch zum medizinischen Einsatz von Morphium im 19. Jh. 2.1.2, Rdnr. 1890 f.

[469] Vgl. auch zum Stichwort „euphorisierend" in Kap. 5.

[470] Vgl. zum Stichwort „Kognition" in Kap. 5.

[471] Bei Psychodysleptica kann dieses Gefühl die Ausprägung einer unio mystica erlangen, vgl. z. B. beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 286.

[472] Zur anxiolytischen Wirkung anderer zentral-depressiver Stoffe vgl. etwa bei den Tranquilizern 4.3.4, Rdnr. 4080.

[473] Zur Wirkungsweise näher 2.1.4, Rdnr. 2151–2181. Zum „downer high" bei den Barbituraten vgl. 4.1, Rdnr. 3758 und 3780, sowie u. a. beim Ether 4.5.1, Rdnr. 4738 (Excitationsstadium).

[474] Zur unspezifischen Bezeichnung „high" vgl. unten 2.1.4, Rdnr. 2111.

[475] Zu den Narkoanalgetica und den CNS Depressants vgl. allgemein Vorbem. 2, Rdnr. 1832, sowie Vorbem. 4.4, Rdnr. 4264–4266.

[476] Zur Wirkungsverstärkung vgl. z. B. bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 3788–3795, beim Methadon 4.4.8, Rdnr. 4572, sowie unter dem Stichwort „Wechselwirkungen" in Kap. 5.

[477] Zu einem vergleichbaren Barbiturat-Effekt vgl. 4.1, Rdnr. 3763.

beschriebenen Gefühl einer scheinbar umfassenden **Befriedigung** der Bedürfnisse beitragen dürfte.

2103 Diese **Dämpfung** der Bewusstseinslage führt allerdings **nicht** zu einer Einschränkung der **Wahrnehmungsfähigkeit**[478]; diese wird vielmehr dahingehend beeinflusst, dass sie sich bei klarem Bewusstsein weniger auf Einzelheiten und mehr auf deutliche Sinnesreize konzentriert; die Sinne scheinen geschärft.

2104 Selbst bei erheblicher Einschränkung der Wahrnehmungsfähigkeit und Bewusstseinsveränderungen im Falle von **Hochdosierungen** mit extremen Intoxikations- bzw. Entzugserscheinungen, kommt es nicht – wie etwa bei den echten Halluzinogenen[479] – zu einer ungewohnten selektiven Wahrnehmung (Fokussierung) mit Sinnestäuschungen,[480] es wird vielmehr nur insgesamt **weniger,**[481] **nicht** aber etwas **qualitativ** anderes wahrgenommen.

2105 Die **Kurz**- und **Langzeitwirkungen** des **Heroins** gleichen hierbei weitgehend denen des Morphins, jedoch wird beim Heroin infolge seiner im Verhältnis zu Morphin etwa 5- bis 10-mal stärkeren Wirksamkeit eine entsprechend geringere **Dosis**[482] zur Herbeiführung der gleichen Effekte benötigt.[483]

2106 Dementsprechend ist auch eine **Heroin**- nicht von einer **Morphin-Intoxikation** zu unterscheiden.[484] Dies gilt weitgehend auch für die vollsynthetischen Opioide.[485]

2107 Ein Unterschied besteht jedoch in der durchschnittlichen **WD**: Diese ist beim Morphin mit bis zu 6 h anzusetzen, beim **Heroin** hingegen nur mit **1–4 h.**[486]

2108 Wie beim Morphin ist auch beim Heroin eine **Resorption** über den Magen-Darm-Trakt zwar grundsätzlich möglich,[487] jedoch erfolgt sie so langsam,[488] dass auch Heroin in den meisten Fällen **i.v.** konsumiert und dabei relativ **schnell gespritzt** wird.[489]

2109 Charakteristisch für die initiale **Kurzzeitwirkung** von **Heroin** ist daher der „**flash**", „kick" oder „hit",[490] d. h. die unmittelbar nach der Injektion und Lösung der

---

[478] Wie etwa bei den Tropan-Alkaloiden, vgl. 1.3.2.2, Rdnr. 960 und 970.

[479] Zu den Sinnestäuschungen unter Halluzinogen-Einfluss allgemein: Vorbem. 1.3, Rdnr. 575–577.

[480] Wie etwa beim LSD-25, vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 670–672, oder bei den Stimulantia, vgl. Vorbem. 3.3, Rdnr. 3059. Zum Fehlen eines deliranten Zustandes bei einer Morphin/Heroin-Intoxikation vgl. 2.1.7, Rdnr. 2400. Hingegen kann es als (gegenregulatives) Entzugssymptom auch bei einigen (nicht aber allen) zentral-depressiven Substanzen zu u. U. ausgeprägten (aber nicht drogeninduzierten) Halluzinationen kommen, vgl. z. B. bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 3808 f.

[481] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Bewusstseinsstörungen" in Kap. 5.

[482] Zur Morphin- und Heroin-Hochdosierung vgl. 2.1.5, Rdnr. 2232–2235.

[483] Zur Steigerung der Wirksamkeit beim Diamorphin vgl. auch 2.1.3, Rdnr. 2059.

[484] Zur akuten Heroin-Vergiftung näher 2.1.7, Rdnr. 2322–2338.

[485] Zur Steigerung Morphin-artiger Wirkungen vgl. etwa beim Methadon 4.4.8, Rdnr. 4550 f.

[486] Ausnahmsweise kann die Heroin-Wirkung auch bis zu 7 h anhalten. Vgl. z. B. auch zur WD des Levomethadons einerseits 4.4.8, Rdnr. 4560, und des Fentanyls andererseits 4.4.9, Rdnr. 4646.

[487] Vgl. zum Stichwort „Resorption" in Kap. 5. Zum Opium-Essen vgl. 2.1.2, Rdnr. 1881 und 1890.

[488] Dies gilt auch für den medizinischen Einsatz, vgl. 2.1.3, Rdnr. 2065. Zur Unwirksamkeit z. B. auch von Tryptaminen bei oraler Absorption vgl. beim Psilocybin 1.3.3.4, Rdnr. 1123.

[489] Zu einer inhalativen bzw. nasalen Aufnahme vgl. 2.1.5, Rdnr. 2252–2258.

[490] Zur entsprechenden Bezeichnung „rush" vgl. etwa beim Cocain 3.1.5, Rdnr. 2876, beim Amfetamin 3.3.6.5, Rdnr. 3550, oder bei den Alkylnitriten 4.5.4, Rdnr. 4812.

Abbindung[491] erfolgende **schlagartige Anflutung**[492] des Wirkstoffes in konzentrierter Form über die Blutbahn ins Gehirn, die eine ebenso plötzlich einsetzende, überwältigende **Euphorie** mit orgiastischem Gefühl im Unterleib,[493] verbunden mit Wärme und Wohlbehagen, zur Folge hat.[494] Dieser mit einer hohen Erregung verbundene **akute Intoxikationszustand**, der sich rauschhaft entlädt, kann einige Minuten anhalten.

2110 # Nach der Resorption **verschwindet** der Wirkstoff **rasch** wieder aus der Blutbahn.[495]

2111 Die nach dem „kick" einsetzende, gelegentlich als „subjektiver Normalzustand" bezeichnete, ca. 20–30 min. anhaltende Phase gleicht dem beim Morphin beschriebenen Zustand des allgemeinen **Wohlbefindens** und der **Gleichgültigkeit** gegenüber Außenreizen (Reizabschirmung) und wird meist mit dem wenig spezifischen Ausdruck „**high**" bezeichnet.[496] Die gravierenden psychischen Probleme, die regelmäßig dem Heroin-Missbrauch zugrunde liegen,[497] werden in den Hintergrund gedrängt, die **Realität ausgeblendet**.

2112 Ist dieses organisch-psychische **Gleichgewicht** erreicht, wirken Heroin-Abhängige dem äußeren Bild nach unauffällig, sind hellwach und **leistungsfähig** und handeln meist folgerichtig. Eine strafrechtliche Verantwortlichkeit kann im Hinblick auf das innere Motivationsgefüge und die eingeschränkte Willensfreiheit[498] des Abhängigen auch in dieser Phase gleichwohl nur eingeschränkt gegeben sein.[499]

2113 Eine Heroin-bedingte **absolute Fahrunsicherheit,**[500] zu der neben der allgemeinen Gleichgültigkeit und apathischen Antriebslage, der verlängerten Reaktionszeit, Konzentrationsschwäche und mangelndem sozialen Verantwortungsbewusstsein auch die u. U. ausgeprägte **Miosis** (dosisabhängig bis Stecknadelkopfgröße) bei kaum feststellbarer Pupillenreaktion[501] beiträgt, dürfte bei **schweren Intoxikationszuständen**, die zu etwa 160 ng Morphin/mL Serum führen, für die Zeit der Nachweisbarkeit im Blut, also bis zu 6 h nach dem Konsum, gegeben sein.

---

[491] Zur Injektion von Heroin näher 2.1.5, Rdnr. 2247–2251. Zur Gefahr bei zu hastiger Injektion vgl. 2.1.7, Rdnr. 2322 mit FN 878.

[492] Vgl. zum Stichwort „Anflutung" in Kap. 5.

[493] Zum Zustandekommen eines orgiastischen Gefühls vgl. unter dem Stichwort „Dopamin" in Kap. 5.

[494] Ein vergleichbarer Effekt kann auch durch Resorption über die Lunge erreicht werden, wie es z. B. beim „Crack"-Rauchen der Fall ist, vgl. 3.1.5, Rdnr. 2917–2919. Zum Heroin-Rauchen vgl. 2.1.5, Rdnr. 2204 und 2258.

[495] Im Gegensatz etwa zum Cocain-Schnupfen, vgl. 3.1.4, Rdnr. 2806–2808.

[496] Vgl. etwa zum „Hasch-High" 1.1.4, Rdnr. 259, zum „runner high" unten 2.1.4, Rdnr. 2146, sowie allgemein zum „downer high" bei zentral-dämpfenden Wirkstoffen 4.1, Rdnr. 3780, und 4.2.1, Rdnr. 3844.

[497] Zur Suchtdisposition und psychischen Defiziten vor Beginn des Drogenmissbrauchs vgl. 2.1.7, Rdnr. 2345–2353 und 2360.

[498] Zur zeitweise lebhaft diskutierten Frage der menschlichen Willensfreiheit vgl. etwa unter dem Stichwort „Amygdala" in Kap. 5.

[499] Zur gegebenenfalls verminderten Schuldfähigkeit bei Btm-Abhängigkeit vgl. 2.1.7, Rdnr. 2359.

[500] Die der absoluten Fahrunsicherheit bei einem Gefahrengrenzwert von 1,1 Promille BAK entspricht. Allgemein zur drogenbedingten Fahrunsicherheit: 1.1.4, Rdnr. 241–254.

[501] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Adaptation" in Kap. 5. Zu den körperlichen Heroin-Wirkungen vgl. oben 2.1.4, Rdnr. 2093 f.

2114 Zu beachten ist hierbei, dass die auch in der Dunkelheit erhalten bleibende **Miosis** als erregende Heroin-Wirkung grundsätzlich keiner Toleranzbildung[502] unterliegt und die hierdurch bedingte verminderte Sehleistung subjektiv nicht realisiert wird. Insgesamt scheint der Heroin-Konsument überproportional häufig in (besonders schwere) Verkehrsunfälle verwickelt zu sein.

2115 § Aber auch ohne dass er verkehrsauffällig geworden ist, kann der Heroin- bzw. Morphin-Konsument seit dem 1.8.1998, zunächst ohne Festlegung von Grenzwerten, allein aufgrund eines **Morphin-Nachweises** im Blut[503] nach § 24a StVG als Ordnungswidrigkeit mit Bußgeld und Fahrverbot belangt werden. Dieser Morphin-Nachweis ist einer Empfehlung der Grenzwertkommission vom 22.5.2007 zufolge ab Erreichen einer MOR-Konzentration im Blut von **10 ng/mL** Serum als Cut-Off-Wert[504] gegeben. Langzeitabhängige sind allerdings häufig bereits aufgrund ihres allgemein schlechten Gesundheitszustandes[505] nicht mehr in der Lage Auto zu fahren.

2116 Zu berücksichtigen ist hierbei zudem, dass es den reinen (monotoxikomanen) Heroin-Abhängigen in Deutschland so gut wie nicht mehr gibt.[506] Bei dem üblichen **Mehrfach-** bzw. **Beikonsum**[507] einschließlich **Alkoholika** und verschreibungsfähigen Medikamenten wie BD kann es zu **gegenläufigen** Wirkungen[508] oder zu schwer kalkulierbaren **Summierungseffekten** der verschiedenen zentral-wirksamen Fremdstoffe mit völlig unvorhersehbaren Reaktionen kommen,[509] was sich auch im Wirkungsbild bemerkbar macht, das dann eher auf eine **Bewusstseinstrübung** (Somnolenz)[510] schließen lässt, verbunden mit verlangsamter Motorik und verwaschener Sprache.[511]

2117 # Zwar haben Morphin und seine Derivate, etwa im Vergleich zum THC,[512] eine relativ **geringe Lipophilie**, findet sich Morphin daher insgesamt gesehen im Verhältnis zu Leber und Niere nur in relativ niedriger Konzentration im Gehirn.[513]

---

[502] Zur Toleranzausbildung vgl. unten 2.1.4, Rdnr. 2180 f. Die miotische Wirkung tritt somit auch bei häufiger Heroin-Zufuhr auf, unabhängig von der Applikationsart.

[503] Zum Morphin-Nachweis im Blut bzw. Urin vgl. 2.1.6, Rdnr. 2288–2311. Berücksichtigt werden sollte hierbei der ebenfalls pharmakologisch aktive Heroin-Metabolit M-6-G (zu diesem vgl. unten 2.1.4, Rdnr. 2123).

[504] Zu diesem Begriff vgl. 1.1.6, Rdnr. 432. Vgl. auch zum Begriff des „analytischen Grenzwertes" 1.1.4, Rdnr. 251.

[505] Zu körperlichen Auswirkungen und Sekundärkrankheiten bei Langzeitabhängigkeit näher 2.1.7, Rdnr. 2367–2375.

[506] Vgl. etwa zum häufigen Mischkonsum mit Cocain 3.1.4, Rdnr. 2764–2767, sowie zur regelmäßig gegebenen Mischintoxikation 2.1.2, Rdnr. 2021.

[507] Näher zum Beigebrauch 2.1.5, Rdnr. 2259–2263.

[508] Vgl. zum Stichwort „Wechselwirkungen" in Kap. 5.

[509] Zum Wirkungssynergismus vgl. unter dem Stichwort „Synergismus" in Kap. 5 sowie z. B. beim Methadon 4.4.8, Rdnr. 4572.

[510] Vgl. zum Stichwort „Somnolenz" in Kap. 5.

[511] Vgl. unter dem Stichwort „Dysarthrie" in Kap. 5. Zu den Symptomen zentraler Hemmung vgl. etwa bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 3802–3804.

[512] Zum THC als lipophile Substanz vgl. 1.1.4, Rdnr. 309, sowie beim Amfetamin 3.3.6.4, Rdnr. 3494.

[513] Vgl. hierzu allgemein unter dem Stichwort „Pharmakokinetik" in Kap. 5.

2118 # **Diacetylmorphin** (**DAM**) passiert jedoch aufgrund höherer Lipidlöslichkeit die **Blut-Hirn-Schranke**[514] im Vergleich zu Morphin leichter und wird u. a. im Gehirn sehr schnell zu **O_6-Monoacetylmorphin**[515] (**HWZ** ca. 9 min) und dieses enzymatisch weiter zu **Morphin** hydrolysiert[516] (**HWZ** ca. 38 min), welches wegen seiner geringen Fettlöslichkeit dann seinerseits über die Blut-Hirn-Schranke nur noch in geringem Maße wieder ins Blut überzutreten vermag. Weitere Heroin-Folgeprodukte sind Morphin-3-Glucuronid und Morphin-6-Glucuronid.[517]

2119 # Inwieweit der Heroin-Metabolit **Monoacetylmorphin** (**MAM**) seinerseits als Träger **psychotroper** Eigenschaften in Frage kommt, ist noch nicht sicher geklärt. Der hohe MAM-Anteil im „Polskikompott“[518] spricht eher für ein psychotropes Wirksamwerden.

2120 # **Heroin** ist daher eigentlich nur die bessere „**Transportform**“ des Morphins im Gehirn, indem bei Applikation von Heroin mehr Morphin schneller den Wirkort erreicht: Heroin wirkt so **rascher, heftiger**, aber auch, wie erwähnt, **kürzer** als Morphin.[519] Zur Aufrechterhaltung einer gleichbleibenden Wirkstoffkonzentration im Blut sind daher mehrere Injektionen pro Tag erforderlich.[520]

2121 # Soweit Morphin sich in Teilen des ZNS ablagert, findet es sich vor allem im **Thalamus** und im **medialen Vorderhirnbündel,**[521] im seitlichen **Hypothalamus,**[522] wo Sinneseindrücke, Lust- und Schmerzempfindungen zusammenlaufen,[523] und in dem für höhere Bewusstseinsfunktionen zuständigen Teil der **Großhirnrinde.**[524]

2122 # Hierbei ist zu berücksichtigen, dass allgemein von außen kommende Sinneseindrücke[525] emotional beladen werden und erst so ein individuelles, durch frühere Erfahrungen mitbestimmtes Bild von der Außenwelt entsteht,[526] das, jeweils unterschiedlich, zu eher positiven

---

[514] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Blut-Hirn-Schranke“ in Kap. 5.

[515] Zum 6-Monoacetylmorphins (6-MAM) vgl. 2.1.3, Rdnr. 2056, zur Strukturformel Rdnr. 2058.

[516] Vgl. zum Stichwort „Hydrolyse“ in Kap. 5. Zum Abbau des Diamorphins (DAM) vgl. auch 2.1.3, Rdnr. 2057.

[517] Näher zu den Heroin-Metaboliten unten 2.1.4, Rdnr. 2124.

[518] Vgl. hierzu 2.1.1, Rdnr. 1845, und 2.1.6, Rdnr. 2273. Zur KE vgl. 2.1.5, Rdnr. 1874. Zu psychotropen Eigenschaften des Morphin-Metabolits M-6-G vgl. unten 2.1.4, Rdnr. 2123.

[519] Vgl. auch zur Anflutung oben 2.1.4, Rdnr. 2109. Diese Beziehung von Wirkungsdauer und -intensität gilt auch für eine Reihe weiterer Rauschdrogen, z. B. im Verhältnis DMT/DPT, vgl. 1.3.4.5, Rdnr. 1667. Generell gilt, dass das AP von Opioiden bei diskontinuierlicher Anwendung umso ausgeprägter ist, je lipophiler der Wirkstoff und je kürzer die Anflutungszeit ist.

[520] Näher zur Applikationshäufigkeit 2.1.5, Rdnr. 2235.

[521] Zum Vorderhirnbündel vgl. etwa unter den Stichworten „Dopamin“ und „Noradrenalin“ in Kap. 5.

[522] Zu Thalamus und Hypothalamus vgl. unter den entsprechenden Stichworten in Kap. 5.

[523] Vgl. etwa auch zu den LSD-Wirkorten 1.3.1.1.4, Rdnr. 693 f., sowie beim Cocain 3.1.4, Rdnr. 2786–2791.

[524] Vgl. zum Stichwort „Cortex“ in Kap. 5.

[525] Vgl. unter dem Stichwort „Afferenz“ in Kap. 5.

[526] Vgl. auch zur „voraussagenden Codierung“ Einführung, Rdnr. 19, sowie unter dem Stichwort „Encephalon“ in Kap. 5.

> oder negativen Empfindungen und Reaktionen führt. Hierdurch kann aber auch **ohne** jeden **Außenreiz** eine eigenständige „**Wirklichkeit**" zustande kommen[527]: So konnte experimentell durch elektrische Reizung bestimmter Hirnareale ein „Glücksgefühl" hervorgerufen werden, ohne dass ein realer Bezug gegeben war.[528]

Nach **Metabolisierung**[529] des **Morphins** zu **Normorphin,**[530] also nach Demethylierung des Stickstoffs, erfolgt schließlich die Ausscheidung in unveränderter Form (physikalische Elimination) bzw. als **Morphin-3-** und **Morphin-6-Glucuronid** (**M-3-G** und **M-6-G**, das seinerseits eine agonistische Wirkung auf den μ-Rezeptor aufweist),[531] Normorphin oder **Codein**[532] über die Niere, aber auch über die Galle. Morphin wird allerdings nur zu etwa 10 % in freier Form mit dem Urin ausgeschieden, zu **75 %** als **M-3-G**, zu ca. 5 % als Normorphin und weniger als 1 % als M-6-G. Auch hierbei dürfte die **Rückresorption** im Darm eine Rolle spielen.[533] **2123 #**

Die **HWZ**[534] liegt für Morphin bei 1,7–4,5 h, für Diamorphin hingegen bei nur wenigen min. Nach dem Konsum von pharmazeutisch **reinem** Heroin, wie sie im Rahmen von Heroin-Vergabeprojekten[535] ausgegeben werden, treten nur die genannten typischen **Heroin-Metaboliten** 6-Monoacetylmorphin (6-MAM), Morphin, Morphin-3-Glucuronid (M-3-G) und Morphin-6-Glucuronid (M-6-G) auf, während nach dem Konsum von **Straßen-Heroin** zusätzlich **Codein** (COD), Codein-6-Glucuronid (C-6-G), Acetylcodein (AC)[536] sowie die Begleitalkaloide Noscapin (NOS) und Papaverin (PAP)[537] im Urin detektiert[538] werden. **2124 #**

Was die **Analgesierung**[539] betrifft, so ist davon auszugehen, dass hierfür 2 Komponenten verantwortlich sind: **2125**

---

[527] Vgl. hierzu auch allgemein bei den Halluzinogenen Vorbem. 1.3, Rdnr. 576.

[528] Vgl. hierzu auch unten 2.1.4, Rdnr. 2144–2147. Zu Veränderungen des Wachbewusstseins auf psychischem Wege vgl. 1.1.4, Rdnr. 288 f., sowie 1.3.2.2, Rdnr. 937.

[529] Vgl. zum Stichwort „Metabolisierung" in Kap. 5.

[530] Zur Strukturformel des Normorphins vgl. 2.1.3, Rdnr. 2058.

[531] Zur Strukturformel der Metaboliten M-3-G und M-6-G vgl. 2.1.3, Rdnr. 2058.

[532] Vgl. auch zum Morphin-Nachweis im Harn 2.1.6, Rdnr. 2303 f.

[533] Zur Rückresorption vgl. unter dem Stichwort „Resorption" in Kap. 5. Zum enterohepatischen Kreislauf vgl. 1.1.4, Rdnr. 317, sowie unten 2.1.4, Rdnr. 2180.

[534] Vgl. zum Stichwort „Halbwertszeit" in Kap. 5.

[535] Zur staatlich kontrollierten Heroin-Abgabe vgl. 2.1.7, Rdnr. 2453–2470. Der zusätzliche Nachweis u. a. von COD und C-6-G sowie den Nebenalkaloiden PAP und NOS kann allerdings auch auf eine gleichzeitige Einnahme entsprechender AM oder von Mohnprodukten zurückführbar sein. Vgl. hierzu auch 2.1.6, Rdnr. 2300 mit FN 851.

[536] Zum Acetylcodein (AC) vgl. 4.4.5.3, Rdnr. 4371, zur Strukturformel 2.1.3, Rdnr. 2058. Ob AC letztlich als spezifischer Marker für den Konsum von Straßen-Heroin angesehen werden kann, ist noch nicht geklärt. Zum 6-MAM als Heroin-Marker vgl. 2.1.6, Rdnr. 2304.

[537] Zu den Begleitalkaloiden PAP und NOS im Opium vgl. 2.1.3, Rdnr. 2049–2051.

[538] Zum Nachweis der Abbauprodukte des Heroins vgl. 2.1.6, Rdnr. 2302–2307.

[539] Vgl. zum Stichwort „Analgesie" in Kap. 5.

2126 #

- Außer zu einer **Reduzierung** der Übertragung von **Schmerzimpulsen** im sog. **aufsteigenden** Schmerzsystem[540] von den Schmerzrezeptoren in der Peripherie (etwa der Haut) auf das Hinterhorn des Rückenmarks,[541] wo die Aminosäure Glycin entscheidend an der Verarbeitung der Schmerzsignale beteiligt ist,[542] und von hier zum Mesencephalon kommt es

2127 #

- im **absteigenden** (deszendierenden) Schmerzsystem vom Gehirn zum Rückenmark zu einer qualitativen Veränderung (**Modulation**) des subjektiven **Schmerzempfindens,**[543] d. h. ähnlich wie die psychisch belastenden Außenreize wird auch der Schmerz zwar noch wahrgenommen, jedoch nicht mehr als bedrohlich empfunden.[544] Erst bei einer nicht mehr therapeutisch induzierten Dosishöhe kommt es zu einer Beeinflussung auch der allgemeinen Rindenaktivität mit der Folge einer Dämpfung der Bewusstseinslage, bei **Hochdosierung** u. a. auch mit der Folge von **Bewusstseinsveränderungen** und Wahrnehmungsstörungen.[545]

2128 # Sowohl die **analgetische** als auch die **sedativ-narkotische, euphorisierende** und gegebenenfalls auch **stimulierende** Wirkungskomponente beruht auf einem Eingriff in den **Neurotransmitterhaushalt.**[546]

---

[540] Zum aufsteigenden Schmerzsystem vgl. auch unter dem Stichwort „Nocizeption" in Kap. 5.

[541] Von dort wird das Schmerzsignal über Synapsen an Neurone des Rückenmarks übermittelt und zum Gehirn weitergeleitet, wo es zum Schmerzempfinden führt. Die Schmerzweiterleitung selbst erfolgt u. a. mittels Prostaglandinen (zu diesen vgl. auch unter dem Stichwort „Analgeticum" in Kap. 5) und Bradykinen als Neurotransmitter. Vgl. auch zur analgetischen Fentanyl-Wirkung 4.4.9, Rdnr. 4641, sowie zur narkotischen Ether-Wirkung 4.5.1, Rdnr. 4735. Bei der „spinalen Opiatanalgesie" wird das Opiat, vorzugsweise Morphin, über einen Tubus direkt zum Rückenmark gebracht, wo es den Einfluss der Schmerzimpulse von den Nocizeptoren zu den Neuronen hemmt. Vgl. auch zur Leitungsanästhesie durch Cocain 3.1.3, Rdnr. 2720.

[542] Zum Glycin vgl. auch unter dem Stichwort „Neurotransmitter" in Kap. 5 sowie beim Strychnin 4.3.1.1, Rdnr. 3933. Schmerzhemmend wirken zudem GABA-freisetzende Neurone, wodurch die Übertragung des Schmerzsignals auf die Rückenmarksfasern unterbunden wird; vgl. hierzu unter dem Stichwort „GABA" in Kap. 5 und beim THC 1.1.4, Rdnr. 338.

[543] Das Rückenmarkshinterhorn birgt, wie viele biologische Systeme, neuronale Regelkreise, durch die das Signal verändert werden kann, vgl. hierzu auch unter dem Stichwort "Nocizeption" in Kap. 5.

[544] Ähnlich THC, vgl. 1.1.4, Rdnr. 347, sowie Rdnr. 200 f. zur Gabe von Cannabis als Analgeticum. Zu einem Einsatz von Opioiden im Rahmen der Sterbehilfe vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 692. Eine weitgehende Vermeidung u. a. der sedierenden Nebenwirkungen sowie einer Abhängigkeitsausbildung kann bei oraler Gabe von Morphin-Tabletten oder in Kapselform etwa im Rahmen der Krebsbekämpfung erzielt werden. Vgl. auch zu Buprenorphin in Tablettenform 4.4.5.11, Rdnr. 4441. Generell kann bei kontinuierlicher, antizipativer (zu festgelegten Zeiten, nicht erst bei Bedarf) Gabe von Analgetica von einer geringen Wahrscheinlichkeit ausgegangen werden, dass es zu einer Abhängigkeitsausbildung kommt. Vgl. auch zum Geschichtlichen 2.1.2, Rdnr. 1896 FN 113.

[545] Zur Dämpfung des Bewusstseins bei einem Missbrauch als Rauschdroge vgl. auch oben 2.1.4, Rdnr. 2102–2104 und 2116. Zur Ausschaltung des Bewusstseins bei hoher Dosierung von starkwirksamen Analgetica vgl. z. B. beim Tilidin 4.4.2, Rdnr. 4283–4285.

[546] Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Neurotransmitter" in Kap. 5 und Einführung, Rdnr. 24–30.

Morphin wirkt nämlich, wie auch die anderen Opiate und Opioide, den früheren Erkenntnissen zufolge in **unveränderter** Form[547] als voller **Antagonist**[548] auf Nervenzellen mit eigenen Bindungsstellen,[549] die als **Opioid**-, Morphin- oder kurz **µ-Rezeptoren** bezeichnet werden, ein.[550] **2129 #**

Hierfür spricht bereits, dass Morphin und verwandte Opiate ihre analgetische Wirkung ohne nennenswerte Beeinflussung von Sinneswahrnehmungen und in **geringer Dosis** entfalten, was darauf hinweist, dass sie nicht ubiquitär[551] auf die Zellmembran einwirken, wie es für einige andere zentral-dämpfende Substanzen anzunehmen ist,[552] sondern vielmehr mit den Rezeptoren als **speziellen Wirkorten** in Verbindung treten. **2130 #**

Diese 1973 nachgewiesenen **Morphin-Rezeptoren** sind im **ZNS**[553] nicht gleichmäßig verteilt, sondern finden sich vornehmlich in bestimmten Rückenmarkshinterhornabschnitten[554] und in den Teilen des Mesencephalon, die als entscheidend für die Schmerzübertragung angesehen werden, sowie im **limbischen System,**[555] was im Zusammenhang nicht nur mit der Veränderung des Schmerzempfindens sondern auch der allgemeinen Stimmungslage sowie weiteren **psychischen** Beeinflussungen stehen dürfte. **2131 #**

Weitere Rezeptoren finden sich im **Frontalcortex**[556] und in Gebieten, die für die Regulierung endokriner Funktionen[557] oder für die Steuerung der unwillkürlichen Motorik[558] verantwortlich sind. **Außerhalb** des ZNS werden zudem Organsysteme wie der Magen-Darm-Trakt[559] durch µ-Rezeptoren beeinflusst. **2132 #**

Aufgrund von Tierversuchen konnten bisher 5 verschiedene **Rezeptortypen** klassifiziert werden, die im zentralen und/oder peripheren Nervensystem[560] lokalisiert **2133 #**

---

[547] Dies ist fraglich geworden, vgl. oben 2.1.4, Rdnr. 2119. Zu psychotropen Eigenschaften von Metaboliten vgl. etwa beim Cocain 3.1.4, Rdnr. 2799 und 2809.

[548] Zum Antagonismus vgl. unter dem Stichwort „Antagonisten“ in Kap. 5.

[549] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Rezeptoren“ in Kap. 5. Derartige spezielle Wirkorte werden u. a. auch für die BD angenommen, vgl. 4.3.4.2, Rdnr. 4146–4152.

[550] Zu den mit G-Proteinen gekoppelten Rezeptorsystemen vgl. z. B. beim THC 1.1.4, Rdnr. 334, sowie unter dem Stichwort „Rezeptoren“ in Kap. 5.

[551] Vgl. zum Stichwort „ubiquitär“ in Kap. 5.

[552] Wie z. B. Ethanol und Barbiturate, die jedoch über GABA-Rezeptoren wirksam zu werden scheinen, vgl. 4.1, Rdnr. 3760 f. Auch beim LSD-25 wurde bisher kein spezifisches Rezeptorsystem gefunden, vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 697.

[553] Vgl. zum Stichwort „Zentralnervensystem“ in Kap. 5.

[554] Zum Hinterhorn des Rückenmarks vgl. auch oben 2.1.4, Rdnr. 2126 mit FN 541 und Rdnr. 2127 FN 543.

[555] Vgl. zum Stichwort „limbisches System“ in Kap. 5 und oben 2.1.4, Rdnr. 2121. Zur Einwirkung u. a. auch von Tranquilizern wie klassischen BD auf das limbische System vgl. 4.3.4.2, Rdnr. 4143 f.

[556] Vgl. unter dem Stichwort „Cortex“ in Kap. 5.

[557] Vgl. zum Stichwort „endokrin“ in Kap. 5.

[558] Vgl. unter dem Stichwort „extrapyramidales System“ in Kap. 5.

[559] Zu entsprechenden vegetativen Nebenwirkungen vgl. oben 2.1.4, Rdnr. 2094.

[560] Vgl. zum Stichwort „ZNS“ und „PNS“ in Kap. 5.

werden konnten und für die eine erhöhte Aktivierung durch **Opiate** und vergleichbar wirkende **synthetische Opioide** wie bestimmte **Piperidine**[561] charakteristisch ist.

2134 # Da **Morphin** und seine Derivate keine eigenen, spezifischen Rezeptoren haben können, da sie als **Fremdstoffe**[562] ja physiologischerweise nicht im Körper vorkommen, wurde nach körpereigenen (**endogenen**) **Liganden**[563] gesucht, die mit diesen Bindungsstellen interagieren.

2135 # Auf deren Existenz hatte bereits das Phänomen hingewiesen, dass **Schmerzen**, z. B. infolge von Verletzungen nach einem Verkehrsunfall, zunächst nicht bemerkt werden, sondern erst **nach Abklingen** der Stresssituation **wahrgenommen** werden. Sie haben evolutionsgeschichtlich offenbar die Funktion, das mit einer Verletzung etwa im Kampf einhergehende Schmerzempfinden (zeitweilig) auszuschalten, um handlungsfähig zu bleiben (**stressinduzierte Analgesie**).

2136 # 1975 fand man sie in **Poly**- und **Oligopeptiden**[564] verschiedener Kettenlänge, die chemisch zumindest teilweise Bruchstücke eines aus 91 Aminosäuren[565] bestehenden **Hypophysenhormons,**[566] des **Lipotropins** (**β-LPH**), das selbst keine Morphin-artigen Wirkungen hat, darstellen.

2137 # Diese durch enzymatische Spaltung aus dem β-Lipotropin entstehenden **Peptide** werden als „**Endorphine**“[567] (aus 31 Aminosäuren bestehend) und als „**Enkephaline**“[568] (aus 5 Aminosäuren bestehend) bezeichnet. Aufgrund ihrer **Morphin-artigen** Wirkungen können sie zusammen mit den nicht endogen vorkommenden Morphin-artigen Narkoanalgetica unter dem weiteren Begriff „**Opioide**“[569] oder spezieller „**Endoopioide**“[570] eingeordnet werden.

2138 # Das **β-Endorphin-System** ist vom **Enkephalin-System** unabhängig. Obwohl beide sich vorwiegend im Truncus encephali,[571] im Diencephalon,[572] der Hypophyse und im Peraquaeductalen Grau, einer Zone, durch die Schmerzbahnen verlaufen, finden, weisen sie auch unterschiedliche Verteilungsmuster auf. Hierbei haben die bisher entdeckten 12 Endorphine

[561] Vgl. etwa zu den Opioiden der Pethidin-Gruppe 4.4.7, Rdnr. 4501.

[562] Vgl. zum Stichwort „Fremdstoff“ in Kap. 5.

[563] Vgl. zum Stichwort „Ligand“ in Kap. 5.

[564] Vgl. zum Stichwort „Peptide“ in Kap. 5.

[565] Vgl. zum Stichwort „Aminosäuren“ in Kap. 5.

[566] Zu diesen vgl. unter dem Stichwort „Hypophyse“ in Kap. 5. Zu Epiphysenhormonen vgl. bei den Harmala-Wirkstoffen 1.3.3.7, Rdnr. 1244.

[567] Eine Wortbildung aus „endogen“ (vgl. hierzu unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5) und „Morphine“, meist eingeteilt in α-, β- und γ-Endorphine. Neben der Steuerung von Antrieb und Verhalten sind sie u. a. an der Regulation der Körpertemperatur beteiligt.

[568] Eine entsprechende Wortbildung mit griech. κεφαλή (Kopf). Enkephaline werden im Thalamus gebildet; sie gleichen Stimmungsschwankungen aus und fördern das (Selbst-)Vertrauen.

[569] Zum Begriff „Opioide“ vgl. auch unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5 und 2.1.2, Rdnr. 2031 FN 333.

[570] Zu der entsprechenden Namensgebung „Endocannabinoide“ vgl. 1.1.4, Rdnr. 346.

[571] Vgl. zum Stichwort „Stammhirn“ in Kap. 5.

[572] Vgl. zum Stichwort „Diencephalon“ in Kap. 5.

(etwa das β-LPH 61–91), auf die im Folgenden näher eingegangen werden soll, gegenüber den Pentapeptiden Methionin- und Leucin-Enkephalin eine längere WD; sie sind auch stärker wirksam als die Enkephaline und selbst als Heroin.

Als weitere Endoopioide wurden **Dynorphine**[573] entdeckt, die ebenfalls in ihrer Wirkung den stärksten Opiaten vergleichbar sind. **2139 #**

Sehr wahrscheinlich vermag der Körper sogar, allerdings nur in äußerst **geringen** Mengen,[574] **Morphin** zu produzieren,[575] das in besonderen Stresssituationen freigesetzt wird. Entsprechend der pflanzlichen Biosynthese[576] wird auch in Nervenzellen und in Zellen der Bauchspeicheldrüse aus 2 Tyrosin-Molekülen Morphin erzeugt. **2140 #**

Die höchste **Endorphin-Konzentration** und zugleich eine Häufung von **μ-Rezeptoren** findet sich im mittleren Teil des **limbischen Systems** (u. a. im Hippocampus sowie Amygdala[577]) und somit in Hirnzentren für Emotionalität und affektives Verhalten, die auch für die Steigerung des allgemeinen **Wohlbefindens** unter Opiateinfluss sowie deren weitere psychische Wirkungen verantwortlich sind,[578] außerdem im **Thalamus, Hypothalamus,**[579] Corpus striatum,[580] Mesencephalon und Medulla spinalis (Rückenmark). **2141 #**

Die **Opioid-** bzw. **μ-Rezeptoren** dienen somit als von der Natur vorgesehene Interaktionsstellen für **körpereigene** (**Endo-**)**Opioide** in besonderen **Stresssituationen**[581] wie bei Zufügung von **Schmerzen**[582] sowie allgemein bei physischen oder psychischen Angriffen. Endoopioide haben u. a. Einfluss auf das **Immunsystem** und spielen eine Rolle bei **hormonellen** Vorgängen insbesondere im Zusammenhang mit Reproduktion, Geburt und Tod.[583] **2142 #**

Sie werden dann in **kleinsten** Mengen **kurzfristig** zu **protektiven** Zwecken aus der Hypophyse ausgeschüttet und gelangen über die Blutbahn ins limbische System, wo sie mit den μ-Rezeptoren interagieren und u. a. (je nach individuellen Gegebenheiten unterschiedlich intensiv) **schmerzstillend** und **beruhigend** wirken. **2143 #**

Dies führte zu der Überlegung, dass die Rezeptorbesetzung allgemein aufgrund **psychosomatischer** Vorgänge erfolgen kann, wie sie etwa dem „**Placebo-Effekt**" zugrunde liegen **2144 #**

---

[573] Näher zu den Dynorphinen unten 2.1.4, Rdnr. 2154, 2156 und 2163.

[574] Die Mengen sind derart gering, dass sie im Urin kaum wiederzufinden sind, so dass keine falsch-positiven Morphin-Befunde zu erwarten sind.

[575] Vgl. auch zur Synthese von Bufotenin, 1.3.4.5, Rdnr. 1640, oder von Harmala-Wirkstoffen in körpereigenen Zellen 1.3.3.7, Rdnr. 1244.

[576] Zur Biosynthese in der Pflanze vgl. 2.1.3, Rdnr. 2040 und 2051.

[577] Vgl. hierzu auch unter den Stichworten „Hippocampus" und „Amygdala" in Kap. 5.

[578] Näher zum mesolimbischen Belohnungssystem unten 2.1.4, Rdnr. 2159–2163.

[579] Also dort, wo auch Morphin-Konzentrationen im Gehirn festgestellt wurden, vgl. oben 2.1.4, Rdnr. 2121.

[580] Als Teil des extrapyramidalen Systems, vgl. oben 2.1.4, Rdnr. 2132, sowie unter dem Stichwort „Dopamin" in Kap. 5.

[581] Zur Stressverarbeitung vgl. etwa auch unter dem Stichwort „Serotonin" in Kap. 5.

[582] Vgl. auch zum (milden) „pepper high" bei den Solanaceae 1.3.2.2, Rdnr. 873 FN 1596.

[583] Zur Opioid-Verabreichung im Rahmen der Sterbehilfe vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 692.

(umstr.).[584] Hierfür sprach, dass die analgetische Wirkung eines Placebos durch eine Naloxon-Gabe[585] aufgehoben werden kann. Moderne bildgebende Verfahren zeigten, dass die Placebo-Analgesie offenbar auf einer Modulation der Schmerzwahrnehmung bereits im Rückenmark beruht.

2145 # Somit bietet sich ein Erklärungsansatz für das Phänomen der **Schmerzunterdrückung** durch **Akupunktur** sowie allgemein der **Aktivierung** von **Selbstheilungskräften** des Körpers[586] durch sog. alternative Heilmethoden einerseits und etwa der sexuellen Stimulation durch **masochistische Schmerzzufügung** andererseits. Vergleichbares dürfte zudem sowohl hinsichtlich der analgetischen Effekte als auch der Euphorisierung und Veränderung des Wachbewusstseins aufgrund **mentaler** Techniken (etwa Trance-Rituale) und **ekstatischer** Zustände[587] gelten.

2146 # Ebenso beruhen die rauschhaften und euphorischen Zustände im Verlauf einer **nicht-stoffgebundenen „Glücksspielsucht"**[588] und die seit alters bekannte **„Fasteneuphorie"** bei Nahrungsentzug[589] etwa im Rahmen religiöser und spiritueller Rituale ebenso wie das unter extremen Langstreckenläufern und allgemein im Ausdauersport bekannte, tranceartige, im Extremfall bis zum Verlust des Realitätsbezuges gehende, mit einer Stimmungsaufhellung bis Euphorisierung verbundene **„runner's high"**[590] mit hoher Wahrscheinlichkeit auf einer vermehrten **Endorphin**-Ausschüttung (möglicherweise auch von **Corticosteroiden**).[591]

---

[584] Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Placebo" in Kap. 5.

[585] Zur opioidantagonistischen Naloxon-Wirkung vgl. 4.4.11, Rdnr. 4697.

[586] Zur spontanen Genesung Heroin-Abhängiger vgl. 2.1.7, Rdnr. 2485–2489.

[587] Zur Veränderung des Wachbewusstseins auf mentalem Wege vgl. z. B. beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 288 f., zur „New age"-Bewegung 1.3.2.2, Rdnr. 936 f., sowie oben 2.1.4, Rdnr. 2122. Vgl. auch zu tranceartigen Zuständen als Folge von „Techno-Musik" 1.3.4.3, Rdnr. 1585.

[588] Auch nicht-stoffgebundenes Suchtverhalten (vgl. hierzu unter dem Stichwort „Arzneistoffabhängigkeit" in Kap. 5) wie die (Glücks-)Spiel- oder Wettsucht hängt offenbar mit einer Stimulation u. a. des Nucleus accumbens (NAc) und der Amygdala sowie mit einem Eingriff u. a. in den Endorphin-, Dopamin- und Noradrenalin-Haushalt zusammen (vgl. hierzu näher unter dem Stichwort „Dopamin" in Kap. 5), während die erhöhte Ausschüttung des „Stresshormons" Cortisol (INN: Hydrocortison) auf die stimulierende Wirkung des Glücksspiels hindeutet. Dementsprechend scheint eine medikamentöse Behandlung des Spielsucht, etwa mit SSRI (zu diesen vgl. 4.3.3, Rdnr. 4062–4065), möglich.

[589] Auch die psychotropen Effekte des Fastens (zu diesem vgl. auch 1.3.2.2, Rdnr. 937) scheinen auf einer vermehrten Serotonin-Ausschüttung bzw. einer entsprechenden reuptake-Hemmung zu beruhen.

[590] Die emotional stabilisierende, ausgeprägt stimmungsaufhellende Wirkung körperlicher Aktivität wird therapeutisch u. a. als begleitende Maßnahme bei der Behandlung Depressiver genutzt.

[591] Zu Corticosteroiden vgl. auch unter den Stichworten „ACTH", „Nebennieren" und „Steroide" in Kap. 5. Das 1981 entdeckte Corticotropin releasing hormon (CRH) wird bei Angriffs- und Fluchtreaktionen ausgeschüttet und führt zu einer Verminderung anderer Interessen wie Hunger oder sexuelle Bedürfnisse (zum CRH vgl. auch unter dem Stichwort „Hypophyse" in Kap. 5). Eine Blockade der CRH-Ausschüttung verhindert die Verstärkerwirkung von Stressoren auf die Morphin-Effekte; in höherer Dosierung ist es angsterhöhend. Zu Stressempfindlichkeit und Suchtdisposition vgl. 2.1.7, Rdnr. 2352.

Bei nordamerikanischen Indianerstämmen wurden Visionen im Rahmen von **Mannbarkeitsriten**[592] teilweise dadurch angestrebt, dass der Aspirant nach längerem Fasten sich ein Glied des kleinen Fingers abschnitt; dem vergleichbar überstehen offenbar teilweise Folteropfer die Tortur, indem sie einen **entrückten** Zustand erleben. **2147 #**

Weiter spielen Endorphine offenbar bei bestimmten Geisteskrankheiten wie der **Schizophrenie**[593] eine Rolle, was für das Auftreten ähnlicher Erlebnisinhalte unter Drogeneinfluss einen gemeinsamen Bezugspunkt darstellt.[594] **2148 #**

Werden **Endorphine** im Tierversuch **direkt** in das Gehirn injiziert, unter Umgehung der Blut-Hirn-Schranke und enzymatischer Inaktivierung, können weiter neben **Opiateffekten** wie Stimmungsaufhellung und Unterdrückung des Hungerreizes,[595] Charakteristika wie Toleranz- und Abhängigkeitsausbildung beobachtet werden. **2149 #**

Dass Endorphine beim Menschen eine eindeutige **Euphorie** erzeugen, ist hingegen **nicht** nachgewiesen worden. **2150 #**

Aufgrund der Beobachtung, dass Endorphine die elektrische Aktivität[596] von Nervenzellen mit μ-Rezeptoren **hemmen**, wird hinsichtlich ihrer **Wirkungsweise** davon ausgegangen, dass sie u. a. durch **präsynaptischen** Angriff die **Freisetzung** anderer **Neurotransmitter,**[597] die u. a. auch für die synaptische[598] Weiterleitung der Schmerzimpulse sorgen, **verringern** und dadurch die Zahl der weitergeleiteten Impulse herabsetzen.[599] **2151 #**

Andererseits sind die Morphin-Rezeptoren normalerweise nicht mit Endorphinen besetzt und reicht ihre **Grundaktivität nicht** aus, Morphin-artige Wirkungen hervorzubringen: So bleibt etwa eine Naloxon-Gabe bei einem nicht zuvor Opiaten ausgesetzten Organismus ohne Wirkung, insbesondere werden hierdurch keine Entzugssymptome ausgelöst.[600] **2152 #**

Daraus kann gefolgert werden, dass die Endorphine nur die Übertragung allzu **heftiger** und **unangenehmer Reize** (z. B. während der Agonie[601]) im **absteigenden** schmerzmodulierenden System[602] **zentral hemmen**. Für den Schock als extreme Stresssituation konnte eine **2153 #**

---

592 Zur Verabreichung von Rauschdrogen im Rahmen von Initiationsriten vgl. z. B. beim Ibogain 1.3.3.9, Rdnr. 1318.

593 Zum Neurotransmitterhaushalt bei Schizophrenie vgl. unter dem Stichwort „Schizophrenie“ in Kap. 5.

594 Zu psychotomimetischen Drogeneigenschaften vgl. z. B. beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 279 f.

595 Über das appetitregulierende Zentrum im Hypothalamus; vgl. unter dem Stichwort „Hypothalamus“ in Kap. 5.

596 Zum Aktionspotential vgl. Einführung, Rdnr. 8 und 15–18.

597 Zum Morphin als „falschem Neurotransmitter“ vgl. unten 2.1.4, Rdnr. 2157.

598 Vgl. zum Stichwort „Synapse“ in Kap. 5.

599 Vgl. auch allgemein zur Wirkungsweise des Morphins oben 2.1.4, Rdnr. 2100 und 2126 f. Zur Unterdrückung der Weiterleitung von Schmerzimpulsen durch GABA-erge Strukturen vgl. unter dem Stichwort „Nocizeption“ in Kap. 5.

600 Zu den antagonistischen Naloxon-Wirkungen vgl. 4.4.11, Rdnr. 4702 f.

601 Vgl. hierzu auch oben 2.1.4, Rdnr. 2142.

602 Zum absteigenden Schmerzsystem vgl. oben 3.1.4, Rdnr. 2127.

Beteiligung endorphiner Einflüsse demonstriert werden: Naloxon-Gabe normalisierte im Tierversuch in kürzester Zeit den schockbedingten Blutdruckabfall.

2154 # Infolge einer **kurzen HWZ** von nur wenigen min wirken sie allerdings nur kurzfristig und werden schnell wieder hydrolysiert.[603] Zur Ausbildung von Abhängigkeitssymptomen kommt es daher bei normaler Ausschüttung nicht. **Dynorphine** scheinen sogar eine eher gegenteilige, dysphorische und somit **regulative** Wirkung zu haben.

2155 # Die genannten endogenen **Neuropeptide** besitzen daher die gleichen pharmakodynamischen Eigenschaften[604] wie die Opiate und greifen an den gleichen μ-Rezeptoren an wie die starkwirksamen Analgetica mit Morphin-ähnlicher Wirkung (Opioide); gegebenenfalls handelt es sich bei ihnen um eine weitere, eigenständige Gruppe von **inhibitorischen Neurotransmittern.**[605]

2156 # Neben Morphin und Heroin interagieren so verschiedene **β-Endorphine** mit dem **μ-Rezeptor**, während **Enkephaline**, aber auch β-Endorphine, Haftstellen an **δ-Rezeptoren** haben. **Dynorphine** haben ihre Bindungsstellen an **κ-Opioidrezeptoren** (**KOR**).

2157 # Der **Wirkungsmechanismus** des **Morphins** seinerseits sowie der Morphin-artigen Analgetica beruht demnach offenbar vor allem darauf, dass sie als „**falsche Neurotransmitter**"[606] den endogenen Opioiden trotz deren Peptid-Eigenschaft chemisch so weitgehend **gleichen**, dass sie das Rezeptorenmuster des Neurons bzw. Teile hiervon ebenfalls besetzen und **blockieren** – ohne jedoch deren Funktion auszuüben – mit der Folge einer **Unterfunktion** des **endorphinergen** Systems.[607]

2158 # Somit greifen die **exogenen Opiate** und **Opioide** im Zuge eines äußerst komplexen Wirksamwerdens, ähnlich den körpereigenen **Endoopioiden**, in den Neurotransmitterhaushalt wahrscheinlich u. a. des **Acetylcholins**[608] ein, indem sie einerseits dessen Freisetzung vermindern, andererseits aber zugleich die Depolarisierung[609] von Neuronen hemmen, die durch excitatorische Transmitter wie Acetylcholin aktiviert werden, bzw. wirken sie als **Serotonin-Rezeptorenblocker.**[610]

---

[603] Vgl. zum Stichwort „Hydrolyse" in Kap. 5.

[604] Vgl. zum Stichwort „Pharmakodynamik" in Kap. 5.

[605] Vgl. zum Stichwort „Neurotransmitter" in Kap. 5.

[606] Allgemein zur Rezeptorenblockade durch „falsche" resp. Ersatzneurotransmitter: Einführung, Rdnr. 28–30.

[607] Zu langfristigen Folgen vgl. 2.1.7, Rdnr. 2397.

[608] Zur partiellen Strukturverwandtschaft mit Morphin vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 702. Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Acetylcholin" in Kap. 5. Zudem bewirken Morphin und andere Opiate u. a. die Freisetzung des biogenen Amins Histamin (4-(2´-Aminoethyl)imidazol), das über H_1- und H_2-Rezeptoren in vielfältiger Weise (u. a. Juckreiz) wirksam wird.

[609] Zur Depolarisierung vgl. Einführung, Rdnr. 6 und 8.

[610] Vgl. zum Stichwort „Serotonin" in Kap. 5. Zum LSD-25 als weiteren Serotonin-Antagonisten vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 718–728. Hingegen scheint Noradrenalin beim Zustandekommen von Morphin-Abhängigkeit und -Toleranzausbildung keine Rolle zu spielen, sondern nur im Rahmen des Morphin-Entzugssyndroms (näher hierzu unten 2.1.4, Rdnr. 2166).

Zudem wird wahrscheinlich durch das eher dämpfend wirkende Morphin und Morphin-ähnlich wirksame Opioide, wie etwa auch durch so unterschiedliche Wirkstoffe wie **Nicotin,**[611] **Ethanol**[612] und **THC,**[613] ähnlich **Cocain** und **Amfetamin,**[614] vergleichbar wiederum der Wirkung endogener Opioide, deren Wirkung imitiert wird, im Nucleus accumbens (NAc) des **mesolimbischen-mesocortikalen Belohnungssystems**[615] als DRI vor allem das Wirksamwerden von **Dopamin**[616] über einen Rückkoppelungsmechanismus begünstigt, indem es in der Konsequenz vermehrt **freigesetzt** wird: **2159 #**

Entsprechend dem Wirksamwerden anderer Wirkstoffe mit einer **rauschhaft**-euphorisierenden Wirkungskomponente[617] reguliert Heroin über den **μ-Rezeptor GABA-erger Neurone** die GABA-Exocytose[618] herunter, so dass deren inhibitorische Einfluss auf mit Dopamin arbeitende Neurone herabgesetzt wird mit der Folge einer vermehrten Dopamin-Ausschüttung.[619] **2160 #**

Dies trägt dann zu den **euphorisierenden** und zugleich **suchttypischen** Erscheinungen bei. **Dopamin** erzeugt hierbei offenbar nicht selbst Glücksgefühle, sondern steigert die **Empfänglichkeit** für bestimmte Reize, die **verstärkt** und dadurch als attraktiver empfunden werden. **2161 #**

Das **Belohnungssystem** wird seinerseits durch den im Frontallappen, hinter der Stirn, liegenden **präfrontalen Cortex**[620] **reguliert**, der als „Kontrollzentrum" angesprochen werden kann und dessen Aufgabe u. a. darin besteht, Handlungen einzuleiten und zugleich die **Folgen** der Handlung zu bedenken (Besonnenheit). **2162 #**

---

[611] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Nicotin" in Kap. 5.

[612] Zum Eingriff von Trinkalkohol in das mesolimbische Belohnungssystem vgl. unter dem Stichwort „Ethanol" in Kap. 5; es kommt zur Ausschüttung von Endorphinen neben Dopamin und Serotonin. Im Rahmen der Alkohol-Abhängigkeit kommt es offenbar zudem zur Bildung komplexer Verbindungen, die strukturelle Ähnlichkeit mit Morphin aufweisen und ähnlich MPTP (zu diesem vgl. 4.4.7, Rdnr. 4526–4528) neurotoxisch wirken.

[613] Zum THC-bedingten Eingriff in den Acetylcholin-, Dopamin- und Serotonin-Haushalt vgl. 1.1.4, Rdnr. 327–329 und 333.

[614] Zur Cocain-bedingten Dopamin-Ausschüttung und vor allem reuptake-Hemmung (DRI) vgl. 3.1.4, Rdnr. 2818–2828, sowie beim Amfetamin 3.3.6.4, Rdnr. 3506–3521. Unterschiedliche Fremdstoffe führen somit letztlich zu vergleichbaren, abhängigkeitsfördernden Effekten, vgl. auch 4.5.5, Rdnr. 4826–4830.

[615] Das seinerseits u. a. mit den Mandelkernen (Amygdalae) und dem Hippocampus verschaltet ist; die Informationsweiterleitung zu VTA und NAc erfolgt hier mittels Glutamat. Durch Drogenzufuhr kann offenbar zusätzlich die Sensitivität von VTA und NAc gegenüber Glutamat anhaltend verändert werden, was zur erhöhten Dopamin-Freisetzung beiträgt. Zum mesolimbischen dopaminergen Belohnungs- und Suchtsystem vgl. auch unter dem Stichwort „limbisches System" sowie oben 2.1.4, Rdnr. 2141–2143.

[616] Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Dopamin" in Kap. 5.

[617] Zu einem vergleichbaren Wirkungsmechanismus vgl. u. a. auch beim THC 1.1.3, Rdnr. 341, oder bei den 1,4-Benzodiazepinen 4.3.4.2, Rdnr. 4178.

[618] Vgl. hierzu unter den Stichworten „GABA" und „Dopamin" in Kap. 5.

[619] Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Ethanol" in Kap. 5.

[620] Zum präfrontalen Cortex und seiner Beeinflussung durch das limbisches System vgl. unter dem Stichwort „Cortex" sowie unter dem Stichwort „Dopamin" in Kap. 5.

Je nachdem, wie stark die Aktivität des präfrontalen Cortex ausgeprägt ist, wird emotionales, unbedachtes, vom limbisches System bestimmtes Handeln überprüft und begrenzt oder nicht.[621]

2163 # **Dynorphin**[622] **verhindert** als Gegenspieler der Endorphine die **Aktivierung** von **Dopamin**, indem die Dopamin-Freisetzung im ventralen tegmentalen Areal (VTA) des Mesencephalon über das Protein CREB, einem Transkriptionsfaktor, zu einer Aktivierung bestimmter Gene und dazu führt, dass Dynorphin zur VTA gelangt, wo es seinerseits die Exocytose von Dopamin mittels einer neuronalen Rückwärtsschleife herabsetzt. Opiate wie **Heroin** scheinen zudem als „falsche Neurotransmitter" im NAc wirksam zu werden, indem sie sich an Dopamin-produzierende Neurone im VTA binden und dort ein **Herunterregulieren** der Dopamin-Ausschüttung **verhindern**.

2164 # Die Empfängerzelle reagiert auf die resultierende unnatürlich intensive und andauernde **Dopamin-Freisetzung** offenbar teilweise mit einer Vermehrung der **Transmitter-Neusynthese** oder deren verminderten Abbau bzw. einer Vermehrung der für die entsprechenden Neurotransmitter spezifischen Rezeptoren, während die für das Recycling von Dopamin spezifischen **D_2-Rezeptoren** zunächst blockiert werden und sich schließlich **zurückbilden.**[623]

2165 # Durch Morphin und vergleichbare Opioide werden somit **neuroadaptive** Prozesse[624] in Gang gesetzt und aufrechterhalten, die (negativen) **Lernprozessen** vergleichbar sind: Die **Neurogenese** von Nervenzellen im Hippocampus und damit die neuronale Plastizität wird offenbar **vermindert**. Es kommt zu einer **Veränderung** der Stoffwechselaktivität, der Verfügbarkeit von Rezeptoren und der hemmenden Rückkoppelung bei der Dopamin-Neubildung im VTA.

2166 # Dies wiederum bedingt insoweit ein **Nachlassen** des zentral-dämpfenden und zugleich stimulierenden Opiateffektes: Es kommt zu einer **Toleranzausbildung.**[625] Bei einem **plötzlichen Absetzen** der Opiat- bzw. Opioidzufuhr kommt es hingegen infolge Wegfalls des hemmenden Effekts zu einer **übermäßigen Noradrenalin-Ausschüttung**[626] und damit zu einer unvermittelt einsetzenden Überreaktion der Zellen, was sich in **Entzugserscheinungen** manifestiert[627] bei

---

[621] Zu Impulskontrollstörungen vgl. etwa 3.3.6.4, Rdnr. 3514.

[622] Zum Dynorphin vgl. oben 2.1.4, Rdnr. 2139 und 2156, sowie ebenfalls unter dem Stichwort „Dopamin" in Kap. 5.

[623] Zu den Folgen vgl. unter dem Stichwort „Dopamin" in Kap. 5 und 2.1.7, Rdnr. 2354–2357. Suchtdisponierte wie Alkoholiker oder etwa auch Spielsüchtige scheinen eine Verminderung der Rezeptoren aufzuweisen.

[624] Zur u. a. durch Drogen beeinflussbaren Neuroplastizität vgl. unter dem Stichwort „Hippocampus" sowie unter dem Stichwort „Ethanol" in Kap. 5. In den letzten Jahren wurde zunehmend erkannt, dass bis ins hohe Alter neue Strukturen im Gehirn entstehen können, etwa auch durch therapeutische Maßnahmen nach schweren Hirntraumen bzw. Schlaganfällen. Die Hirnstruktur überlebt offenbar in einer sich verändernden Umwelt, indem sie sich selbst zu ändern vermag. Zu Überlegungen, diese Fähigkeit gezielt zur kognitiven Leistungssteigerung einzusetzen vgl. 4.3.1.5, Rdnr. 4004 f.

[625] Vgl. zum Stichwort „Toleranz" in Kap. 5.

[626] Zu den Wirkungen des Noradrenalins vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.

[627] Besonders heftig bei einem schlagartigen „kalten" Entzug, vgl. 2.1.7, Rdnr. 2409.

gleichzeitiger **Verminderung** der **Dopamin**-Abgabe sowie der **Serotonin**-Konzentration, was den Betroffenen anfällig macht für **Depressionen**, Stresssymptome und Antriebslosigkeit.[628]

Die meisten **Entzugssymptome**[629] können hierbei als eine **Umkehr** der **Opiatwirkung** aufgefasst werden, was mit diesem verstärkten Einsetzen gegenregulatorischer Mechanismen[630] erklärt werden kann. Die zelluläre Anpassungsfähigkeit an diese Änderungen ihres Stoffwechsels (**zelluläre Toleranz**) ist allerdings, wenn auch individuell unterschiedlich, insgesamt **begrenzt**. **2167 #**

Die **Entkoppelung** neuronaler Prozesse kann den mit der Abhängigkeitsausbildung einhergehenden **Kontrollverlust** bedingen, wobei das Abgleiten in die Abhängigkeit und der Rückfall im Verlaufe von Abstinenztherapien demnach mit einem „Gedächtnis" des Körpers („**Suchtgedächtnis**") für die **positive Verstärkung**[631] durch die erlebten „highs" im Zusammenhang mit der zuvor erhöhten Dopamin-Freisetzung und dem **jetzigen Transmitterdefizit** erklärt werden kann („**drug craving**" – „Hunger"[632] nach der Droge).[633] **2168 #**

Bereits die geringste Assoziation mit dem Drogenkonsum, **alltäglicher** (emotionaler) **Stress** oder **situative Niedergeschlagenheit** kann so ein Leben lang ein unwiderstehliches **Verlangen** nach erneuter Stoffzufuhr auslösen. Es kommt somit neben der beschriebenen Toleranzausbildung längerfristig (im scheinbaren Widerspruch hierzu) zu einer **zunehmenden Empfindlichkeit** (Sensitivität) gegenüber der Droge (**Sensitivierung**).[634] Die Linderung von Entzugsbeschwerden[635] spielt diesem Erklärungsmodell zufolge demgegenüber nur eine untergeordnete Rolle. **2169 #**

Hiermit könnte die Feststellung korrespondieren, dass Heroin-Abhängige ebenso wie Alkoholiker bei einem **Mangel** auch an **Endorphinen** zugleich eine **vermehrte** Zahl an **Rezeptoren** aufweisen. **2170 #**

---

[628] Vgl. hierzu ebenfalls beim Cocain 3.1.4, Rdnr. 2823. Die Degeneration Dopamin-haltiger Neurone führt zu einem Übergewicht des antagonistischen Acetylcholins mit Muskelstarre und Ruhezittern; vgl. hierzu unter dem Stichwort „Dopamin" in Kap. 5. Zu den Langzeitfolgen des Heroinismus vgl. 2.1.7, Rdnr. 2368–2372.

[629] Zu den Opioidentzugssymptomen näher 2.1.7, Rdnr. 2389–2399.

[630] Zu den Symptomen zentraler Erregung vgl. insbesondere 2.1.7, Rdnr. 2390. Zur Wirkungsumkehr vgl. auch unter dem Stichwort „Rebound-Phänomen" in Kap. 5.

[631] Zum Suchtgedächtnis im Sinne einer operanten bzw. klassischen Konditionierung vgl. auch 2.1.7, Rdnr. 2352 f., 2357 und 2396–2398. Vgl. etwa auch zur Langzeitpotenzierung (LTP) unter dem Stichwort „GABA" in Kap. 5.

[632] Eine Wortbildung, die in Anlehnung an den klassischen „Opium-Hunger" bei Opiophagie, vgl. 2.1.2, Rdnr. 1881 und 1890, entstanden sein dürfte.

[633] Zum „craving" vgl. 2.1.7, Rdnr. 2354–2357 und 2398 mit FN 1039 und 1040, sowie ebenfalls unter dem Stichwort „Dopamin" in Kap. 5. Bei wiederholter Dopamin-Ausschüttung werden über das Protein delta-FosB, einem Transkriptionsfaktor, die Dynorphin-Synthese gehemmt und Gene aktiviert, die zu langfristigen Strukturveränderungen im NAc mit der Folge einer erhöhten Sensitivität gegenüber der Droge führen (craving), auch nach durchgeführtem Entzug.

[634] Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Toleranz" in Kap. 5. Zu den sich hieraus ergebenden gesundheitlichen Gefahren vgl. 2.1.7, Rdnr. 2322 und 2335.

[635] Zum „warmen" medikamentösen Entzug vgl. 2.1.7, Rdnr. 2401–2417.

2171 **#** Molekularpharmakologisch weist die **Rezeptoroberfläche** bestimmte Wirkorte auf, an denen der **aromatische Ring,**[636] der allen Opioiden eigen ist,[637] gebunden wird. Gleiches gilt für eine **anionische** (negative) Stelle, die mit dem vorwiegend **kationisch** vorliegenden (protonisierten)[638] N-Atom des Morphin-Moleküls reagiert. Da eine hohe Wirksamkeit meist nur die **(-)-Isomere** aufweisen,[639] dürfte die sterische Anordnung der $–CH_2–CH_2$-Kette zwischen C_{13}-Atom und N-Atom sowie die Verbindung des C_{13}-Atoms seinerseits mit dem Phenyl-Ring[640] und einem elektrophilen C-Atom als funktionell wichtige Bestandteile des Moleküls[641] hierbei entscheidend sein.

2172 **#** Diese **Bindungsareale** werden als T-, P- bzw. N-site bezeichnet. **Opioidantagonisten-Moleküle,**[642] die eine Schmerzdämpfung, aber u. a. auch Atemdepression bewirken, werden im **T-** und **N-Areal** gebunden, während **reine Opioidantagonisten**[643] im T- und P-Areal gebunden werden, ohne dass das **N-Atom** des Moleküls die **N-Bindungsstelle** besetzen kann, da der zwischen P- und N-Areal liegende „sterische Buckel" dies verhindert. Die Besetzung der N-Bindungsstelle scheint demnach wesentlich für die Wirkungsintensität etwa in analgetischer Hinsicht eines Opioidagonisten[644] verantwortlich zu sein.

2173 **#** Indem die zugrundeliegenden Agonisten sich jeweils als sog. falsche Neurotransmitter wie z. B. **Heroin** und **Methadon**[645] gegenseitig zu **blockieren** vermögen, was auch auf die opioidantagonistische Wirkung u. a. von Naloxon zutrifft, korrespondiert hiermit das Phänomen der **Kreuztoleranz** und **-abhängigkeit.**[646]

2174 **#** Die Ausbildung von **Opiattoleranz** und **-abhängigkeit** kann demgegenüber aber nicht allein mit **adaptiven** Vorgängen[647] an den **Bindungsstellen** der Rezeptoren selbst erklärt werden, sondern dürfte – wohl sogar vorwiegend – in **Veränderungen** im **nachgeschalteten Effektorsystem**[648] zu suchen sein, indem die Bindung des Opioids am Rezeptor zu einer Kette von Folgereaktionen führt, die als „**intrazelluläre Signaltransduktionskaskade**"[649] bezeichnet wird.

---

[636] Vgl. zum Stichwort „aromatische KW" in Kap. 5.

[637] Vgl. bei der Pethidin-Gruppe 4.4.7, Rdnr. 4502, sowie bei der Methadon-Gruppe 4.4.8, Rdnr. 4545.

[638] Vgl. zum Stichwort „Kationen" in Kap. 5.

[639] Zur Stereoselektivität vgl. 2.1.3, Rdnr. 2044.

[640] Vgl. zum Stichwort „Phenyl" in Kap. 5.

[641] Zur Strukturformel des Morphins vgl. 2.1.3, Rdnr. 2058. Vgl. auch zur Struktur von Opioiden wie Methadon 4.4.8, Rdnr. 4544 f.

[642] Etwa aus der Gruppe der Morphinane, vgl. 4.4.5.10, Rdnr. 4419–4430.

[643] Zu den reinen Opioidantagonisten vgl. 4.4.11, Rdnr. 4697 und 4711.

[644] Vgl. zum Stichwort „Agonisten" in Kap. 5.

[645] Zur Blockade des „Heroin-Hungers" durch Methadon vgl. 2.1.7, Rdnr. 2425, sowie 4.4.8, Rdnr. 4558–4562.

[646] Vgl. hierzu unter den Stichworten „Arzneistoffabhängigkeit" und „Toleranz" in Kap. 5.

[647] Vgl. zum Stichwort „Adaptation" in Kap. 5.

[648] Vgl. zum Stichwort „Effektoren" in Kap. 5.

[649] Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Rezeptoren" in Kap. 5 sowie Einführung, Rdnr. 15.

Nach einer bereits 1971 aufgestellten Hypothese sind die Rezeptoren für **Noradrenalin** und auch **Dopamin**[650] in der Membran **postsynaptischer** Neurone[651] im Gehirn an das Enzym **Adenylatcyclase** (syn. Adenylcyclase)[652] gekoppelt, das die Umwandlung des für die Energieversorgung des Organismus wichtigen Speicherstoffes Adenosintriphosphat (ATP)[653] in den intrazellulären Signalstoff **cyclisches 3',5'-Adenosinmonophosphat** (**cAMP**) katalysiert. **2175 #**

Durch **Noradrenalin** wird die Adenylatcyclase aktiviert, was wiederum zu vermehrter Bildung von **cAMP**-Molekülen, die als „**zweite Messenger** (Botenstoffe)"[654] innerhalb der nachgeschalteten Nervenzelle fungieren, führt. Die erhöhte Konzentration von cAMP führt seinerseits zu der beschriebenen Aktivierung des Transkriptionsfaktors CREB.[655] **2176 #**

Aufgrund von Versuchen an Zellkulturen lässt sich folgern, dass die Opiate als weitere Wirkung[656] (postsynaptischer Angriffspunkt) das Enzym Adenylatcyclase zu **hemmen**[657] vermögen. Infolge **Abnahme** der **cAMP-Menge** wird damit die neuronale **Aktivität** der postsynaptischen Zelle **vermindert**, was den beschriebenen Eingriff in den neuronalen Rückkoppelungsmechanismus zur Folge haben könnte. **2177 #**

Aufgrund adaptiver bzw. kompensatorischer Prozesse vermag die Nervenzelle andererseits bei **chronischer** Opiatzufuhr Adenylatcyclase und damit **cAMP** wieder in normalem Umfang zu bilden (**Toleranz**). Die Zelle ist dann jedoch auf weitere Opiatzufuhr angewiesen (**Abhängigkeit**) und zeigt nach Unterbrechung der Zufuhr (oder der Gabe von Opioidantagonisten) infolge nunmehr **überhöhter** Adenylatcyclase-Aktivität und damit überschießender Bildung von cAMP eine stark übersteigerte Reaktionsfähigkeit (**Entzug**).[658] **2178 #**

Zahlreiche Bemühungen, die gleichen Vorgänge wie im Experiment auch im **Gehirn** nachzuweisen, blieben bisher ohne Erfolg, was u. a. damit zusammenhängen dürfte, dass außer Adenylatcyclase hier noch **weitere Systeme beteiligt** sind. **2179 #**

Die **Toleranzbildung** erfolgt hierbei sowohl hinsichtlich der **zentral-dämpfenden** und analgesierenden als auch hinsichtlich der euphorisierenden Wirkungskomponente[659] sowie den atemdepressiven Effekten.[660] Der Grundstruktur nach entspricht **2180 #**

---

[650] Zur Hemmung u. a. der Noradrenalin-Ausschüttung durch Endorphine vgl. oben 2.1.4, Rdnr. 2151 und 2166, zum Eingriff u. a. in den Dopamin-Haushalt durch Morphin 2.1.4, Rdnr. 2159–2166.

[651] Vgl. zu den Stichworten „Membran" und „postsynaptisch" in Kap. 5.

[652] Zur Adenylatcyclase vgl. auch unter dem Stichwort „Noradrenalin" in Kap. 5.

[653] ATP, mit dem die Zellen Energie speichern, wird in den Mitochondrien produziert; vgl. auch Einführung, Rdnr. 3.

[654] Zum cAMP vgl. auch unter den Stichworten „Synapse" und „Noradrenalin" in Kap. 5.

[655] Vgl. oben 2.1.4, Rdnr. 2163.

[656] Zur Wirkungsweise der Opiate als Rezeptorenblocker vgl. oben 2.1.4, Rdnr. 2157 f.

[657] Zur Hemmung der Adenylatcyclase durch Δ^9-THC und seinen endogenen Liganden vgl. 1.1.4, Rdnr. 346.

[658] Vgl. etwa auch zur Toleranz- und Abhängigkeitsausbildung bei Nicotin, Einführung, Rdnr. 30.

[659] Zur Dosissteigerung näher 2.1.5, Rdnr. 2235.

[660] Zu den Morphin-Wirkungen näher 2.1.4, Rdnr. 2093–2104. Näher zur Atemdepression 2.1.7, Rdnr. 2325–2327. Vergleichbares gilt auch für andere zentral-depressive Substanzen wie Barbiturate: 4.1, Rdnr. 3781.

dieser Vorgang der einer Toleranzbildung infolge **Enzyminduktion** bei den Cannabinoiden[661]; infolge einer Ausweitung fermentativer Stoffwechselprozesse in der Leber, die zu einer **schnelleren Umsetzung** des Wirkstoffes führen, bewirkt dies demnach eine Tendenz zur Dosissteigerung auch bei Morphin, Heroin und verwandten Analgetica.[662]

2181 # Die zu einer **Erregung** und damit zu einer latenten Krampfbereitschaft führende Wirkungskomponente ist hingegen **nicht** von der **Toleranzbildung** betroffen,[663] somit auch nicht die Heroin-bedingte **Miosis.**[664]

2.1.5 Handelsformen

2182 **Rauchopium** („**Chandoo**" oder „Chandu", in Russland unter der Bezeichnung „Chanka" als Folge des sowjetischen Invasionskrieges in Afghanistan in den Jahren 1983–1989[665] gebräuchlich geworden) wird in Asien durch **Extraktion** des **Rohopiums**[666] gewonnen, das sich wegen seines unangenehmen Geruchs und mangelnder Knetbarkeit selbst nicht zum Rauchen eignet.[667] Das Rohopium wird hierzu geknetet und **geröstet**, wobei die Nebenalkaloide Codein, Papaverin und Narcotin[668] weitgehend zerstört werden bei gleichzeitiger **Erhöhung** des **Morphin-Gehaltes**; insgesamt enthält Rauchopium etwa 12 Gew.-% Opium-Alkaloide.[669]

2183 Nach Auszug des Röstkuchens mit Wasser und 4- bis 6-monatiger **Fermentierung** der filtrierten Masse in Wasser unter Einfluss von Pilzen (Aspergillus niger)[670] wird die entstandene Rauchopium-Masse in Form von plastischen, aromatischen **Opium-Kügelchen** in einen heißen Pfeifenkopf gelegt und der **Rauch** tief in die Lungen eingezogen.[671]

2184 Infolge des **rückgängigen Gebrauchs**[672] und damit des Angebots von Chandoo muss es der Opium-Raucher sich heute meist selbst zubereiten. Er kocht das Rohopium hierzu in

---

[661] Vgl. hierzu 1.1.4, Rdnr. 314–320 und unter dem Stichwort „Enzyminduktion" in Kap. 5; vgl. auch 2.1.4, Rdnr. 2123.

[662] Zur Enzyminduktion bei Hypnotica wie Barbituraten vgl. 4.1, Rdnr. 3770.

[663] Dies gilt u. a. auch für bestimmte zentral-stimulierende Amfetamin-Wirkungen, vgl. 3.3.6.4, Rdnr. 3526; zum hiermit korrespondierenden Fehlen von Entzugserscheinungen bei ATS vgl. 3.3.6.7, Rdnr. 3631.

[664] Zur Folge für die Fahrsicherheit vgl. oben 2.1.4, Rdnr. 2114.

[665] Zur sowjetischen Invasion in Afghanistan vgl. 2.1.2, Rdnr. 1967–1969.

[666] Zum Rohopium vgl. 2.1.1, Rdnr. 1846–1852.

[667] Zur Entwicklung des Opium-Rauchens vgl. 2.1.2, Rdnr. 1881–1885.

[668] Zu diesen Nebenalkaloiden vgl. 2.1.3, Rdnr. 2047–2051.

[669] Zum Morphin-Gehalt des Rohopiums vgl. 2.1.1, Rdnr. 1850 f., und 2.1.3, Rdnr. 2042 mit FN 363.

[670] Vgl. auch zum „Schimmelafghan" 1.1.5, Rdnr. 360.

[671] Zum gelegentlichen Rauchen zusammen mit Cannabis-Blüten bzw. -Harz vgl. 1.1.1, Rdnr. 65 mit FN 57. Allgemein zum Cannabis-Rauchen: 1.1.4, Rdnr. 226–231. Zum Heroin-Rauchen vgl. unten 2.1.5, Rdnr. 2204 und 2258.

[672] Zur Schätzung der Zahl der Opium-Konsumenten vgl. 2.1.2, Rdnr. 1885 FN 93. Ein nennenswerter Konsum hat sich bis heute u. a. im Iran erhalten, vgl. 2.1.2, Rdnr. 1962 mit FN 224.

destilliertem Wasser und filtert dann ab, bis es sirupähnlich wird. Um den Morphin-Gehalt zu erhöhen, wird „**Dross**“ (Reste von extrahiertem Rohopium) hinzugefügt.

2185 **Konsumiert** werden täglich bis zu **10 g**, in Ausnahmefällen bis zu 50 g Chandoo. In China soll man im 19. Jh. etwa 20–40 Pfeifen pro Tag, was einer Dosis von 6 bis 7 g entspricht, teilweise aber auch bis zu 100 Pfeifen pro Tag geraucht haben. Da trotz Erhöhung des Morphin-Gehalts bei der Zubereitung der **Morphin-Anteil** des Chandoo **relativ gering** ist, die Füllung einer Opium-Pfeife enthält im Durchschnitt nur ca. 3 mg Morphin,[673] wird davon ausgegangen, dass andere Basen wie das ebenfalls hypnotisch wirkende **Mekonin**, das bei der Herstellung aus **Narcotin** entsteht, am Zustandekommen des Chandoo-Rausches beteiligt ist.

2186 Der Raucher verfällt in einen tiefen **Schlaf** mit oft erotischen Träumen. Das Erwachen ist, wie allgemein bei den Opiaten, meist von erheblichen **Depressionen** begleitet. Eine anfänglich zuweilen erhöhte sexuelle Erregbarkeit macht bei Dauergebrauch sexuellem Desinteresse und Impotenz Platz[674] bei gleichzeitiger allgemeiner körperlicher **Ruinierung.**[675] **Entzugserscheinungen** äußern sich u. a. in Naselaufen, Händezittern und ununterbrochenem Gähnen.

2187 Aufbereitetes Rohopium wird außerdem in Form von **Opium-Stäbchen**[676] in Zigarettenform **geraucht**, seltener in Dosen von 0,1 bis 1 g Opium nach Kochen oder Gärung **gegessen**[677] oder als Aufguss **getrunken**. Die gegenwärtig **sehr seltene orale** Aufnahme wird als äußerst gefährlich eingeschätzt.

2188 Heute wird auch in den südostasiatischen Ländern, die seit langem das Rauchen oder Kauen von aufbereitetem Opium kennen, der Rohstoff mehr und mehr von dort produziertem **Heroin** abgelöst.[678]

2189 In **Europa** und **Nordamerika** spielt **Opium** selbst auf dem illegalen Drogenmarkt so gut wie keine Rolle. Soweit in Deutschland ein Opium-Missbrauch vorkommt, ist er weitgehend auf exiliranische[679] Kreise beschränkt.

2190 Die **Sicherstellungsmengen** von **Rohopium** in Deutschland lagen – bei erheblicher Schwankungsbreite u. a. aufgrund einzelner Großsicherstellungsmengen – durchgängig unter denen von Heroin; sie betrugen 1996 45,4 Kg, 1997 41,7 Kg, 1998 286,1 Kg, 1999 79,5 Kg, 2000 30,9 Kg, 2001 4,1 Kg, 2002 62,7 Kg, 2003 322,4 Kg, 2004 137,7 Kg, 2005 154,6 Kg, 2006 42,2 Kg, 2007 27,5 Kg, 2008 82,5 Kg, 2009 98,9 Kg, 2010 12,4 Kg, 2012 81,1 Kg, 2013 293,6 Kg, 2015 95,8 Kg sowie 2016 60,6 Kg.[680]

---

[673] Zur durchschnittlichen KE bei Morphin vgl. unten 2.1.5, Rdnr. 2234.

[674] Zur Opium-Sucht vgl. auch 2.1.7, Rdnr. 2364. Vgl. auch zu den Folgen chronischen Kawa-Kawa-Missbrauchs 2.2, Rdnr. 2532 f.

[675] Vgl. zum Stichwort „Depravation“ in Kap. 5. Zum u. U. ausgeprägten Verfall bei Heroin-Abhängigkeit vgl. 2.1.7, Rdnr. 2367–2378.

[676] Vgl. auch zu den sog. „Thaisticks“ 1.1.5, Rdnr. 390, sowie 2.1.1, Rdnr. 1850.

[677] Zur geschichtlichen Bedeutung der Opiophagie vgl. 2.1.2, Rdnr. 1881 und 1890.

[678] Zum Heroin-Missbrauch in südostasiatischen Ländern vgl. 2.1.2, Rdnr. 1953 und 2002.

[679] Zum Opium-Missbrauch im Iran vgl. 2.1.2, Rdnr. 1962. Dem vergleichbar ist der Konsum von biogenem Khat in Deutschland so gut wie ausschließlich auf hier lebende Somalis pp. beschränkt, vgl. 3.3.3, Rdnr. 3152 f.

[680] Zur Entwicklung der Sicherstellungszahlen beim Heroin vgl. 2.1.2, Rdnr. 2009–2012.

2191 Bei der ganz selten einmal auch bei uns zubereiteten „**O-Tinke**“ handelt es sich um mit Wasser aufgekochtes Rohopium, das, obwohl es nicht wasserlöslich ist, in dieser „verwässerten“ Form **injizierbar** ist. Die Gefahr einer Fixerhepatitis[681] oder Tetanusinfektion soll hierbei besonders groß sein.

2192 Ein Aufguss getrockneter Mohnkapseln[682] ergibt den „**O-Tee**“ (Opium-Tee); etwa 4 Kapseln ergeben so ein Getränk mit ca. 15 mg Morphin-Base, früher gelegentlich als **Ersatzdroge** zubereitet.

2193 Nur sehr selten kam es auch in Deutschland nach Medikation von Opium,[683] etwa in Form von Pantopon oder **Tinctura Opii,**[684] zu einem Missbrauch. Zeitweise waren auch Kombinationen von Opium-Tinktur und u. a. Tripelenamin[685] unter der Bezeichnung „blue velvet“ auf dem illegalen Markt.

2194 **Morphin** ist seit dem Aufkommen des Heroins auf dem illegalen deutschen Drogenmarkt ebenfalls nur noch von **untergeordneter** Bedeutung.[686] Nur selten noch werden „klassische“ Fälle einer Morphin-Abhängigkeit von in Krankenhäusern beschäftigten Personen,[687] die Zugang zu Morphin-haltigen Präparaten haben,[688] bekannt.

2195 Auf den illegalen Drogenmarkt gelangen allenfalls gelegentlich noch zur therapeutischen Anwendung bestimmte Morphinhydrochlorid-Ampullen,[689] die zeitweise meist aus Apothekeneinbrüchen stammten, oder illegal produziertes **Morphinsulfat** in Tablettenform. Außerdem scheinen zuweilen aus legaler Herstellung stammende Morphin-haltige Präparate „abgezweigt“ worden zu sein.[690]

2196 Bei dem den illegalen Drogenmarkt in Deutschland bis in die jüngste Vergangenheit, wenn auch mit stagnierender bis abnehmender Tendenz, dominierenden **Straßen-Heroin**[691] wird im internationalen Sprachgebrauch weiterhin nach Herkunftsbereichen und **Heroin-Arten** unterschieden:

---

[681] Zu den Sekundärkrankheiten vgl. 2.1.7, Rdnr. 2374–2380.

[682] Vgl. auch zum „Mohntee“ 2.1.3, Rdnr. 2071, sowie zum Stichwort „Infus“.

[683] Zur medizinischen Bedeutung von Opium vgl. 2.1.3, Rdnr. 2062–2064.

[684] Zur historischen Bedeutung der Opium-Tinktur vgl. 2.1.2, Rdnr. 1877–1879.

[685] Zu einer Kombination dieses Antihistaminicums mit Pentazocin vgl. 4.4.6, Rdnr. 4483.

[686] Zur historischen Bedeutung des Morphins vgl. 2.1.2, Rdnr. 1889–1894.

[687] Bis Ende der 1960er Jahre machten diese – relativ wenigen – Fälle einen Großteil der Fallkonstellationen aus, die in den Anwendungsbereich des veralteten – und in der Praxis weitgehend bedeutungslosen – OpiumG 1929 fielen; vgl. auch zum Geschichtlichen 2.1.2, Rdnr. 1898. Die ab etwa 1967/8 einsetzende Zunahme des Btm-Missbrauchs auch in der damaligen BRD führte dann zur Verabschiedung des BtMG 1972.

[688] Vergleichbares galt für Krankenhaus-Mitarbeiter, die etwa Zugang zu Fentanyl hatten: 4.4.9, Rdnr. 4648.

[689] Zur medizinischen Morphin-Verwendung vgl. 2.1.3, Rdnr. 2046, 2065–2069 und 2073.

[690] Was auch für andere FAM gilt, die missbraucht werden, vgl. z. B. zu dem Psychoanalepticum Pemolin 4.3.1.2, Rdnr. 3949.

[691] Zur gegenwärtigen Bedeutung des Heroins vgl. auch 2.1.2, Rdnr. 2009–2012.

Heroin Nr. 1 ist eine weiße oder braune, pulvrige Substanz; es handelt sich hierbei um die aus Rohopium gewonnene **Morphin-Base**[692] (zuweilen auch als Rohmorphin bezeichnet) mit einem Wirkstoffgehalt von 60 bis 80 % nebst Verunreinigungen. **2197**

Heroin Nr. 1 ist in erster Linie eine **Transportform**, die als Salzverbindung,[693] meist als **Morphin-HCl**, in gepressten Blöcken, welche häufig mit Markenzeichen versehen sind (bekannt wurde etwa „999“), gehandelt wird. **2198**

In Zitronen- oder Essigsäure gelöste[694] **Morphin-Base** wurde und wird bei uns unter der Bezeichnung „**M-Tinke**“ nur sehr selten injiziert. **2199**

Bei der in den „heroischen Zeiten“ zu Beginn der 1970er Jahre, als importiertes Heroin noch selten in der BRD auf den Drogenmarkt kam, häufiger hergestellten „**Berliner Tinke**“ bzw. „Berliner Tinktur“ handelte es sich um einen injizierbaren Heroin-Ersatz aus Morphincarbonat[695] und Essigsäure, der seitdem nicht mehr in Gebrauch ist. **2200**

Im 1. Jahrzehnt des 21. Jhs wurde aus **Mohnstroh** gewonnenes[696] Heroin Nr. 1 in **flüssiger** Form gelegentlich noch in Osteuropa (Ukraine) vertrieben. **2201**

Heroin Nr. 2 (Heroin-Base) ist ein graues bis weißes Pulver („**braunes Heroin**“),[697] das aus Morphin-Base u. a. unter Zusatz von Essigsäureanhydrid hergestellt wird.[698] **2202**

Es handelt sich hierbei um **ungereinigtes Diacetylmorphin**[699] als **Zwischenprodukt**, das als wasserunlösliche, graue oder braune feste Substanz nur unter Verwendung von Essig-, Wein- oder Zitronensäure und Erhitzen bedingt zum „Fixen“ geeignet ist. **2203**

Wegen seiner schlechten Qualität kam **Heroin Nr. 2** Anfang der 1980er Jahre kaum noch auf den für den Endverbraucher bestimmten Markt. In den 1990er Jahren zog Heroin-Base jedoch, den sichergestellten Mengen nach zu urteilen, offenbar mit der Einfuhr von Heroin-HCl zeitweise zumindest gleich.[700] Mit ursächlich für diesen Wandel schien in Deutschland das aus Furcht vor Aids infolge unsteriler Injektionsnadeln zunehmende **Rauchen** der leicht in einen gasförmigen Zustand überführbaren Heroin-Base[701] zu sein. **2204**

Heroin Nr. 3, eine grau-braune, körnige und krümelige Substanz (Granulat),[702] ist demgegenüber bereits gereinigtes, wasserlösliches **Heroin-HCl (HHC).**[703] **2205**

---

[692] Vgl. zur Heroin-Herstellung 2.1.1, Rdnr. 1852 und 1862 f. Zu den basischen Eigenschaften vgl. unter dem Stichwort „Ionen“ in Kap. 5.

[693] Die Salzform ist bei vielen Drogen jedenfalls zum Transport und Lagerung erforderlich, vgl. z. B. auch zum Cocain-HCl 3.1.1, Rdnr. 2572.

[694] Zur Löslichkeit der Morphin-Base und von Morphin-HCl vgl. 2.1.3, Rdnr. 2045 f.

[695] Vgl. zum Stichwort „Carbonate“ in Kap. 5.

[696] Zu Mohnstrohextrakten und -aufkochungen vgl. 2.1.1, Rdnr. 1855.

[697] Zum Geschichtlichen vgl. etwa 2.1.2, Rdnr. 1964.

[698] Zur Herstellung von Heroin Nr. 2 vgl. 2.1.1, Rdnr. 1863–1866.

[699] Näher zum Diamorphin und seiner Löslichkeit 2.1.2, Rdnr. 2053–2059.

[700] Zur analytischen Bestimmung des Anteils an Heroin-Base vgl. 2.1.6, Rdnr. 2273.

[701] Näher zum Rauchen von Heroin-Base unten 2.1.5, Rdnr. 2258.

[702] Zum grobkörnigen „Rock-Cocain“ vgl. 3.1.1, Rdnr. 2571.

[703] Zur letzten Stufe der Heroin-Herstellung vgl. 2.1.1, Rdnr. 1869; zum HHC vgl. auch 2.1.3, Rdnr. 2055.

2206 Bis etwa 1977 war es, vor allem aus südostasiatischen Labors stammend, als „**Hong-Kong-Rocks**“ oder „brown sugar“ mit einem durchschnittlichen Diacetylmorphin-Gehalt von 20 bis 40 % u. a. auf dem damaligen bundesdeutschen Markt beherrschend.[704] Es wurde noch in der Folgezeit in einigen europäischen Nachbarländern vertrieben.

2207 In den Herkunftsländern wurde Heroin Nr. 3 meist geraucht, in Europa hingegen mit Wasser in einem „Fixerlöffel“ erwärmt und die Lösung anschließend **injiziert**.

2208 Charakteristische **Zusätze** für Heroin Nr. 3 waren vor allem Coffein zur Gewichtsauffüllung, Chinin,[705] Scopolamin[706] und **Strychnin-HCl.**[707] Das Verschneiden mit Strychnin erfolgt auch weiterhin meist in den Erzeugerländern, u. a. um die Flüchtigkeit des Materials bei dem dort bevorzugten Rauchen zu erhöhen. Bei dem rot eingefärbten „red chicken“ wurde das Coffein der Zubereitung durch Barbital[708] ersetzt.

2209 **Heroin Nr. 4**, ein braun-beigefarbenes oder weißes kristallines Pulver, ist ebenfalls **Heroinhydrochlorid**, jedoch von **erhöhter Reinheit** infolge relativ aufwendiger Reinigungsprozesse bei der Herstellung.[709] Die Färbung resultiert meist aus Unzulänglichkeiten bei der Herstellung und den beigefügten Verschnittstoffen, ohne dass in der Regel daraus Rückschlüsse auf die Qualität gezogen werden können (anders beim „**weißen**“ Heroin[710]).

2210 Wegen seiner hohen Wirkstoffkonzentration bei nur noch geringen Spuren von Synthese- und Zerfallsprodukten sowie Verunreinigungen ist Heroin Nr. 4 seit Mitte der 1970er Jahre das u. a. in Deutschland vornehmlich im Endhandel vertriebene und zeitweise völlig marktbeherrschende Opiat: Die **höchstmögliche Wirkstoffkonzentration** (Reinheit) beträgt, vornehmlich bei südwest- und südostasiatischem Heroin, 92 %, bezogen auf die **Base**, also bei Außerachtlassung des HCl-Anteils.

2211 Die verplombte Importware aus der Türkei, die meist in **Kg-Mengen** eingeführt und im Großhandel der damaligen BRD weitervertrieben wurde,[711] hatte im Durchschnitt einen **Anteil** reinen **diacetylierten Morphins** (DAM) von **ca. 60 bis 80 %**. Dies gilt in etwa auch für die in der Folgezeit in Großmengen eingeführte Ware unterschiedlicher, inzwischen aber so gut wie ausschließlich **südwest-**, selten noch südostasiatischer Provenienz.

2212 Das bei uns bis etwa 1983 marktbeherrschende und auch in der Folgezeit gelegentlich noch auf dem illegalen Drogenmarkt auftauchende „**Türken-Heroin**“ („H“, „Äitsch“, „Harry“,

---

[704] Zur historischen Situation vgl. 2.1.2, Rdnr. 1920–1923.

[705] Zum Chinin vgl. unter dem Stichwort „Chinoline“ in Kap. 5.

[706] Zu diesem Solanaceen-Alkaloid vgl. 1.3.2.2, Rdnr. 941–947 und 964–971.

[707] Zu diesem Strychnos-Alkaloid vgl. 4.3.1.1, Rdnr. 3931–3942. Zum Strychnin-Zusatz der atemstimulierenden Wirkung wegen vgl. unten 2.1.5, Rdnr. 2216.

[708] Zum Barbital vgl. 4.1, Rdnr. 3734. Zur Verstärkung der Heroin-Wirkungen durch Barbital vgl. etwa 2.1.4, Rdnr. 2101.

[709] Zur Herstellung vgl. 2.1.1, Rdnr. 1867–1869. Zur gegenüber Morphin erhöhten Rauschwirkung vgl. 2.1.4, Rdnr. 2105.

[710] Zum gegebenenfalls hochreinen, jedenfalls zeitweise v. a. aus Afghanistan stammenden „weißen“ Heroin vgl. 2.1.2, Rdnr. 1970, 2.1.3, Rdnr. 2055, und 2.1.6, Rdnr. 2273.

[711] Zur historischen Situation beim „Türken-Heroin“ vgl. 2.1.2, Rdnr. 1931–1936, 1963 und 2005–2008.

„Junk", „Cat", „Snow",[712] häufig einfach „Stoff"), ein Gemisch aus **Heroin-HCl** und **Heroin-Base**, enthielt daneben meist noch geringe Anteile u. a. von Papaverin (PAP) und Narcotin (NOS).[713] Bei vergleichbarer (halbsynthetischer) Herstellungsmethode gilt dies auch für das in der Folgezeit auf den illegalen Markt gelangte Heroin Nr. 4 südwestasiatischer Provenienz. Hinzu kommen Derivate, die, wie das Morphin, infolge der Lagerung chemisch verändert wurden, insbesondere O_6-Monoacetylmorphin (**6-MAM**),[714] Acetylcodein (AC)[715] und Acetylthebanol.

2213 „Türkisches" Heroin enthielt außerdem regelmäßig **anorganische Bestandteile** wie Calciumcarbonat ($CaCO_3$), das als Säurefänger wirkt, da das Salz sich bei Wärme und Feuchtigkeit infolge Säurehydrolyse[716] sonst zersetzen würde. Auch diese Abbau- und Begleitprodukte fanden sich bei in der Folgezeit auf den illegalen Markt drängenden Heroin-Lieferungen anderer Herkunft.

2214 Das in meist **hochkonzentrierter** Form importierte **Heroin Nr. 4** wird im Inland teils mit pharmakologisch inaktiven (Diluents), teils pharmakologisch aktiven (Adulterants) Stoffen[717] **gestreckt**, um durch teilweise Substitution des Wirkstoffanteils die so entstandene **Heroin-Zubereitung**[718] im Straßenhandel („**Straßen-Heroin**") sodann gewinnbringender absetzen zu können bzw. zur Steuerung erwünschter und Unterdrückung unerwünschter Nebenwirkungen.

2215 Heroin mit einem **Reinheitsgrad** von durchschnittlich 40 bis 60 % stellt daher vornehmlich die Transportform dar und kommt meist nur in Mengen von mehreren 100 g in den Zwischenhandel. Je geringer hingegen die gehandelte Menge ist, um so geringer ist auch der Anteil an reiner Heroin-Base, bis hinunter zu „Briefchen", häufig aus gefaltetem Stanniol, mit seit den 1990 Jahren durchschnittlich etwa 13–15 %iger, gelegentlich auch nur 5 %iger Zubereitung („Schore") im Endhandel.[719]

2216 Häufige **Streckmittel**, die meist als Lösungsmittel beigefügt werden bzw. im Verhältnis von durchschnittlich 1:4, um eine größere Menge vorzutäuschen, sind **Ascorbinsäure** bzw. Ascorbat als Bestandteil von Vitaminpräparaten (Vitamin C), Zitronentee und Mehl (die dem Heroin Nr. 4 äußerlich ähneln), Saccharose (Rohrzucker), Glucose (Traubenzucker), Lactose (Milchzucker),[720] aber auch **Atropin**[721] und **Strychnin.**[722] Letzteres wird

---

[712] Die unspezifische Bezeichnung „snow" steht allerdings regelmäßig für Cocain-HCl, vgl. 3.1.2, Rdnr. 2571 f.

[713] Zu diesen Opium-Alkaloiden vgl. 2.1.3, Rdnr. 2049–2051, sowie 2.1.4, Rdnr. 2124.

[714] Zu diesem Abbauprodukt vgl. 2.1.3, Rdnr. 2056 und 2058, sowie 2.1.4, Rdnr. 2118 f. Zum MAM als eigenständige Rauschdroge vgl. 2.1.1, Rdnr. 1845.

[715] Zum Acetylcodein und seine ev. Eigenschaft als Heroin-Marker vgl. 2.1.3, Rdnr. 2058 und 2124, sowie 2.1.6, Rdnr. 2303–2305.

[716] Vgl. zu den Stichworten „Salze" und „Hydrolyse" in Kap. 5. Derartige Bestandteile sind nicht spezifisch für HHC, sondern finden sich u. a. auch in Cocain-Zubereitungen, vgl. 3.1.1, Rdnr. 2564.

[717] Zur Legaldefinition des Stoffbegriffes vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.

[718] Zur Legaldefintion des Begriffes „Zubereitung" vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.

[719] Näher zu den im Straßenhandel vertriebenen Zubereitungen unten 2.1.5, Rdnr. 2225–2244.

[720] Vgl. auch zu den beim Verschneiden des Cocain-HCl benutzten Streckmitteln 3.1.5, Rdnr. 2866–2872.

[721] Zum Scopolamin und Atropin als Streckmittel vgl. 1.3.2.2, Rdnr. 942 und 946.

[722] Zum Strychnin als Heroin-3-Steckmittel vgl. oben 2.1.5, Rdnr. 2208.

wahrscheinlich hinzugefügt, um den Kreislauf zu stimulieren und um die durch das Heroin verursachte Atemdepression,[723] die die bei Abhängigkeit erforderliche Dosiserhöhung begrenzt, auszugleichen.

2217 Der vereinzelte Versuch, **Colchicin**, ein Alkaloid der sehr stark giftigen **Herbstzeitlose** (Colchicum autumnale, ein Liliengewächs),[724] als Heroin-Zusatz zu verwenden, führte zu tödlichen Intoxikationen. Ebenso resultierten aus dem gelegentlichen Versuch Heroin-Abhängiger, den durch das Aufkochen von Herbstzeitlose entstehenden **Absud** zu trinken, erhebliche Intoxikationszustände. Zudem wird das dem Straßen-Heroin äußerlich ähnliche **Guaraná**-Pulver[725] teilweise als Totalimitat, teilweise als Streckmittel eingesetzt.

2218 Außerdem wurde resp. wird Heroin aus dem Nahen und **Mittleren Osten** zuweilen mit **Barbituraten** wie Phenobarbital,[726] **Acetylsalicylsäure** (ASS; Aspirin)[727] oder 4'-Hydroxyacetanilid (INN: **Paracetamol**),[728] **Procain,**[729] Nicotinsäureamid (INN: **Nicotinamid**)[730] und anderen AM wie **Phenacetin**[731] sowie relativ häufig mit Ethylidenacetat, **Coffein,**[732]

---

723 Zur Heroin-bedingten Atemdepression vgl. 2.1.4, Rdnr. 2094, und 2.1.7, Rdnr. 2325–2328, zu den entgegengesetzten Strychnin-Wirkungen 4.3.1.1, Rdnr. 3932.

724 Die Giftigkeit des Colchiskrautes ist seit der Antike bekannt; es wurde als Liebestrank, Zauber- und Betäubungsmittel sowie Mordgift eingesetzt. Intoxikationserscheinungen sind u. a. ein choleraähnlicher Durchfall, Kreislaufkollaps und zuletzt Atemlähmung. Zum Colchicin als Cocain-Streckmittel und Zellgift, vgl. 3.1.5, Rdnr. 2871 mit FN 575 und unter dem Stichwort „Mutagene" in Kap. 5. Bei Colchicum-Alkaloiden sowie Colchici flos, semen et tuber handelt es sich um nach der AMVV 2005 verschreibungspflichtige Stoffe.

725 Aus pulverisierten, Coffein-haltigen Samen der Guaraná-Pflanze, die auch unter der Bezeichnung „herbal ecstasy" auf dem Drogenmarkt auftauchen, vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1515. Zum Guaraná vgl. unter dem Stichwort „Coffein" in Kap. 5.

726 Zum Phenobarbital vgl. 4.1, Rdnr. 3740 und 3751, zur erhöhten Gefahr von Intoxikationszuständen bei Heroin-Barbiturat-Kombinationen 4.1, Rdnr. 3788–3794.

727 Salicylsäure und ihre Derivate vermögen in Dosen von über 10 g (bei einer DL von etwa 10–40 g) rauschartige delirante Zustände mit Halluzinationen auszulösen („Salicylrausch") mit der Gefahr einer subjektiven Gewöhnung. Salicylate wie ASS sind wegen ihres häufigen Vorkommens in Kombinationspräparaten ein Marker für Medikamentenmissbrauch. Bei parenteraler Anwendung ist ASS verschreibungspflichtig.

728 Bei Paracetamol (PCM; Acetaminophen) handelt es sich um ein durch Hemmung der Prostaglandin-Synthese fiebersenkendes Analgeticum (vgl. auch Vorbem. 4, Rdnr. 3709 f.), das seit etwa 1949 in rezeptfreien FAM enthalten war; aufgrund der 5. VO zur Änderung der AMVV ist Paracetamol nunmehr grundsätzlich verschreibungspflichtig. Außer als Streckmittel ist Paracetamol aufgrund seiner großen Verbreitung in Kombinationspräparaten (etwa mit Butylscopolaminium-HBr in Buscopan plus; vgl. auch zur Verwendung mit Ephedrin 3.3.2, Rdnr. 3093, oder mit Dextropropoxyphen 4.4.8, Rdnr. 4608) ein Marker für einen chronischen Medikamentenabusus und zeichnet sich in letaler Dosis (etwa 20–25 g) durch eine fehlende Initialsymptomatik aus (d. h. in den ersten h nach Applikation gibt es keine Symptome, die auf den lebensbedrohlichen Zustand hinweisen).

729 Zu diesem Lokalanästheticum vgl. 3.1.3, Rdnr. 2722 f., als Cocain-Streckmittel 3.1.5, Rdnr. 2866 f.

730 Chem. Bezeichnung: 3-Pyridincarboxamid (Vitamin PP), unter bestimmten Voraussetzungen verschreibungspflichtig; die Wirkung erfolgt über die Freisetzung von Nicotinsäure im Organismus. Zu Nicotinsäure-Derivaten als Dopingmittel vgl. 3.3.6.2, Rdnr. 3288.

731 Ein antipyretisches Analgeticum, das in Deutschland nicht mehr zugelassen ist, jedoch u. a. im europäischen Ausland bezogen werden kann; zum Phenacetin näher Vorbem. 4, Rdnr. 3709 f.

732 Die Coffein-Wirkung ist ebenso wie die des Strychnins, wenn auch erheblich schwächer, der des Heroins entgegengesetzt. Zum Coffein als eigenständiges Rauschmittel vgl. unter dem Stichwort „Coffein" in Kap. 5 sowie beim „ecstasy" 1.3.4.3, Rdnr. 1515 und 1591.

Cocain[733] und Amfetaminen verschnitten. Insbesondere aus der Türkei eingeführtes Heroin wurde hierbei regelmäßig mit einem weißen **Coffein-Paracetamol-Gemisch** versetzt, das durch Erhitzen bzw. hinzugefügte Farbstoffe eine bräunliche Färbung annimmt („Katki").[734] Mittelöstliche Sorten können gelegentlich auch mit **Methaqualon**[735] versetzt sein.

2219 **§** Soweit **nicht verschreibungspflichtige AM** wie Paracetamol in ausgenommener Zubereitung[736] als Streckmittel verwandt werden, kann eine Beihilfe zum Handeltreiben mit Btm in Betracht kommen; hingegen besteht keine Strafbarkeit nach § 95 AMG.[737]

2220 Da Heroin-Zubereitungen wie zeitweilig das „Türken-Heroin" neben **Heroin-HCl** nicht selten auch Anteile wasserunlöslicher **Heroin-Base** enthalten, die während des Transports und Lagerung neben dem Calciumcarbonat[738] offenbar eine Rückumwandlung zu Morphin[739] infolge Wärme und Feuchtigkeitseinwirkung verhindern soll, dient die beim Aufteilen in verbrauchsfertige Portionen hinzugefügte **Ascorbinsäure** wohl außer zum Strecken des Heroins auch zur besseren **Löslichkeit** des Endprodukts.

2221 Letztlich wird jedoch **alles** zum **Strecken** verwendet, was, wie etwa Haushaltsreinigungsmittel, Talkum oder Gips, billig, problemlos zu beschaffen und von pulvriger Konsistenz ist bzw. sich pulverisieren lässt, wenn es nur äußerlich dem Heroin ähnelt.

2222 Hierbei können wegen der durch unterschiedliche Produktionsverfahren bedingten unterschiedlichen **Wirkstoffkombinationen** und **-konzentrationen** unkontrollierte **synergistische** Effekte auftreten.[740]

2223 Wie jedoch der zeitweise **Rückgang** der statistisch erfassten sog. „**Drogentoten**" bzw. „Herointoten" infolge einer **schwächeren** Wirkstoffkonzentration der auf den Markt gelangten Heroin-Zubereitung bei Lieferengpässen (mit entsprechend höherem Streckmittelanteil)[741] oder umgekehrt der **Anstieg** von Todesfällen bei „**sauberem**" Heroin auf dem Markt zeigt, kann in der Regel davon ausgegangen werden, dass die **Verschnittstoffe** (Streckmittel) weniger toxisch sind als das Heroin selbst.[742] Vorwiegend von Befürwortern einer Heroin-Freigabe[743] wurde demgegenüber eingewandt, dass Heroin in guter Qualität und angemessener Dosierung **keine gesundheitlichen Schäden** verursache und weit weniger schädlich sei als Trinkalkohol. Belastbare Untersuchungen, die diese These stützen würden, stehen aus.

---

[733] Zum Missbrauch von Heroin-Cocain-Kombinationen vgl. unten 2.1.5, Rdnr. 2263, sowie 3.1.4, Rdnr. 2765–2767, und 3.1.5, Rdnr. 2878–2881und 2920.

[734] Zum „Katki" vgl. auch 2.1.6, Rdnr. 2269.

[735] Zu diesem starkwirksamen Schlafmittel vgl. 4.2.1, Rdnr. 3824 und 3847. Zur Wirkungssteigerung u. a. durch Methaqualone vgl. 2.1.4, Rdnr. 2101.

[736] Zur oralen Anwendung zur symptomatischen Behandlung leichter bis mäßig starker Schmerzen und/oder von Fieber in einer Gesamtwirkstoffmenge von bis zu 10 g je Packung und rektalen Anwendung.

[737] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Arzneimittel" in Kap. 5 sowie Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1427–1444.

[738] Vgl. hierzu oben 2.1.5, Rdnr. 2213.

[739] Zum Heroin-Abbau vgl. 2.1.3, Rdnr. 2056.

[740] Bei zugleich schwankendem Dosis-Wirkungs-Verhältnis. Zum Wirkungssynergismus vgl. unter dem Stichwort „Synergismus" in Kap. 5. Näher hierzu 2.1.7, Rdnr. 2334.

[741] Vgl. zum Geschichtlichen 2.1.2, Rdnr. 2020–2024.

[742] Zur neurotoxischen Wirkung des reinen Heroins vgl. 2.1.7, Rdnr. 2322–2336. Vergleichbares gilt für Cocain-Streckmittel im Verhältnis zum Cocain: 3.1.5, Rdnr. 2872.

[743] Zur Diskussion um eine Heroin-Freigabe vgl. 2.1.7, Rdnr. 2472–2482.

2224 Als gesichert kann lediglich gelten, dass **Diamorphin** in hoher Dosierung infolge schwankender individueller Verträglich bei **geringer therapeutischer Breite**[744] in nicht vorhersehbarer Weise **toxisch** wirkt, zugefügte **Streckmittel zusätzliche** gesundheitliche Schäden bewirken können, und dass die kombinierte Einnahme von Heroin mit Trinkalkohol, Rohypnol pp. (früher auch Barbituraten) eine wesentliche Todesursache darstellt. Dass der verbreitete und bei uns beherrschend gewordene **Mischkonsum** bei einem Angebot ungestreckten Heroins aufhören könnte, ist nicht ersichtlich.

2225 In Bezug auf den **Wirkstoffanteil** der im Straßenhandel angebotenen Heroin-Zubereitungen („**Straßen-Heroin**") zeigte sich umgekehrt eine **Sättigung** des Heroin-Marktes etwa 1979/80[745] und wieder ab Mitte der 1980er Jahre zunächst weniger an einem Preisverfall als vielmehr an der **zunehmenden Reinheit** der von den Kleindealern im Straßenhandel verkauften Papier- oder Stanniol-"Briefchen".

2226 So betrug bei einem stark schwankenden Großhandelspreis von 35.000 bis 120.000 DM/Kg der **Endverkaufspreis** pro gewogenes Gramm Heroin-Zubereitung mit einem durchschnittlichen Anteil an **reiner Heroin-Base** von 20 % im Jahre 1980 etwa 120 DM. 1982 zeigte sich die Verknappung des Heroin-Angebots in einem Absinken dieses Anteils auf durchschnittlich nicht mehr als 5 % bei Preisen zwischen 200 und 300 DM. Ab 1983 bewegte sich der Preis demgegenüber meist wieder zwischen 80 und 200 DM/g, konnte aber auch bis zu 300 DM/g gehen, bei gleichzeitig stetig **zunehmender** Wirkstoffkonzentration. Dieser Mechanismus zeigte sich auch in der Folgezeit.

2227 Ab Beginn des 21. Jhs kann, wie erwähnt, von einem durchschnittlichen **Wirkstoffanteil** im Straßenhandel von etwa **11 bis 15 %** (2011 etwa durchschnittlich 11 %), gelegentlich auch bis zu 35 % (2011 im Großhandel durchschnittlich 42,1 %), ausgegangen werden.

2228 Aufgrund des seit etwa 1983 quantitativ wie qualitativ konkurrenzlosen Heroin-Angebots in **Amsterdam**[746] betrug der Grammpreis dort andererseits konstant nur 100–180 DM bei erheblich **höheren** Konzentrationen an reiner Heroin-Base (bis zu 70 %).

2229 Da demnach vor allem die **Heroin-Konzentration** der im Straßenhandel angebotenen Zubereitungen starken **Schwankungen** unterliegt, kann eine **unvermutete Erhöhung** der Konzentration infolge Unkenntnis des Händlers bzw. steigenden Angebots dazu führen, dass auch erfahrene „Fixer" (die infolge Alterung der Heroin-Scene heute einen erheblichen Anteil stellen),[747] die sich an die geringe Konzentration der erworbenen „hits" gewöhnt hatten, die **erhöhte Reinheit** der neuen Zubereitung **unterschätzen** und sich eine zu hohe Dosis injizieren.[748]

2230 Zwar kann von einem erfahrenen „Fixer" hierbei auch eine gelegentliche **Überdosierung** oder gegebenenfalls sogar eigentlich letale Dosis bis zu einem gewissen Grad **verkraftet** werden,[749] dies hat jedoch seine Grenzen etwa bei angegriffenem allgemeinem Gesundheitszustand.

---

[744] Vgl. zum Stichwort „therapeutische Breite" in Kap. 5.

[745] Vgl. zum Geschichtlichen 2.1.2, Rdnr. 1960.

[746] Vgl. zum Geschichtlichen 2.1.2, Rdnr. 2004 f.

[747] Näher zu der spätestens ab Ende der 1990er Jahre deutlich wahrnehmbaren „Überalterung" 2.1.2, Rdnr. 2026.

[748] Zur Entwicklung der Zahl der „Drogentoten" vgl. 2.1.2, Rdnr. 2013–2024.

[749] Zur akuten Intoxikation als Folge einer Überdosierung vgl. 2.1.7, Rdnr. 2334–2336.

2231 Zu derartigen ungewollten **Überdosierungen** kam es beispielsweise 1982/83, als bei nach wie vor knappem Angebot türkischen Heroins plötzlich erheblich **höher konzentriertes** pakistanisches Heroin auf den Markt drängte.[750] Hierin ist demnach eine der Ursachen für den zeitweisen Anstieg der Zahl akuter **Heroin-Vergiftungen** und Todesfälle infolge eines ungewollten, akzidentellen „Goldenen Schusses" zu sehen.[751]

2232 Bei dem auch in seiner im Straßenhandel auftauchenden Form noch wirksamen Heroin Nr. 4 beträgt die **KE** etwa **0,03–0,5 g Heroin-Zubereitung**, je nach Reinheitsgrad. Für 1 i.v. Injektion (1 „**Schuss**" bzw. „**Druck**") wird hierbei **mindestens 10 mg reines HHC** benötigt, eine Dosis, die beim Konsumungewohnten bereits schwere Vergiftungserscheinungen hervorrufen kann,[752] während der **konsumgewohnte**[753] Heroin-Konsument **ED** von **30 bis 100 mg**, im Durchschnitt etwa **60 mg, HHC** injiziert.

2233 Beim **Heroin-Rauchen** kann von einer benötigten **Mindestmenge** von **25 mg** ausgegangen werden.[754]

2234 Bei **6-MAM**[755] beträgt die durchschnittliche **KE 15 mg i.v.**, bei **Morphin 30 mg i.v.**[756] für den Konsumungewohnten; die Tageshöchstdosis Morphin dürfte bei 100–200 mg liegen. Für den **Morphin-Gewöhnten** dürfte die **ED** mit 50–300 mg anzusetzen sein, bei einer durchschnittlichen Einnahmefrequenz von 4 Mal/d entspricht dies einem typischen **Tagesbedarf** von **600 mg** der **Reinsubstanz**. Die ngM Morphin[757] von 4,5 g ist in diesem Fall innerhalb von etwa 7 ½ Tagen aufgebraucht.

2235 Bei einem **nicht** an Heroin **Gewöhnten** dürfte die **letale Dosis** bei etwa **0,1 g** einer guten **Zubereitung** beginnen. Infolge der bei Heroin erheblichen **Toleranzbildung**[758] dürfte demgegenüber etwa **0,5 g Zubereitung** mittlerer Konzentration (bzw. **50–250 mg Reinsubstanz**)[759] **täglich** die **durchschnittliche** Menge sein, die ein **Heroin-Abhängiger** benötigt. Bei längerer Abhängigkeit mit der Folge, dass im Durchschnitt 3–4 „Schüsse" am Tag erforderlich werden, u. U. aber auch alle 4 h

---

[750] Vgl. zum Geschichtlichen 2.1.2, Rdnr. 1965.

[751] Zu weiteren Ursachen akuter Vergiftungsfälle vgl. 2.1.7, Rdnr. 2322–2324, 2337 f. und 2387 f. Zu Mischintoxikationen bei Kombination mit FAM wie etwa Barbituraten vgl. 4.1, Rdnr. 3788.

[752] Näher zur toxischen und äußerst gefährlichen Dosis 2.1.7, Rdnr. 2331–2333. Zur ED Cocain-HCl vgl. 3.1.5, Rdnr. 2861–2863.

[753] Vgl. zum Stichwort „Gewöhnung" in Kap. 5.

[754] Zur inhalativen Aufnahme von Heroin-Base vgl. unten 2.1.5, Rdnr. 2252–2254 und 2258.

[755] Zum 6-MAM vgl. 2.1.4, Rdnr. 2118 f.

[756] Zur therapeutischen Morphin-Dosis vgl. 2.1.3, Rdnr. 2066 f., zur verschreibungsfähigen Höchstmenge Rdnr. 2073.

[757] Zur ngM Morphin vgl. 2.1.6, Rdnr. 2284.

[758] Zur Toleranzbildung vgl. 2.1.4, Rdnr. 2180 f.

[759] Bei einer mittleren Konzentration von etwa 13 Gew.-% Heroin-Base wird eine mittlere KE von 60 mg Heroin-Base demnach mit ca. 460 mg (bzw. ca. 0,5 g) Zubereitung erreicht. Bei Zugrundelegung eines durchschnittlichen Tagesbedarfs von 250 mg HHC (4 × 62,5 mg der Reinsubstanz) wird die ngM von 1,5 g HHC (vgl. 2.1.6, Rdnr. 2280) innerhalb von 6 Tagen aufgebraucht.

eine Injektion, kann die insgesamt benötigte Menge auf **1–3 g Heroin-Zubereitung** mittlerer Konzentration**/d** steigen.[760]

2236 Für die in einem **fortgeschrittenen** Stadium der **Abhängigkeit** erforderlichen Mengen an Heroin-Zubereitung waren bis Anfang der 1990er Jahre durchschnittlich etwa 300–400 DM/d, gelegentlich aber auch bis zu 1.000 DM/d aufzuwenden.[761]

2237 Im Zuge der in der Folgezeit gestiegenen Opium- und Heroin-Produktion in den Herstellungsländern hat jedoch, bei gleichzeitiger Zunahme des Reinheitsgrades, seitdem ein **Preisverfall** nicht nur bei den Großhandels-, sondern auch bei den Straßenverkaufspreisen[762] eingesetzt, der bis in das 1. Jahrzehnt des 21. Jhs anhielt, so dass die zur „Beschaffung" **benötigten Beträge** kontinuierlich **geringer** wurden. Mitte bis Ende der 1990er Jahre lagen sie bei etwa 150 DM/d (ca. 50 DM/"Schuss") und dem entsprechend seit dem Jahr 2002 recht stabil bei etwa 40–100 €/d (ca. 10–20 €/"Plömbchen" mit 0,5–0,7 g Zubereitung).

2238 Ein vergleichbarer **Preisverfall** erfolgte auch in Nachbarländern wie der Schweiz. Insgesamt waren Rauschdrogen Anfang des 21. Jhs in Europa so **billig wie nie zuvor**. Der erstmals 1971 in den USA ausgerufene **war on drugs**[763] hatte offensichtlich **keine** Auswirkung auf diesen generellen Preisverfall, der mit einer zunehmenden **Verfügbarkeit** von Rauschdrogen einherging.

2239 Bei Zugrundelegung einer Zahl von etwa 60.000 Heroin-Abhängigen Mitte der 1980er Jahre in der BRD[764] konnte von einem Tagesbedarf von insgesamt etwa 50 Kg bzw. von einem **Jahresbedarf** von ca. 18.000 Kg Straßen-Heroin mit einem Marktwert (1986) von etwa 1,5 Mrd. DM ausgegangen werden; diese Zahlen verdoppelten sich in der Folgezeit.

2240 Der **Reinheitsgrad** der **Heroin-Zubereitung**[765] nimmt infolge des „**Schneeballsystems**" bei Vertrieb im Wege der Kleindealerei, insbesondere beim Bestehen einer „**offenen Heroin-Scene**", kontinuierlich ab.

2241 Regelmäßig erwarb der „**Kleindealer**" („Frontdealer"), der häufig gleichzeitig Heroin-Konsument („junkie"; „hard-drug-user") und abhängig ist, jeweils etwa 10 g in Kunststofffolie (zum Schutz vor Feuchtigkeit) abgepackte Heroin-Zubereitung von dem halbprofessionellen „pusher" auf sog. „**Kommissionsbasis**" („**Kombi**"), d. h. ohne sofort den Kaufpreis entrichten zu müssen oder gegen eine kleine Anzahlung, je nach Vertrauensverhältnis. Von dieser Menge zweigte er etwa die Hälfte für den Eigenverbrauch ab, den Rest streckte er, bis etwa 10 g Gesamtgewicht wieder erreicht waren.

2242 Diese Menge portionierte er in „**Briefchen**" („packs", „hits", „Schuss") und verkaufte sie auf der Straße an andere Abhängige weiter, um als „Kommi-Dealer" mit dem Erlös

---

[760] Es handelt sich hierbei um Mengen im Bereich des 100- bis 1000-fachen der ursprünglichen therapeutischen Dosis von 1–10 mg. Zur früheren therapeutischen Verwendung von Heroin vgl. auch 2.1.2, Rdnr. 1896 FN 113.

[761] Zur hierdurch gegebenenfalls induzierten Folgekriminalität vgl. 2.1.7, Rdnr. 2381–2386.

[762] Zu den Großhandelspreisen vgl. 2.1.2, Rdnr. 1965 f. und 1954. Ende der 1990er Jahre lag der Grammpreis im Endhandel bei 50–110 DM, der Preis pro KE nur noch bei 10–20 DM. Zum parallelen Preisverfall bei Cocain vgl. 3.1.5, Rdnr. 2857 f., zum Geldbedarf bei „Crack"-Abhängigkeit jedoch 3.1.5, Rdnr. 2924. Zu Konsequenzen für Heroin-Freigabekonzepte vgl. 2.1.7, Rdnr. 2481.

[763] Zum erstmals von der Nixon-Administration ausgerufenen war on drugs vgl. u. a. 1.1.2, Rdnr. 119.

[764] Zur damaligen und zur gegenwärtigen Abhängigenzahl vgl. 2.1.2, Rdnr. 1929 und 1995.

[765] Zum Heroin-Anteil („Reinheitsgrad") vgl. oben 2.1.5, Rdnr. 2210 f., 2215 und 2226–2228.

die ursprünglich erhaltenen 10 g bezahlen zu können. Insbesondere bei Bestehen einer „offenen Heroin-Szene“ nahm der „Frontdealer“ hierbei das größte Risiko eines Entdeckt-werdens auf sich.[766]

2243 Auf einer eher noch niedrigeren Stufe in der Vertriebshierarchie stand der bloße „**Vermittler**“, ebenfalls ein (meist hochgradig) Abhängiger, der Kaufinteressenten dem häufig unerkannt im Hintergrund bleibenden „Dealer“ zuführte und hierbei den Hin- und Hertransport von Geld und „Ware“ übernahm, um als Lohn eine geringe Menge Heroin-Zubereitung für den Eigenverbrauch zu erhalten.

2244 Aus 1 g Straßen-Heroin wurden meist 10–20 „**Päckchen**“ gemacht, die Ende der 1990er Jahre für durchschnittlich 50 DM/“**hit**“ gehandelt wurden. Mit regionalen Unterschieden kamen zeitweise auch „Quarter“, die angeblich 1/4 g Heroin-Zubereitung enthielten und für mehrere „Schüsse“ reichen sollten, zum Verkauf. Bei den ebenfalls angebotenen „Straßengrämmern“ handelte es sich meist um abgewogene Papierbriefchen mit ca. 0,5 g Heroin-Zubereitung.[767]

2245 „**Offene**“ Heroin-Szenen in den deutschen Großstädten mit den entsprechenden Begleitumständen wie auf Kinderspielplätzen weggeworfenen Injektionsspritzen pp.,[768] durch die die übrige Wohnbevölkerung sich erheblich beeinträchtigt und verunsichert fühlte, wurden seit Beginn der 1990er Jahre durch polizeiliche und andere Maßnahmen[769] erheblich **zurückgedrängt**; parallel hierzu wurde das „Heroin-Problem“ als zunehmend weniger virulent empfunden.[770]

2246 Hierdurch **veränderte** sich auch das Verhalten der **Kleindealer**, die sich in der Folgezeit aus dem öffentlichen Raum weitgehend zurückzogen und den Heroin-Vertrieb im Rahmen einer „**verdeckten“ Drogenszene** meist konspirativ über mehrere Kontaktstufen organisierten, einhergehend mit permanenten Maßnahmen zur **Abschottung**[771] gegenüber möglichen Ermittlungsmaßnahmen, mit denen jederzeit gerechnet wurde.

2247 Das in kristalliner Form gehandelte Heroin Nr. 4 muss zu **Injektionszwecken** erst in eine wässrige **Lösung** überführt werden. Häufig unter Hinzufügung des Saftes einer **Zitrone**, damit die Zubereitung sich schneller löst,[772] erfolgt dies durch **Aufkochen** mit Leitungswasser in einem Teelöffel, der über ein Feuerzeug gehalten wird. Anschließend wird die Lösung durch Watte, Baumwolle oder ähnliches Material filtriert und in einer Injektionsspritze („Pumpe“, meist in Apotheken gekaufte oder anderweitig erhaltene **Einwegspritzen**)[773] aufgezogen.

---

[766] Zur Entwicklung des Straßenhandels vgl. auch 2.1.2, Rdnr. 1933 f.

[767] Was der durchschnittlichen Tagesdosis entspricht, vgl. oben 2.1.5, Rdnr. 2235, so dass in diesem Fall täglich nur ein Heroin-Erwerb erforderlich wird.

[768] Vgl. auch zur „Beschaffungs-Kriminalität“ und „-Prostitution“ 2.1.7, Rdnr. 2381–2386.

[769] Zur in etwa gleichzeitig aufgekommenen Opioid-Substitutionstherapie pp. vgl. 2.1.7, Rdnr. 2418–2449.

[770] Zu den Folgen u. a. der Auflösung „offener“ Heroin-Szenen vgl. auch 2.1.7, Rdnr. 2452. Trotz Einrichtung von „Druckräumen“ pp. hat sich in den 2010er Jahren allerdings teilweise wieder eine „offene“ Drogenszene etabliert, vgl. 2.1.2, Rdnr. 1934.

[771] Die „Cocain-Szene“ zeichnete sich in Deutschland von Anfang an durch Maßnahmen zur Abschottung nach außen aus, vgl. Vorbem. 3.1, Rdnr. 2545.

[772] Zur vergleichbaren Funktion der als Streckmittel beigefügten Ascorbinsäure vgl. oben 2.1.5, Rdnr. 2220.

[773] Zur kostenlosen Abgabe von Einwegspritzen durch staatliche Stellen vgl. 2.1.7, Rdnr. 2377 mit FN 1005.

2248 Nach Abbinden des Armes mit einem Gummischlauch oder Gürtel erfolgt die **Injektion** in eine der **Armvenen** („drücken").[774]

2249 Beim sog. „**Stereoschuss** bzw. **-druck**" in die Venen z. B. beider Arme gleichzeitig wird nach Lösung der Abbindung ein verstärkter, blitzartiger „flash"[775] (und damit ein schwerer Intoxikationszustand) erreicht.[776]

2250 Außer i.v. wird auch s.c. injiziert, außerdem in die Ellenbeugen sowie Fuß- und, relativ häufig, **Handvenen** (auf dem Handrücken), was allerdings so lange wie möglich vermieden wird, da es schwerer zu verbergen ist. Im Verlauf der Heroin-Abhängigkeit kann es zu den verschiedensten Injektionsorten kommen, z. B. unter der Zunge, unter der Vorhaut, in die Leistenbeuge und in die Achseln, gelegentlich auch in die **Halsvenen**, letzteres mit der Gefahr, dass die etwas tiefer, aber dicht daneben liegende gemeinsame Kopfarterie getroffen wird und das Heroin unter Wegfall des Verdünnungseffektes direkt im Gehirn anflutet mit der Folge einer u. U. tödlichen Atemdepression auch bei üblicher Dosierung.

2251 Dies hängt z. T. damit zusammen, dass so bei oberflächlicher Kontrolle die Heroin-Abhängigkeit verschleiert werden soll. Z. T. liegt der Grund auch darin, dass die **Armvenen** „erschöpft" sind (sog. „**Schießleiste**", gegebenenfalls von Hautunterblutungen umgebene, dem Verlauf der Blutgefäße folgende, dicht hintereinander liegende Kanüleinstichstellen, als „**Narbenstraße**" bezeichnet,[777] die gelegentlich mit der Folge von Abszessen infiziert sind), so dass häufig **mehrere Injektionsversuche** an unterschiedlichen Stellen erforderlich werden.

2252 Eine andere, früher eher seltenere und teurere, seit Ende der 1990er Jahre jedoch auch in Deutschland zunehmend praktizierte Absorptionsform[778] ist das **Erhitzen** von etwa jeweils 1 g brauner **Heroin-Base**[779] auf Stanniolpapier, das von unten erhitzt wird, und möglichst tiefes **Inhalieren** der entstehenden **Dämpfe** („chinesen", „ein Blech durchziehen").[780]

2253 Hierbei handelte es sich früher um eine vornehmlich in südostasiatischen Ländern[781] unter der Bezeichnung „chasing the dragon" bevorzugte Konsumform. Teilweise wurde Heroin auch mit **Barbituraten** vermischt (etwa 1/3 zu 2/3), erhitzt und eingeatmet.[782]

---

[774] Wird eine Arterie getroffen, stellt sich nicht der angestrebte Anflutungseffekt ein, sondern ein eher bleiernes und heißes Gefühl (wie „flüssige Lava" in den Adern).

[775] Vgl. zum Stichwort „Anflutung" in Kap. 5. Zu dem anfangs mit überwältigenden Wärme- und Glücksgefühlen verbundenen „flash" näher 2.1.4, Rdnr. 2109.

[776] Die Gefahr einer Atemlähmung (vgl. hierzu 2.1.7, Rdnr. 2327) ist beim „Stereoschuss" erhöht. Zur gleichzeitigen Heroin- und Cocain-Injektion vgl. 3.1.5, Rdnr. 2881.

[777] Zur „Narbenstraße" vgl. auch 2.1.7, Rdnr. 2367.

[778] Zur Löslichkeit von Diamorphin als freie Base vgl. 2.1.3, Rdnr. 2054. Zum Begriff der Absorption vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.

[779] Zur Heroin-Base vgl. oben 2.1.5, Rdnr. 2202–2204. Als Heroin-Substitut wird in vergleichbarer Weise Fentanyl-Base verdampft und inhaliert, vgl. 4.4.9, Rdnr. 4653.

[780] Zur Desorption von Wirkstoffen und ihrer inhalativen Aufnahme vgl. auch unter dem Stichwort „Nicotin" in Kap. 5. Zum Verdampfen von Cannabis-Harz in einem Vaporisator vgl. u. a. 1.1.2, Rdnr. 155. Zum Inhalieren von Cocain vgl. 3.1.5, Rdnr. 2885 und 2887–2916.

[781] Zum Heroin-Missbrauch in Südostasien vgl. 2.1.2, Rdnr. 1953.

[782] Zum Barbital-Zusatz bei Heroin Nr. 3 vgl. oben 2.1.3, Rdnr. 2208.

Die hierzu benötigten **Heroin-Mengen** sind regelmäßig **größer** als die bei i.v. Injektion zur Herbeiführung eines vergleichbaren Effektes benötigten Mengen, ein „kick“ bleibt aus. Die Inhalation kann jedoch zur **Vermeidung** allzu heftiger **Entzugserscheinungen** erforderlich werden, wenn Injektionsversuche infolge zerstörter Venen erfolglos geblieben sind. **2254**

Beim „**Sniffen**“ (Schnupfen) von Heroin wird dieses, ähnlich dem Cocain-Schnupfen,[783] mittels eines zusammengerollten Geldscheines oder Papiers tief in die Nase gezogen. Bei Dauerkonsumenten kann auch hier eine Entzündung der Nasenschleimhaut die Folge sein, allerdings kommt bei uns das „Sniffen“ von Heroin seltener vor und stellt nach wie vor eher eine Einstiegsform in den Heroin-Konsum dar. **2255**

Dass das „**Sniffen**“ von Heroin nicht zur Abhängigkeit führe, ist hierbei ein in „Fixer“-Kreisen verbreiteter Irrtum, der auch den „pushern“ zur Heranführung neuer Kunden an Heroin diente. Da für das „Sniffen“ wie beim Inhalieren gegenüber der i.v. Injektion **größere Heroin-Mengen** zur Erzielung eines vergleichbaren Effektes benötigt werden, ohne dass es allerdings hierbei zu dem der i.v. Heroin-Injektion folgenden „flash“ kommt, gehen die meisten über kurz oder lang zwecks Wirkungssteigerung oder bereits aus Geldmangel zur nach wie vor üblichen Heroin-Injektion über. **2256**

Wenngleich das **Schnupfen** von Heroin eine sicherlich ungefährlichere Konsumform im Verhältnis zur i.v. Injektion ist, kann es gleichwohl zum Tod durch **Atemlähmung** auch nach dem „Sniffen“ von, allerdings erheblichen, Heroin-Mengen kommen. **2257**

Ende der 1980er Jahre zeichnete sich demgegenüber eine Zunahme des **Heroin-Rauchens**[784] in Deutschland ab. Hierbei wird die thermolabile[785] **Heroin-Base**[786] in eine Zigarette gegeben, die häufig steil nach oben gehalten wird (was in Anspielung auf eine Flak z. T. als „ack-ack“ bezeichnet wird), oder durch ein Röhrchen geraucht („**blowen**“). Das Heroin-Rauchen wurde offenbar in erster Linie von Einsteigern praktiziert, die das beim „Fixen“ gegebene **Infektionsrisiko**[787] **vermeiden** wollten. **2258**

Im Zuge einer Heroin-Verknappung oder zur Vermeidung von Entzugssymptomen erfolgte seit Ende der 1970er Jahre durch Abhängige regelmäßig der Erwerb oder die sonstige Beschaffung von **Ausweichmitteln** anstelle oder zusätzlich („**Beigebrauch**“) zu Heroin.[788] **2259**

---

[783] Zur insbesondere bei Cocain-HCl gängigen nasalen Aufnahme vgl. 2.1.5, Rdnr. 2844–2849.

[784] Zum vergleichbaren Rauchen von Methaqualon auf Trägermaterial vgl. 4.2.1, Rdnr. 3847. Zum Cocain-(insbesondere „Crack“-)Rauchen vgl. 3.1.5, Rdnr. 2887–2943, zum Amfetamin-(„Ice“-) Rauchen vgl. 3.3.6.5, Rdnr. 3557–3583. Das „blowing“ hat in diesen Fällen ein gegenüber der nasalen bzw. oralen Aufnahme erhöhtes Gefährdungspotential.

[785] Hoch thermolabile Stoffe eignen sich hingegen nicht immer zum Rauchen, vgl. bei den synthetischen Cathinonen 3.3.4, Rdnr. 3209.

[786] Zum Heroin Nr. 2 vgl. oben 2.1.5, Rdnr. 2202–2204, zur erforderlichen Mindestmenge 2.1.5, Rdnr. 2233. Zum Rauchen von Heroin Nr. 3 vgl. oben 2.1.5, Rdnr. 2207 f. Zu den mit dem Heroin-Rauchen verbundenen Gesundheitsgefahren vgl. 2.1.7, Rdnr. 2373.

[787] Zu Sekundärkrankheiten wie viralen Infektionen, etwa eine „Fixerhepatitis“, vgl. 2.1.7, Rdnr. 2374–2379.

[788] Näher zu den Ausweichmitteln: Kap. 4, Rdnr. 3690–4694; vgl. etwa zum zeitweiligen Missbrauch von Medinox-Tabletten 4.1, Rdnr. 3785 f.

2260 So wurden etwa **Codein**-haltige Tabletten und Hustensäfte[789] auf dem illegalen Drogenmarkt verstärkt angeboten, als es ab der Jahreswende 1981/82[790] zu einem zeitweiligen Rückgang des Heroin-Angebotes kam.

2261 Aber auch unabhängig von derartigen Schwankungen des Heroin-Angebots ist für Abhängige ständig ein relativ leicht zu erlangendes Angebot an Ausweichmitteln, etwa FAM wie frei rezeptierbare **Benzodiazepine,**[791] verfügbar, die konsumiert werden, wenn die Geldmittel für den Erwerb des teureren Heroins nicht ausreichen oder eine Heroin-Beschaffung vorübergehend nicht möglich ist. Das bedeutet, dass die Konsumenten „harter" Drogen sich in ihrem Konsumverhalten u. a. von den verfügbaren Bar- oder Tauschmitteln leiten lassen: Nach einem „schlechten" Tag mit wenig Einkünften[792] erfolgt eine Beschränkung auf billige Ausweichmittel,[793] nach einem „guten" Tag erfolgt der Erwerb teureren Heroins oder Cocains.

2262 Ab Ende der 1980er Jahre verstärkte sich in Deutschland im Zuge eines allgemein riskanteren Konsumverhaltens[794] zudem der Trend, **zusätzlich** zu Heroin mehr oder minder **wahllos** Medikamente und Alkoholika[795] zu konsumieren, um eine **größtmögliche Wirkung** zu erzielen.[796] Derzeit kann davon ausgegangen werden, dass die Mehrzahl der Langzeitabhängigen **polytoxikoman** ist und mehrere Suchtmittel[797] täglich neben Heroin konsumiert,[798] häufig **Alkoholika** in Verbindung mit **Benzodiazepinen**[799] wie etwa Rohypnol oder auch Valium, sowie Cannabis-Produkte und Cocain.

2263 Hierbei nahm insbesondere die **Injektion** eines **Heroin-Cocain-Gemisches**[800] seit Ende der 1990er Jahre zeitweise an Bedeutung zu, einhergehend mit dem Preisverfall nicht nur für Heroin, sondern auch für Cocain; die früher getrennten Konsumentenkreise gingen zunehmend ineinander über.[801] Nachdem „**Crack**" lange

---

789 Zum Codein und seinen Derivaten als Ausweich- und Substitutionsmittel näher 4.4.5.1, Rdnr. 4331–4375.

790 Zum Geschichtlichen vgl. 2.1.2, Rdnr. 1960.

791 Zur Verwendung von klassischen BD als Ausweichmittel bzw. in Kombination mit Heroin vgl. 4.3.4.2, Rdnr. 4177–4192 und 4208–4212.

792 Zur „Beschaffungskriminalität" vgl. 2.1.7, Rdnr. 2381–2387.

793 Bei einigen Rauschdrogen von Heroin-Typ wie dem aus Codein herstellbaren, billigen „Krok" (vgl. zum Desomorphin 4.4.5.6, Rdnr. 4387–4389) oder dem zeitweise leicht erlangbaren Tilidin (vgl. 4.4.2, Rdnr. 4287 f. und 4298–4300) ist allerdings nicht immer unterscheidbar, ob es sich hierbei um Heroin-Ersatz oder um Substanzen handelt, die um ihrer eigenständigen Drogeneigenschaften willen konsumiert werden.

794 Zu Veränderungen des Konsumverhaltens vgl. etwa Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1421.

795 Ethanol wirkt hierbei u. a. als Resorptionsbeschleuniger; vgl. z. B. zu BD-Alkohol-Kombinationen 4.3.4.2, Rdnr. 4182, sowie unter dem Stichwort „enteral" in Kap. 5.

796 Vgl. hierzu auch Vorbem. 4, Rdnr. 3718 f.

797 Zur Legaldefinition des engeren Begriffes „Suchtstoffe" vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.

798 Wobei es gelegentlich auch zu „exotischen" Kombinationen kommt, etwa von Heroin und LSD-25, vgl. 1.3.1.1.7, Rdnr. 783, die wohl eher experimentellen Charakter haben.

799 Vgl. insbesondere zur Kombination von Heroin mit Rohypnol 4.3.4.2, Rdnr. 4187–4192.

800 Zu Heroin-Cocain-Gemischen vgl. auch 3.1.5, Rdnr. 2878–2881.

801 Zum Cocain-Missbrauch seitens Heroin-Abhängiger und umgekehrt vgl. 3.1.4, Rdnr. 2764–2767.

Zeit in Deutschland keine Rolle gespielt hatte, etablierte sich Ende der 1990er Jahre im Zuge dieser Entwicklung das „Crack"-Rauchen bzw. -Injizieren seitens Heroin-Abhängiger.[802]

2.1.6 *Nachweis*

2264 Eine erste grobe Abklärung, ob es sich um „guten Stoff" handelt, der nicht zu alt[803] bzw. zu sehr gestreckt[804] ist, kann aufgrund des charakteristischen, leicht säuerlichen **Essiggeruchs** erfolgen.

2265 Denn bei dem zur Heroin-Herstellung verwandten **Essigsäureanhydrid**[805] erfolgt eine ständige Abspaltung und Verlust des Acetyls.[806] Jedoch werden aus diesem Grund auch Imitate mit Essig versetzt.

2266 „Junkies" oder Zwischenhändler bevorzugen daher meist die „**Brennprobe**": Eine in Stanniolpapier abgepackte Probe der zu erwerbenden Heroin-Zubereitung wird über die Flamme eines Feuerzeuges gehalten. Wird die Substanz hierbei schwarz, kann der Betreffende davon ausgehen, dass sie in hohem Maße aus **Zucker** als Verschnittstoff besteht.[807]

2267 Recht zuverlässig sind bei Opiaten die verschiedenen **Vortests** (z. B. Merck-Rauschgifttest 11850, NIK-Test, ESA-Test),[808] die jeweils für eine bestimmte Substanzklasse entwickelt wurden und bei positivem Befund eine Verfärbung des Reagens (Farbumschlag) bewirken.

2268 Diese Schnelltestverfahren sind jedoch **unspezifisch** und gelten nur als indirekte Nachweismethoden. Obwohl Beeinflussungen der Testreaktion durch andere Stoffe, die keine Btm sind, möglich sind, stimmt in der ganz überwiegenden Zahl der Fälle das Testergebnis mit dem späteren Laborbefund überein. Gleichwohl sollte generell zur Kontrolle des erzielten Ergebnisses ein zweites Vortestverfahren eines anderen Herstellers verwendet werden. Die hierbei benötigten Probenmengen sind gering (maximal Stecknadelkopfgröße).

2269 Da diese Vortests (**screening tests**) im Handel frei erhältlich sind, werden sie auch im illegalen Heroin-Groß- und -Zwischenhandel eingesetzt, um sicher zu gehen, beim Ankauf einer größeren Heroin-Menge nicht „gelinkt" zu werden. Im Hinblick auf seine Heroin-gleiche

---

[802] Zur jüngeren Entwicklung des „Crack"-Missbrauch insbesondere seitens Heroin-Abhängiger vgl. 3.1.5, Rdnr. 2936–2942.

[803] Zum Heroin-Abbau vgl. u. a. 2.1.5, Rdnr. 2212 f. und 2220.

[804] Zum Verschneiden des Heroins vgl. 2.1.5, Rdnr. 2214–2221.

[805] Zur Verwendung von EA bei der Heroin-Herstellung vgl. 2.1.1, Rdnr. 1864.

[806] Vgl. unter dem Stichwort „Acetyl-Gruppe" in Kap. 5.

[807] Zum Zucker als Streckmittel vgl. 2.1.5, Rdnr. 2216.

[808] Zu den Vortests vgl. auch beim Cannabis 1.1.6, Rdnr. 396 f. Screeningverfahren ermöglichen zwar, eine hohe Probenzahl in kurzer Zeit in „negative" und „positive" Befunde einzuteilen, bedürfen jedoch im forensischen Bereich einer zweiten, hiervon unabhängigen Bestätigungsanalyse (conforming analysis), etwa massenspektrometrisch. Zu den immunochemischen Screeningverfahren näher unten 2.1.6, Rdnr. 2291–2311.

Reaktion bei Schnelltestverfahren wird im illegalen Großhandel aber u. a. auch ein **Paracetamol-Coffein-Gemisch**[809] als Streckmittel bei Herstellung einer verkaufsfertigen Zubereitung eingesetzt.

2270 Die chemische Untersuchung beginnt meist mit einer **Löslichkeitsprüfung,**[810] wobei, wenn sich die Substanz im Wasser löst, Anionen[811] wie Chlorid oder Sulfate nachgewiesen werden können und sich ein Hinweis ergibt, ob das Heroin als Base oder in Form eines seiner Salze vorliegt.

2271 In den deutschen Landeskriminalämtern erfolgt dann regelmäßig eine **Auftrennung** der in der übersandten Heroin-Probe enthaltenen **Opium-Alkaloide**[812] unter Verwendung von Referenzsubstanzen im Wege der **DC**[813] bzw. der **GC.**[814]

2272 Seltener wird die **Ultraviolettspektrometrie** (**UVS**) angewandt.[815] Außer den Wirkstoffen sind hierdurch grundsätzlich auch die in Körperflüssigkeiten, insbesondere dem Harn, auftretenden charakteristischen **Metaboliten**[816] nachweisbar.

2273 Wird der Gehalt an Heroin-Base hochdruckflüssigkeitschromatographisch (**HPLC**)[817] bestimmt, so erfolgt gleichzeitig eine Bestimmung der typischen **Begleitalkaloide** Papaverin und Narcotin[818] sowie des Zersetzungsprodukts O_6-Monoacetylmorphin,[819] dessen prozentualer Anteil an der Zubereitung bei Ermittlung des Wirkstoffgehalts zu berücksichtigen und eventuell zum Anteil an reiner Heroin-Base hinzuzurechnen ist.[820] **Hochreines** Heroin, das **keine** oder nur in geringem Umfang Begleitalkaloide enthält, wird z. T. als „**weißes** Heroin" bezeichnet.[821]

2274 Während mit der GC vornehmlich leichter flüchtige Substanzen aufgetrennt werden, erfolgt dies bei schwerflüchtigen und thermisch nicht beständigen Verbindungen mittels der **HPLC** (high pressure bzw. high performance liquid chromatography – Hochdruck- bzw. Hochleistungsflüssigkeitschromatographie). Als mobile Phase (Elutionsmittel) wird bei dieser anstelle eines Gases eine Flüssigkeit (ein Gemisch organischer Lösungsmittel) eingesetzt, welches eine Säule mit einem körnigen Sorptionsmittel (etwa Kieselgel) als stationäre Phase unter hohem Druck durchfließt.

---

[809] Zum Paracetamol und der zeitweise als „Katki" bekannt gewordenen Mischung vgl. 2.1.5, Rdnr. 2218.

[810] Zur Löslichkeit vgl. 2.1.3, Rdnr. 2045 f., 2054 f., sowie 2.1.5, Rdnr. 2203 und 2205.

[811] Vgl. zum Stichwort „Anion" in Kap. 5.

[812] Zur üblichen Zusammensetzung am Beispiel des „Türken-Heroins" vgl. 2.1.5, Rdnr. 2212.

[813] Näher zur DC 1.3.1.1.6, Rdnr. 760–763.

[814] Näher zur GC 1.1.6, Rdnr. 424–428.

[815] Zur UVS vgl. etwa auch bei den Cannabinoiden 1.1.6, Rdnr. 404, oder beim Methaqualon 4.2.1, Rdnr. 3860.

[816] Zu den Heroin-Metaboliten vgl. 2.1.4, Rdnr. 2123 f.

[817] Zur HPLC vgl. auch 1.3.1.1.6, Rdnr. 763, und 3.1.6, Rdnr. 2950 f.

[818] Zu den Opium-Alkaloiden der Benzylisochinolin-Reihe vgl. 2.1.3, Rdnr. 2049–2051.

[819] Zu diesem Abbauprodukt des Diamorphins vgl. 2.1.3, Rdnr. 2056.

[820] Vgl. etwa zum „Polskikompott" 2.1.1, Rdnr. 1845, sowie 2.1.3, Rdnr. 2118 f., und 2.1.5, Rdnr. 2234.

[821] Zum „weißen Heroin" vgl. 2.1.2, Rdnr. 1970, 2.1.3, Rdnr. 2055, und 2.1.5, Rdnr. 2209.

Die **Auftrennung** erfolgt durch verschieden langes Verweilen der Substanzen an der Oberfläche des porösen Sorptionsmittels mit der Folge, dass verschiedene Substanzen die Säule unterschiedlich schnell durchlaufen. Der Substanzaustritt aus der Trennsäule wird mittels eines UV-Detektors festgestellt und auf einem Schreiber als Peak registriert. **2275**

Aufgrund seiner **kristallinen** Struktur kann zudem die Analyse der Zusammensetzung einer **Heroin-Mischprobe** (**Heroin-Zubereitung**)[822] mittels der **Röntgenbeugung** (**RDX** – X-Ray Diffraction) erfolgen.[823] **2276**

Hierbei kommt es zu einer Wechselwirkung von Röntgenstrahlung und der kristallinen Materie sowie zur Ausbildung eines für die jeweilige Kristallstruktur charakteristischen Interferenzmusters, das mit den **Beugungsmustern** bekannter Substanzen einer Referenzsammlung computergestützt verglichen werden kann (sog. Phasenanalyse). Der Vorteil dieser Analysemethode ist, dass sie rein physikalisch und somit vollkommen zerstörungs- und kontaminationsfrei erfolgt; rund 50 mg **pulverförmiges** Probematerial reichen üblicherweise aus, die Messzeit im Pulverdiffraktometer (PXRD) wird mit etwa 60 min angesetzt. **2277**

Bei pulverförmig vermahlenen **Heroin-Mischproben** können mittels der **Pulverröntgenbeugung** infolge der jeweils signifikant anderen Kristallstruktur so die Beugungsmuster der **Diacetylmorphin-Base** sowie des **Diacetylmorphin-HCl**[824] einerseits und von **Verschnittstoffen** wie Paracetamol[825] andererseits zweifelsfrei identifiziert werden. Charakteristika in der Zusammensetzung der Diacetylmorphin-Form sowie von Verschnitt- und Zusatzstoffen können u. a. zudem zur Identifizierung von Raffinationsstätten („U-Labs") des Heroins genutzt werden. **2278**

Bei **Heroin-Mischproben** (Heroin-Zubereitungen) kann nach Wiegen der Gesamtmenge aufgrund des in % angegebenen Anteils an Heroin-Base die minimale Menge an reiner Heroin-Base errechnet werden, was für die Frage des Vorliegens einer „**nicht geringen Menge**" im Sinne der §§ 29a Abs. 1 Nr. 2, 30 Abs. 1 Nr. 4, 30a Abs. 1 und Abs. 2 Nr. 2 BtMG 1994 von Bedeutung ist.[826] **2279** §

Hinsichtlich dieses Tatbestandsmerkmals hat der 1. Strafsenat des BGH mit Beschluss vom 07.11.1983 festgelegt, dass es bei Vorliegen von mindestens **1,5 g reinen Heroin-HCl** (also in wasserlöslicher Form und ohne streckende Zusätze)[827] erfüllt sei. **2280** §

Begründet wird die Festlegung dieses Grenzwertes damit, dass sich aus dieser Menge mindestens 30 injizierbare äußerst gefährliche ED[828] zu je 50 mg HHC (bzw. **150 KE** zu **2281** §

---

[822] Zu häufigen Heroin-Streckmitteln vgl. 2.1.5, Rdnr. 2214–2221.

[823] Zur Charakterisierung z. B. auch der Zusammensetzung von „ecstasy"-Tabletten mittels RDX vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1593 f.

[824] Zur Basen- und Salzform (HHC) vgl. 2.1.3, Rdnr. 2053–2055.

[825] Zum Paracetamol als Streckmittel vgl. u. a. 2.1.5, Rdnr. 2218 f.

[826] Allgemein zum Begriff der ngM: 1.1.6, Rdnr. 405–411.

[827] Liegt das sichergestellte Heroin als Base vor (vgl. 2.1.5, Rdnr. 2202–2204), muss es demnach als HCl berechnet werden, indem der Heroin-Basenwert mit dem Faktor 1,10 multipliziert wird (% Heroin-Base x 1,10 = % Heroin-HCl). Zur Wirkstoffkonzentration des Heroins Nr. 4 im Groß- und Endhandel vgl. 2.1.5, Rdnr. 2210 f., 2215 und 2226–2228.

[828] Zu diesem Kriterium bei Festlegung des Grenzwertes der ngM vgl. 1.1.6, Rdnr. 406.

je 10 mg) gewinnen ließen.[829] Beträgt daher z. B. das Gesamtgewicht einer Mischprobe (Heroin-Zubereitung) 50 g bei einem nur 4 %-igen Anteil reiner Heroin-Base,[830] so ergibt sich eine **minimale** Menge reinen HHCs von 2,2 g; die Grenze zur ngM ist überschritten.

2282 **§** Das Abstellen auf den reinen **Wirkstoffgehalt**[831] als Maßstab für die **Gefährlichkeit** einer Rauschdroge ist im Hinblick darauf in Zweifel gezogen worden, dass häufig neben der Toxizität des reinen Heroins[832] die unterschiedlichen Zubereitungen bzw. Drogenkombinationen ein **zusätzliches** Gefahrenpotential beinhalten können, da der Konsument sich auf schwankende Reinheitsgrade und unterschiedliche Streckmittel des Straßen-Heroins meist nur schwer einstellt[833] und gerade Mischintoxikationen eine häufige Todesursache darstellen.[834] Demnach müsste die Gefährlichkeit einer Rauschdroge nicht nur nach der Wirkstoffkonzentration, sondern auch nach den verwandten Streckmitteln bzw. der jeweiligen Drogenkombination und eventuell damit verbundenen synergistischen Effekten beurteilt werden.[835]

2283 **§** Angesichts diesbezüglich fehlender forensischer Wertungsmaßstäbe wird in der justiziellen Praxis allerdings nach wie vor allein auf den gut definierten **Wirkstoffgehalt** abgestellt.

2284 **§** Bezüglich **Morphin** hat ebenfalls der 1. Strafsenat des BGH mit Urteil vom 22.12.1987 unter Berücksichtigung der im Vergleich mit Heroin schwächeren Wirksamkeit[836] den Grenzwert zur **ngM** Morphin bei Vorliegen einer Wirkstoffmenge festgesetzt, die 45 injizierbare äußerst gefährliche ED zu je 100 mg Morphin-HCl ergibt (bzw. 150 KE zu je 30 mg[837]), was **4,5 g Morphin-HCl** entspricht.

2285 Die Festlegung der **ngM** (**Roh-**)**Opium** ist noch nicht erfolgt. Hier kann der Morphin-Anteil als Base bestimmt und so die Grenzwertmenge ermittelt werden. Teilweise wurde insoweit auch von 6 g Morphin-HCl ausgegangen.

2286 **§** Hinsichtlich der Bestimmung der „**geringen Menge**" im Sinne der §§ 29 Abs. 5, 31a BtMG 1994[838] ist unter Berücksichtigung des Selbstgefährdungscharakters des Besitzes pp. kleiner Mengen Btm zum Eigenverbrauch davon auszugehen, dass der eine verbindliche Norminterpretation beinhaltende Beschluss des BVerfG vom 9.3.1994 u. a. auch für Heroin gilt.

2287 **§** Da bei einzelnen „**hits**" eine Bestimmung der Wirkstoffkonzentration regelmäßig nicht erfolgt, ist insoweit ebenfalls auf das **Bruttogewicht** der äußerst variierenden **Zubereitungen** abzustellen. Bisherige Richtlinien bzw. Vorschläge hierzu gehen von 0,5 bis 1 g

---

[829] Zur geringsten wirksamen Rauschdosis vgl. 2.1.5, Rdnr. 2232 f. KE von 50 mg können beim Heroin-Ungewöhnten bereits letal wirken, vgl. 2.1.7, Rdnr. 2332–2336. Zur ngM THC (500 KE) vgl. 1.1.6, Rdnr. 411–417, LSD-25 (120 KE) vgl. 1.3.1.1.6, Rdnr. 768–771, Methylendioxyamfetamine (250 KE) vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1598–1600, Cocain-HCl (250 KE) vgl. 3.1.6, Rdnr. 2964–2967, und Amfetamin-Base (500 KE) 3.3.6.6, Rdnr. 3594–3605.

[830] Zu zeitweilig sehr niedrigen Konzentrationen im Straßenhandel vgl. 2.1.5, Rdnr. 2215 und 2226.

[831] Vgl. auch zum Stichwort „Konzentration" in Kap. 5.

[832] Zum reinen Heroin als Hauptnoxe vgl. 2.1.7, Rdnr. 2324.

[833] Zur Toxizität der Streckmittel vgl. 2.1.5, Rdnr. 2222–2224.

[834] Zu Mischintoxikationen als Todesursache vgl. 2.1.2, Rdnr. 2019–2021.

[835] Zu Kombinationseffekten vgl. auch 2.1.7, Rdnr. 2337, sowie etwa zu Heroin-Barbiturat-Kombinationen 4.1, Rdnr. 3784–3788.

[836] Zur Rauschwirkung des Morphins im Verhältnis zum Heroin vgl. 2.1.4, Rdnr. 2105.

[837] Zur äußerst gefährlichen ED Morphin vgl. 2.1.7, Rdnr. 2332, zur KE Morphin 2.1.5, Rdnr. 2234.

[838] Zum Begriff der „geringen Menge" vgl. 1.1.6, Rdnr. 418–422.

Heroin- bzw. Morphin-Zubereitung und 3 g Opium aus. Ein Teil der Rspr stellt demgegenüber auch insoweit auf den Heroin-HCl-Anteil ab, der somit festgestellt werden muss. Wird 1 KE mit 10 mg Heroin-HCl angesetzt und die „geringe Menge" mit max. 3 KE, ergeben sich so 30 mg bzw. 0,03 g Heroin-HCl; andere Richtlinien stellen demgegenüber auf 0,15 g Heroin-HCl bzw. 0,45 g Morphin-HCl ab.

2288 **§** Neben der Bestimmung der Wirkstoffe oder des Wirkstoffgehalts einer Probe kann es erforderlich sein, etwa im Rahmen einer Abhängigkeitsüberwachung, zur Kontrolle eines Beigebrauchs im Rahmen einer Substitution mit Methadon oder zur Klärung der Fahrsicherheit nach § 24a StVG,[839] einen vorausgegangenen Drogenkonsum durch **Nachweis** der **Abbauprodukte** im **Blut** oder **Urin** zu verifizieren oder auszuschließen.

2289 **Urin** als Untersuchungsmaterial wird hierbei meist bevorzugt, da eine größere Menge hiervon regelmäßig zur Untersuchung zur Verfügung steht, die Konzentration der Fremdstoffe oder Abbauprodukte hier oft höher ist und die Nachweisdauer gegenüber der im Blut (ca. 3, max. 4 d) etwas länger ist. Zudem können die im Harn enthaltenen Metaboliten eine zusätzliche Interpretationshilfe sein.

2290 **Blut** bzw. **Serum** als Untersuchungsmaterial ist demgegenüber vorzuziehen, wenn es um die Frage der Wirkstoffkonzentration in zeitlicher Nähe zu einem rechtserheblichen Ereignis geht. Soweit möglich sollten beide Körperflüssigkeiten asserviert werden; eine Entscheidung, ob beide oder nur eine von beiden zu untersuchen ist, kann anschließend getroffen werden.

2291 Insbesondere zum Nachweis von Abbauprodukten sind **Immunoassays**[840] einsetzbar, die auf der immunologischen Grundlage der Antigen-Antikörper-Reaktion beruhen (syn. **immunchemische Methoden**),[841] so z. B. die Enzym-Immunoassays (EIA) wie das EMIT-Verfahren,[842] neben dem Radio-Immunoassay (RIA), dem Fluoreszenspolarisations-Immunoassay (FPIA) und dem Haemagglutination-Inhibition-Verfahren (HI-Assay). Hierbei wird eine der beiden Komponenten, das Antigen oder der Antikörper, mit einer gut nachweisbaren Markierungssubstanz wie Enzyme,[843] fluoreszierenden oder radioaktiven Substanzen gekoppelt.

2292 Die bereits im Vietnamkrieg entwickelte **EMIT**-Methode wurde 1982 als **Schnelltest-(Screening-)verfahren**[844] für **Urin-** und **Blutproben** bei den Landeskriminalämtern in der BRD eingeführt.

2293 Nach Eichung beträgt die Untersuchungsdauer durchschnittlich 60–90 s. Als **frühester Nachweiszeitpunkt** nach **oraler** Aufnahme werden 3 h im Harn und 30 min im Blut angegeben, nach **i.v.** Injektion ca. 30 min im Urin und wenige min im Blut.

---

[839] Zum Morphin-Nachweis im Blut nach § 24a StVG vgl. 2.1.4, Rdnr. 2115. Vgl. hierzu auch unten 2.1.6, Rdnr. 2311.

[840] Vgl. auch zum Stichwort „Immunoassays" in Kap. 5.

[841] Vgl. unter dem Stichwort „Antigen" in Kap. 5. Vgl. auch zum Reaktionsablauf bei Cocain-Metaboliten 3.1.6, Rdnr. 2971.

[842] Von: Enzyme-Multiplied-Immunoassay-Technique (EMIT). Weitere handelsübliche Immunoassays sind etwa Adx, Drug-Screen, ELISA, MTP, RIA u. a.

[843] Vgl. zum Stichwort „Enzyme" in Kap. 5.

[844] Vgl. zum Stichwort „Screening" in Kap. 5.

2294 Die durchschnittliche **Nachweiszeit** (diagnostisches Fenster) bei immunologischen Verfahren beträgt dann bei Heroin und Morphin 14–16 h im Urin und ca. 12 h (Morphin als analytische Leitsubstanz nach Heroin-Konsum) im Blut. Anhand von Haarproben ist eine Heroin-Aufnahme noch nach Monaten nachweisbar.

2295 Immunologische Testverfahren spielten demgegenüber bei der Untersuchung von Btm, die als **Substanz** vorliegen, zunächst eine geringe Rolle, da sie in ihrer Spezifität den chromatographischen und spektroskopischen Verfahren nachstanden. Ein erstes praktikables Verfahren ist der auf einer immunologischen Reaktion beruhende, seit Juli 1995 im Drogen-Screening etwa auf Flughäfen zum Erkennen kleinster Btm-Mengen (**Mikrospuren**)[845] in Anhaftungen (Berührungskontakte) z. B. auf der Haut oder der Kleidung pp. einsetzbare „DrugWipe II"-**Wischtest** mit einer unteren Nachweisgrenze von etwa 10 bis 100 ng Heroin- bzw. Cocain-HCl.[846]

2296 Ebenso ist der DrugWipe II-Test zum Medikamenten- oder Drogennachweis im **Speichel** oder **Schweiß** verwendbar[847] und hat sich u. a. im Therapeutic Drug Monitoring (TDM) bewährt. Auch hier ist allerdings nicht unterscheidbar, ob die positive Reaktion durch Heroin oder durch Codein hervorgerufen worden ist. Bei **Urinproben**, etwa im Rahmen von Drogenkontrollprogrammen (**Abstinenzkontrolle**), wird für Opiate (Gruppenreaktion Morphin, 6-Monoacetylmorphin, Codein und Dihydrocodein) von einem cut-off-Wert von 300 ng/mL ausgegangen.

2297 Auf der Basis der **Ionenmobilitätsspektrometrie** (IMS)[848] können ebenfalls zum **Substanznachweis** im **Spurenbereich** z. B. im Rahmen von Fahrzeug- und Personenkontrollen durch **Wischtests Btm-Rückstände** an der Oberfläche von Gegenständen pp. im Bereich weniger **ng** nachgewiesen werden.

2298 Es handelt sich hierbei um **portable Analysegeräte**, in denen ein Probenehmer desorbiert (verdampft) wird. Die **verdampfte Substanz** wird anschließend durch eine radioaktive Strahlungsquelle (etwa Nickel-63) ionisiert[849]; aus der Geschwindigkeit, mit der sich die Ionen durch ein elektrisches Feld bewegen, können Rückschlüsse auf die ursprünglich vorhandene Substanz gezogen werden. Bei Übereinstimmung mit einer Referenzsubstanz wird der detektierte Stoff (Btm; Explosivstoffe) mit hinreichender Zuverlässigkeit im Klartext angezeigt.

2299 Der Nachteil **immunologischer Reaktionen** ist, dass sie nicht substanz-, sondern **gruppenspezifisch** erfolgen; ein (falsch-)positives Ergebnis kann somit durch Substanzen ähnlicher Struktur, bei denen es sich um keine Btm handelt, vorgetäuscht werden (**Kreuzreaktivität**[850]), auf die die Antikörper ebenfalls reagieren.

---

[845] Vgl. auch zur massenspektrometrischen Analyse von Luftproben 3.1.6, Rdnr. 2957.

[846] Zum Einsatz u. a. des DrugWipe II-Tests beim „ecstasy"-Screening vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1595.

[847] Vgl. z. B. auch zum Mahsan-Kombi-Schnelltest 1.1.6, Rdnr. 435 f. Als cut-off-Werte (zu diesem Begriff vgl. 1.1.6, Rdnr. 432) werden meist 35 ng/mL bei Opiaten, 30 ng/mL bei Cocain und 20 ng/mL bei Cannabis bzw. Amfetaminen angesetzt. Für den Dräger DrugCheck, der den Nachweis von Opiaten in Speichelproben ermöglicht, wird ein cut-off-Wert von 40 ng/mL angegeben.

[848] Zur IMS vgl. auch beim Psilocybin 1.3.3.3, Rdnr. 1178.

[849] Vgl. zu den Stichworten „Isotopen" und „Ionen" in Kap. 5.

[850] Diese kann bei häufig eingesetzten Immunoassays bei einer Konzentration von 500 ng/mL für Codein bei etwa 180 %, für Thebain bei etwa 40 % sowie für Papaverin und Noscapin bei etwa 10 % liegen.

2300 Da importierte **Mohnsamen** nicht selten mit dem Milchsaft beim maschinellen Ernten in Berührung kommen und so mit Opium-Alkaloiden kontaminiert sind, kann eine falsch-positive Reaktion im Urin oder Blut auch nach dem Verzehr von mohnsamenhaltigem Gebäck erfolgen.[851]

2301 **Opioide**, die wie Methadon, Tilidin, Dextropropoxyphen, Nefopam usw. Opiat-ähnliche Wirkungen haben, jedoch **strukturell** völlig **andersartig** sind,[852] werden von den Opiat-Immunoassays zwar **nicht erfasst** (für einige wie Methadon und Dextropropoxyphen stehen spezielle Immunoassays zur Verfügung).

2302 Hingegen kann aufgrund eines immunchemischen Opiat-Nachweises **nicht** zwischen **verschiedenen Opiaten differenziert** werden; so können bei positivem Opiat-Ergebnis **keine** Unterschiede zwischen Metaboliten des **Morphins** und des **Codeins** erkannt werden.[853] Die meisten Tests erfassen ebenso Dihydrocodein und Dihydromorphin.[854] Insoweit sind immunologische Tests daher als **Vortests** einzustufen, die bei positivem Screeningbefund[855] einer hiervon unabhängigen **Bestätigungsanalyse** (confirming methods) bedürfen.

2303 Da durch Demethylierung ein Abbau des Codeins zu Morphin möglich ist,[856] kann bei Vorliegen eines nicht unerheblichen **Codein-Anteils** nicht mit der erforderlichen Sicherheit ein Rückschluss auf Diamorphin als Ausgangssubstanz des Probenbefundes gezogen werden. Vielmehr ist trotz positiven Morphin-Nachweises nicht auszuschließen, dass nur Codein (COD) oder Acetylcodein (AC),[857] nicht aber Morphin oder Heroin konsumiert worden ist; dies gilt selbst dann, wenn der Morphin- den Codein-Anteil übersteigt. Möglichst bei der Urinentnahme ist daher die Frage einer eventuellen Medikamenteneinnahme zu klären.

---

[851] Vgl. hierzu 2.1.1, Rdnr. 1839 und 1844, sowie 2.1.4, Rdnr. 2124 FN 535. Messbare Morphin- und Codein-Konzentrationen finden sich auch in Blut und Haaren; der Nachweis einer Heroin-Aufnahme lässt sich hier am besten über den Heroin-Marker 6-MAM in Haaren führen oder über Acetylcodein (AC), das ebenfalls bei der Heroin-Herstellung entsteht. Nur bei Aufnahme von 100–200 g Mohnsamen importierter Chargen, etwa in Form von Mohnkuchen, ist allerdings mit dem Nachweis von freiem Morphin im Serum in Mengen zu erwarten, die für § 24a StVG relevant sind; bei Konzentrationen zwischen 10 und 20 ng/mL kann derzeit eine Morphin-Aufnahme über Mohnsamen innerhalb von 4 h vor der Blutentnahme nicht ausgeschlossen werden. Aufgrund der zudem oral erfolgenden Aufnahme sind keine analgetischen oder Rauschwirkungen zu erwarten, allerdings kann sich bei hohen Mohnsamenmengen u. a. Müdigkeit, Antriebslosigkeit und Erbrechen einstellen. Auch bei positiven Befunden mit dem DrugWipe II-Schnelltest im Schweiß bzw. Speichel pp. im Zuge von Straßenverkehrskontrollen ist die Einlassung, Mohnprodukte gegessen zu haben, letztlich nur mit chromatographischen Verfahren zu überprüfen.

[852] Vgl. etwa zur Tilidin-Struktur 4.4.2, Rdnr. 4276–4279.

[853] Vgl. auch zum THC-Nachweis mit enzym-immunologischen Methoden 1.1.6, Rdnr. 430–433; nur Befunde auf Cannabinoide und Cocain bzw. seine Metaboliten (zu letzteren vgl. 3.1.6, Rdnr. 2972) sind eindeutig.

[854] Zum Dihydromorphin vgl. 4.4.5.5, Rdnr. 4385.

[855] Falsch-positive Ergebnisse bei Opiat-Immunoassays können auch bei Einnahme größerer Mengen u. a. von Cyclazocin, Levallorphan, Nalorphin und Promethiazin auftreten.

[856] Zur Codein-Metabolisierung vgl. 2.1.3, Rdnr. 2057, und 4.4.5.1, Rdnr. 4340.

[857] Zur Bedeutung Codein-haltiger FAM vgl. 4.4.5.1, Rdnr. 4334–4336, zur betäubungsmittelrechtlichen Einordnung 4.4.5.1, Rdnr. 4353 f. Vergleichbares gilt z. B. auch für den Barbiturat-Nachweis: 4.1, Rdnr. 3811.

2304 Ein **sicherer Heroin-Nachweis**, etwa mittels GC/MS, ist nur über das **6-Monoacetylmorphin** (6-MAM) als **Heroin-Marker** möglich, da dieses nur aus Heroin, nicht aber aus Codein oder anderen gebräuchlichen Opiaten entstehen kann.[858] Findet sich 6-MAM im Urin, lässt dies den Schluss zu, dass Heroin aufgenommen wurde; Acetylcodein (AC) ist dagegen kein verlässlicher Marker. Beide Verbindungen lassen sich wegen ihrer kurzen HWZ nur kurzfristig nach einer Heroin-Aufnahme im Blut oder Urin nachweisen und sind wegen ihrer geringen absoluten Konzentration nur mit entsprechend empfindlichen Verfahren nachweisbar. Eine Unterscheidung über Nebenalkaloide wie Thebain oder Papaverin ist demgegenüber nach heutigem Kenntnisstand nicht möglich.

2305 Aber nicht nur im Urin, sondern auch bei sehr **alten** Heroin-Proben kann eine fast vollständige Zersetzung zu O_6-Monoacetylmorphin, seltener allerdings auch weiter zu Morphin, gegeben sein.[859]

2306 Umgekehrt ist die Einlassung, es habe sich bei der eingenommenen Substanz nicht um Heroin, sondern um ein frei rezeptierbares Codein-haltiges AM gehandelt, dann widerlegt, wenn sich in der Urinprobe **nur Morphin**, nicht aber auch eine Teilmenge Codein nachweisen lässt

2307 Allgemein gilt, dass mit immunchemischen Verfahren gewonnene Ergebnisse daher **falsch-positiv** oder **falsch-negativ** sein können (für das EMIT-Verfahren wurde z. B. von der Herstellerfirma eine Quote von 5 % angegeben). Wie bei Blutalkohol-Untersuchungen ist daher jedenfalls bei einem **positiven** immunologischen Ergebnis ein **zweites**, unabhängiges (meist aber auch aufwendigeres und teureres) Verfahren, etwa MS oder GC (in Kombination als GC/MS oder LC[860]/MS), zur Erhärtung oder Widerlegung des Hinweises und damit einer forensischen Verwertbarkeit zu fordern. Die LC/MS entspricht hierbei weitgehend dem GC-MS-Verfahren, der Chromatograph ist hier jedoch statt mit einer gasförmigen mit einer flüssigen mobilen Phase und einem MS gekoppelt. Falsch-**negative** Ergebnisse sind hingegen angesichts des Aufwandes in Kauf zu nehmen.

2308 Gleiches gilt grundsätzlich auch für den **Radio-Immunoassay** (**RIA**) und den **Haemagglutination-Inhibitionassay** (**HI-Assay**). Ein RIA-Test ist jedoch als Standardverfahren seit etwa 1985 im Einsatz, der allein für Morphin spezifisch ist.

2309 Außer in Körperflüssigkeiten ist der Morphin-Nachweis mittels RIA und GC/MS auch aufgrund von **Haarproben**, die zerkleinert und aufgelöst werden, möglich. Haare stellen aufgrund der Einlagerung von Btm-Molekülen einen Langzeitspeicher dar, durch den auch noch Zeiträume erfassbar sind, die durch Urin- oder Blutproben nicht mehr erfasst werden können.

2310 Hierbei ist in gewissem Umfang auch eine Aussage über **Häufigkeit** und **Intensität** eines bereits mehr als 6 Monate zurückliegenden Morphin- bzw. Heroin-Konsums möglich, wobei allerdings keine Aussage über den Konsum zu einem bestimmten Zeitpunkt erfolgen kann, sondern nur Zeitintervalle erfassbar sind. Ein positiver RIA-Befund muss ebenfalls durch massenspektrometrische Untersuchungen bestätigt werden. Die Untersuchungsmethode ist u. a. auch für THC, Cocain, Amfetamine und Benzodiazepine anwendbar.[861]

---

[858] Vgl. zum 6-MAM als DAM-Abbauprodukt 2.1.3, Rdnr. 2056, und zu weiteren beim Straßen-Heroin zu erwartenden Metaboliten 2.1.4, Rdnr. 2124.

[859] Zum Heroin-Abbau vgl. auch oben 2.1.6, Rdnr. 2273.

[860] Liquid chromatography – Flüssigkeitschromatographie. Ist die mobile Phase (das Analysegemisch) flüssig (wie etwa bei der DC), spricht man allgemein von Flüssigkeitschromatographie. Zur GC-MS- und LC-MS-Koppelung vgl. auch 3.1.6, Rdnr. 2953.

[861] Zum THC-Nachweis mittels des RIA-Tests vgl. 1.1.6, Rdnr. 430.

Mittels der **GC/MS** ist auch eine **Bestätigungsanalyse** von immunologischen Schnelltestergebnissen zum Drogennachweis im Blut im Rahmen etwa des § 24a StVG[862] simultan für Amfetamin, Benzoylecgonin,[863] Codein und Morphin (nicht aber für THC und seine Metaboliten) bereits für sehr kleine Serumvolumina möglich. **2311** §

Im Rahmen des **Heroin-Analyseprogramm** (**HAP**) erfolgt die Untersuchung auf das Vorliegen weiterer Nebenalkaloide auch für Fahndungs- bzw. Ermittlungszwecke, um eine Zuordnung der Proben zu ermöglichen.[864] **2312**

Dies kann z. B. dann sinnvoll sein, wenn festgestellt werden soll, ob 2 Heroin-Proben vor dem Verschneiden mit Zusatzstoffen aus der gleichen Grundmenge stammten. Mittels der GC entsteht für jede Probe ein charakteristisches Spurenbild, das, unterstützt durch authentische Proben aus den jeweiligen Produktionsgebieten, eine **Zuordnung** zu gewissen geographischen Großräumen zulässt. Die Entscheidung über die Fortführung des HAP erfolgt jeweils neu. **2313**

Da bei **chromatographischen** Verfahren das Verhalten der Zielsubstanz im jeweiligen System bekannt sein muss, werden **spektroskopische** (spektrometrische) Verfahren eingesetzt, wenn die Zusammensetzung des Substanzgemisches **nicht bekannt** ist. Umfangreiche Spektrenbibliotheken erleichtern hierbei EDV-gestützt die Interpretation der Ergebnisse und die Identifizierung des unbekannten Stoffes. **2314**

Die Möglichkeit der Darstellung von Spiegelbildisomeren[865] im Wege der **Protonenresonanz-Spektroskopie**[866] kann hierbei ebenfalls dazu benutzt werden, im Zusammenhang mit einer Differenzierung der im Heroin herstellungsbedingt vorkommenden Isomere O_3-Monoacetylmorphin und O_6-Monoacetylmorphin[867] Rückschlüsse auf die Herkunft der jeweiligen Heroin-Probe zuzulassen. **2315**

Die **Infrarotspektroskopie**, bei der die Wellenlänge des emittierten infraroten Lichts durch die zu untersuchende Probe kontinuierlich verändert und die sich so ergebende Kurve mit Vergleichsspektren verglichen wird, ist dagegen nur bei **Reinsubstanzen** ohne Beimischungen anwendbar, was bei Heroin, das meist mehr oder weniger mit Streckmitteln versetzt ist, nur äußerst selten der Fall ist. Da die Absorbtionen bei gegebener Wellenlänge proportional zum **Wirkstoffgehalt** der Probe sind, kann bei geeigneten Proben über die Identifikation der Substanz hinaus eine Eingrenzung des Wirkstoffgehalts erfolgen. **2316**

Der Vorteil dieser Untersuchungsmethode ist, dass eine vorherige **Auftrennung**, etwa im Wege der DC, **entfällt**. Auch bei der Infrarotspektroskopie werden die Spektren der Referenzsubstanzen, die ständig auf dem neuesten Stand zu halten sind, in digitalisierter Form gespeichert und sind so abrufbar. **2317**

---

[862] Immunchemische Screeningbefunde können bei einem Einsatz etwa zur Entscheidung über eine mögliche Fahrunsicherheit im Straßenverkehr immer nur einen Hinweis auf einen Konsum, nicht auf eine bestimmte Wirkung geben.

[863] Zum Nachweis des Abbauproduktes BZE im Blut vgl. 3.1.4, Rdnr. 2750.

[864] Vgl. auch oben zur Pulverröntgenbeugung 2.1.6, Rdnr. 2278.

[865] Zu Spiegelbildisomeren (Enantiomeren) vgl. unter dem Stichwort „Isomere" in Kap. 5, und etwa beim Ketamin 1.3.4.7, Rdnr. 1731.

[866] Vgl. hierzu auch beim LSD-25 1.3.1.1.6, Rdnr. 764.

[867] Zur Isomerie des MAM vgl. 2.1.3, Rdnr. 2056

2318 Seit den 1980er Jahren wird beim BKA und den Landeskriminalämtern vermehrt die **Massenspektrometrie** (**MS**)[868] in Verbindung mit der GC zur Charakterisierung von Opioid-Wirkstoffen und deren Metaboliten eingesetzt, wobei weniger als 1 µg Probensubstanz und weniger als 1 s Messzeit für die Aufnahme eines Massenspektrums benötigt werden.

2319 Das Stoffgemisch wird hierzu mittels eines Trägergases und unterschiedlicher Wanderungsgeschwindigkeit zunächst **aufgetrennt**, wobei sich für jede Komponente ein charakteristischer Peak ergibt.[869] Die ausgedruckte Kurve wird sodann mit der Kurve der bekannten Reverenzsubstanzen verglichen.

2320 Anschließend wird die Säule in die Ionenquelle des Massenspektrometers geleitet und eine **Ionisierung** der Moleküle herbeigeführt.[870] Die charakteristischen Spektren werden wiederum rechnerunterstützt mit Vergleichspektren auf Übereinstimmung überprüft.

2.1.7 Gefährlichkeit

2321 Vorab ist festzuhalten, dass die erstrebte Folge des „Dope"-Konsums, dass der Betreffende „zu" ist, der Eintritt der **Rauschwirkung**[871] also, zwar mit einer **akuten Vergiftung** einhergeht,[872] von den eigentlichen **Intoxikationszuständen**[873] mit einer über das Rauscherlebnis hinausgehenden Bewusstseinsstörung[874] jedoch zu unterscheiden ist. Bei letzteren ist wiederum zwischen **akuten** Intoxikationen, die auch bei einmaligem Drogenkonsum auftreten können, und den Langzeitwirkungen infolge **chronischen** Missbrauchs zu unterscheiden.[875]

2322 In Fällen individueller **Überempfindlichkeit**, die sich auch im Zuge einer Langzeitabhängigkeit herausbilden[876] oder die Folge einer durchgeführten Detoxikation sein kann, bei Unterschätzung des **Reinheitsgrades** der erworbenen

---

[868] Zur massenspektrometrischen Untersuchungsmethode näher: 3.1.6, Rdnr. 2952–2957.

[869] Zur Auftrennung von Heroin-Mischproben vgl. auch oben 2.1.6, Rdnr. 2271–2273.

[870] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Ionen" in Kap. 5.

[871] Zur akuten Drogenintoxikation vgl. unter dem Stichwort „Rausch" in Kap. 5, sowie 2.1.4, Rdnr. 2095.

[872] Als akute Opioidintoxikation verbunden mit u. a. Euphorisierung, einer teilweisen Realitätsausblendung und der Beendigung von Entzugserscheinungen (die die alleinige Wirkung darstellen kann, vgl. unten 2.1.7, Rdnr. 2366). Vgl. auch zum Stichwort „Gifte" in Kap. 5.

[873] Vgl. zum Stichwort „Intoxikation" in Kap. 5.

[874] Vgl. zum Stichwort „Bewusstseinsstörungen" in Kap. 5.

[875] Dies gilt auch für andere Rauschdrogen, vgl. z. B. beim Cocain 3.1.7, Rdnr. 2984–3028.

[876] Zur Herausbildung einer Sensitivität für Drogen vgl. 2.1.4, Rdnr. 2169, sowie unten 2.1.7, Rdnr. 2335.

Heroin-Zubereitung[877] oder zu **hastiger Injektion**[878] kann es nach Lösung der Abbindung und dem dadurch bedingten blitzartigen Übertritt des Wirkstoffes in die Blutbahn[879] und **Anflutung** zum verlängerten Rückenmark (Medulla oblongata) als Teil des **ZNS** zu einer Beeinträchtigung des Zentrums für die Regulierung des **Herz-Kreislaufsystems**[880] und zu einer **Lähmung** des **Atemregulationszentrums**[881] mit plötzlichem Atemstillstand[882] kommen (sog. „**Spritzenschock**").[883]

2323 **Injektionsfolgen** können außerdem u. a. Endokarditis,[884] **Embolien** oder ein **Lungenödem**[885] mit hochgradiger Atemnot infolge der eingeschränkten Lungenfunktion und akutem Herzversagen sein.

2324 Diese **akuten Intoxikationsfolgen** sind Wirkungen des reinen **Heroins** als **Hauptnoxe,**[886] zusätzliche Komplikationen können sich als Folge der streckenden **Zusätze** wie Coffein, Procain oder Paracetamol[887] ergeben. Infolge der rasch eintretenden **Bewusstlosigkeit** werden die Opfer in diesen Fällen oft noch mit der Abbindung am Arm oder der Nadel in der Vene aufgefunden.

2325 **Ateminsuffizienz** als akute Vergiftungsfolge scheint damit zusammenzuhängen, dass bei geringen Heroin-Dosen die Rezeptoren des Schmerzzentrums zwar eher besetzt werden als die des Atemregulationszentrums im Stammhirn,[888] bei hohen Dosen hingegen offenbar auch zunehmend respiratorische Rezeptoren besetzt werden. Der **Sauerstoffmangel**[889] kann zu einem Blutdruckabfall führen, der gegebenenfalls so schnell erfolgt, dass infolge Herzversagens der Tod eintritt.

---

[877] Zu Vergiftungen aufgrund u. a. marktbedingter Schwankungen der Wirkstoffkonzentration im Straßen-Heroin vgl. auch 2.1.5, Rdnr. 2222–2224 und 2229–2231, sowie unten 2.1.7, Rdnr. 2334–2336.

[878] Bei nicht allzu hastiger Injektion wird das Heroin mit dem venösen Blut vermischt und erreicht in weniger konzentrierter Form das Gehirn. Bei Injektion in die Kopfarterie vgl. demgegenüber 2.1.5, Rdnr. 2250.

[879] Vgl. zum „flash" 2.1.4, Rdnr. 2109, sowie zum Stichwort „Anflutung" in Kap. 5.

[880] Vgl. hierzu u. a. unter den Stichworten „Homöostase" und „retikuläres System" in Kap. 5.

[881] Vgl. zum Stichwort „Atemregulationszentrum" in Kap. 5 sowie zu den zentral-depressiven Morphin-Wirkungen 2.1.4, Rdnr. 2093 f.

[882] Zur erhöhten Gefahr einer Atemlähmung beim sog. „Stereo-Schuss" bzw. Injektion in eine Halsvene vgl. 2.1.5, Rdnr. 2249 f.

[883] Vgl. auch zum sog. „Cocain-Schock" 3.1.7, Rdnr. 2996 und 2984–2988.

[884] Näher zu den Sekundärkrankheiten unten 2.1.7, Rdnr. 2374.

[885] Vgl. zum Stichwort „Ödem" in Kap. 5.

[886] Zur Diskussion um die Toxizität des reinen Heroins im Verhältnis zu der der Verschnittstoffe vgl. 2.1.5, Rdnr. 2222–2224. Zum Begriff „Noxe" vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.

[887] Zu häufigen Streckmitteln vgl. 2.1.5, Rdnr. 2216–2221.

[888] Die atemdepressive Wirkungsdosis liegt 4- bis 5-mal höher als die analgetische. Vgl. auch zum Zusatz von Strychnin 2.1.5, Rdnr. 2216.

[889] Vgl. auch zum Stichwort „Hypoxie" in Kap. 5 sowie zur Hypoxie z. B. als Folge des Lösungsmittel-Schnüffelns 4.5.4, Rdnr. 4785.

2326 **Symptome** einer **akuten Opiatvergiftung** sind: Wärmegefühl, Rötung des Gesichts infolge Gefäßerweiterung und Schweißausbruch. Infolge der lähmenden Wirkung auf das ZNS bei Überdosierung treten hinzu: Erschlaffung der Muskulatur, Reflexlosigkeit,[890] unregelmäßige, flache Atmung (Atemdepression mit Schnappatmung, ca. 2–4 Atemzüge pro min), Untertemperatur, maximal verengte Pupillen (Miosis),[891] tiefes Koma.[892] Aufgrund der abfallenden Kreislauffunktion und damit Unterversorgung des Gewebes mit Sauerstoff kommt es zu einer Blaufärbung der Haut (Zyanose).[893]

2327 Der **Tod** kann schließlich durch **Lähmung** des **Atemregulationszentrums** oder durch ein **Lungenödem** eintreten.[894] Erste Hinweise auf einen „Drogentod" können ein schlechter Gebisszustand, Abmagerung, dem Blutgefäßverlauf folgende, dicht hintereinander gereihte, meist vernarbte Kanüleinstichstellen[895] pp. sein. Wie bei den meisten auf das ZNS wirkenden **Giften**[896] (außer Opioiden etwa auch Barbiturate, Benzodiazepine, Phenothiazine, Carbamazepin oder Mischintoxikationen) lautet jedoch der **wenig spezifische** innere **Leichenbefund** bei der anschließenden **Obduktion** dann zumeist auf akutes Herz-Kreislaufversagen mit Lungen- und Hirnödem[897] bzw. Atemstillstand.

2328 Makromorphologische **Obduktionsbefunde** sind neben den erwähnten Lungen- bzw. Hirnödemen (etwa vermehrter Flüssigkeitsgehalt des Lungengewebes, nicht selten blutig durchsetzt) häufig Schaumpilze vor Mund und Nase, Aufweitungen der Hohlorgane sowie gelegentlich Spannungsblasen der Oberhaut (bullöse Druckbrandnekrosen der Haut, sog. „Coma blister", gegebenenfalls infolge u. a. der Hypoxie) als Hinweis auf eine (Medikamenten-, häufig Barbiturat-, gegebenenfalls aber auch Opioid-)Intoxikation. Unlösliche Substanzen, z. B. Streckmittel,[898] können über die Blutbahn in die Lunge und in die Leber verschleppt worden sein mit Entzündungsreaktionen (Fremdkörpergranulome).

2329 Auch wenn der innere Leichenbefund uncharakteristisch ist, so ist er in seiner Gesamtheit dennoch **richtungweisend**.

2330 Zur weiteren Abklärung und gegebenenfalls Bestätigung des Befundes sind sich anschließende **toxikologisch-chemische** Analysen erforderlich. Hierzu werden neben Herz- und

---

[890] Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Narkotica" in Kap. 5.

[891] Zur Heroin-bedingten Miosis vgl. auch 2.1.4, Rdnr. 2181. Im Gegensatz etwa zur Pethidin-Vergiftung, vgl. 4.4.7, Rdnr. 4514.

[892] Vgl. zum Stichwort „Koma" in Kap. 5.

[893] Vgl. auch zu den Stichworten „Zyanose" und „Hypoxie" in Kap. 5.

[894] Todesursächlich kann u. a. aber auch die Aspiration von Erbrochenem bei nicht-tödlicher Drogendosierung sein. Zum erweiterten Begriff des „Drogentodes" vgl. 2.1.2, Rdnr. 2013 FN 301. Zum Tod als Folge eines Langzeitmissbrauchs vgl. unten 2.1.7, Rdnr. 2339 f., im Zuge eines Entzugssyndroms vgl. unten 2.1.7, Rdnr. 2394.

[895] „Narbenstraße". Zu den Applikationsorten vgl. 2.1.5, Rdnr. 2248–2251. Das Fehlen von Injektionsstellen schließt umgekehrt einen sog. „Drogentod" jedoch nicht aus; die Aufnahme der Droge kann z. B. mittels Schupfens (zum Heroin-Schnupfen vgl. 2.1.5, Rdnr. 2255–2257) oder unter Verwendung sehr feiner Kanülen erfolgt sein.

[896] Vgl. zum Stichwort „Gifte" in Kap. 5, sowie etwa auch zum Befund bei einer Cocain-Intoxikation 3.1.7, Rdnr. 2998 f. und 3006.

[897] Vgl. zum Stichwort „Hirnödem" in Kap. 5.

[898] Zu – teilweise unlöslichen – Streckmitteln vgl. 2.1.5, Rdnr. 2221.

Oberschenkelvenenblut sowie Urin Organproben aus Lungen, Leber, Nieren und Gehirn sowie gegebenenfalls, je nach Fragestellung, u. a. Fettgewebe, Gallensaft und Haarproben benötigt. Der qualitative und quantitative Nachweis erfolgt u. a. mittels EIA und LC/MS oder GC/MS.[899]

2331 Infolge der außerordentlich **geringen therapeutischen Breite**[900] wird die **toxische Dosis** für den Ungewohnten bei Heroin mit 5 mg, bei Morphin mit 50 mg bei i.v. Zufuhr angegeben.[901]

2332 Als in jedem Fall **äußerst gefährliche**, bei einem Drogenungewohnten gegebenenfalls bereits letale Dosis sind bei Heroin 50 mg und bei Morphin 100 mg i.v. anzusetzen.[902]

2333 Die **Dosis letalis** wird bei Morphin mit 0,1 g bei parenteraler und 0,3–1,5 g bei peroraler Applikation angegeben (als LD_{50} werden auch 223 mg/KgKG genannt[903]), die akute Toxizität mit 4.000 µg/KgKG.[904]

2334 Da die Empfindlichkeit des ZNS gegenüber den Morphin- bzw. Heroin-Wirkungen abgenommen hat,[905] kann ein **Abhängiger** zwar im Allgemeinen ED vertragen, die beim Erstkonsumenten zum Tode führen würden.[906] Das **Dosis-Wirkungsverhältnis**[907] ist jedoch **nicht konstant**, die Aussage, dass langjährige und erfahrene Heroin-“Fixer“ auch überhöhte Einzeldosen verkraften können, kann somit keine generelle Gültigkeit haben, eine **Wirkungssteuerung** ist ihm letztlich **nicht** möglich.

2335 Gegebenenfalls tödliche Komplikationen können sich etwa einstellen, wenn der „Junkie“ nicht beachtet, dass z. B. nach kurzfristigem körperlichen Entzug[908] oder verändertem körperlichen Befinden infolge **Toleranzverlustes** die früher übliche Dosis auch bei gleichbleibender Wirkstoffkonzentration der Zubereitung nunmehr eine relative Überdosis für ihn darstellen kann. Fast 2/3 aller „Drogentoten“ dürften an einer **unbeabsichtigten Überdosierung**[909] sterben; die Todesrate schien in den 1980er und 90er Jahren in Deutschland bei ca. 15 % der Abhängigen innerhalb von 10 a zu liegen.

2336 Außer im Falle eines Toleranzverlustes kann eine auch nur leicht **erhöhte** Heroin-Dosis, etwa infolge größerer Reinheit des erworbenen „Straßen-Heroins“ als erwartet, bei langjährigen Heroin-Abhängigen mit angegriffenem allgemeinen Gesundheitszustand, Erkrankung

---

[899] Zu diesen Untersuchungsmethoden vgl. 2.1.5, Rdnr. 2291–2320.

[900] Vgl. zum Stichwort „therapeutische Breite“ in Kap. 5.

[901] Zur üblichen Dosis vgl. 2.1.5, Rdnr. 2232–2235.

[902] Zur äußerst gefährlichen ED vgl. auch 2.1.6, Rdnr. 2281 und 2284.

[903] Vgl. zum Stichwort „LD_{50}“ in Kap. 5.

[904] Zum Begriff „akute Toxizität“ vgl. unter dem Stichwort „Toxizität“ in Kap. 5. Zum Vergleich: Die akute Toxizität von Strychnin (näher zu diesem Alkaloid 4.3.1.1, Rdnr. 3931) wird mit 200 µg/KgKG, die von TCDD („Dioxin“) mit 1 µg/KgKG angegeben.

[905] Zur Toleranzausbildung vgl. 2.1.4, Rdnr. 2166 und 2178–2181.

[906] Zu den von einem Abhängigen benötigten Heroin-Mengen vgl. 2.1.5, Rdnr. 2235.

[907] Vgl. unter dem Stichwort „Pharmakodynamik“ in Kap. 5.

[908] Zur Detoxikation vgl. unten 2.1.7, Rdnr. 2401–2417.

[909] Zum „Goldenen Schuss“ in suizidaler Absicht vgl. unten 2.1.7, Rdnr. 2387 f.

der Nieren und **geschwächtem Immunsystem**[910] bei gleichzeitig verlorengegangenem Schmerzempfinden[911] und Krankheitsgefühl für sich allein bereits zum Tode führen.

2337 Seit Beginn der 1980er Jahre mehrten sich zudem die Fälle, in denen bei relativ niedrigen Heroin-Konzentrationen eine Alkohol- und/oder Medikamenteneinnahme für den Tod mit ursächlich geworden war (sog. „**Mischintoxikation**"),[912] wahrscheinlich aufgrund eines **Kombinationseffektes** der zentral-depressiven Wirkungen.[913] Seit Ende der 1980er Jahre dürfte dieser Kombinationseffekt für die Mehrzahl der an zentralem Herz-Kreislaufversagen verstorbenen Heroin-Abhängigen ursächlich geworden sein.

2338 Ebenso können etwa auch bei einer **klinischen Detoxikation** oder einer Substitutionsbehandlung aus dem **Beigebrauch** von u. a. Alkohol, Cocain oder Benzodiazepinen[914] lebensbedrohliche Komplikationen wie **cerebrale Krampfanfälle** und **Delirien** resultieren.[915]

2339 Aber nicht nur bei einer akuten Intoxikation ist der **Todeseintritt** durch Herz-Kreislaufversagen und Atemstillstand möglich. Vergleichbare Symptome können ohne ersichtlichen äußeren Anlass auch bei früheren Heroin-Abhängigen infolge körperlicher Veränderungen insbesondere im Zuge von Sekundärkrankheiten aufgrund des **Langzeitmissbrauchs** auftreten, also unabhängig von einer aktuellen Drogenzufuhr.

2340 So können etwa eine erworbene Herzschwäche, chronische Bronchitis[916] und Schädigungen der Leber[917] zusammenwirken. Zudem scheint sich bei Langzeitabhängigen trotz des Gewöhnungseffektes[918] die Zahl der **Atemzüge/min** in Ruhe unbemerkt um 1–3 Atemzüge zu verringern, wodurch es infolge der verringerten Sauerstoffzufuhr[919] langfristig zu **Organschäden** kommen kann. Da in diesen Todesfällen ein unmittelbarer Zusammenhang mit dem Konsum von Rauschdrogen oder Ausweichmitteln nicht gegeben ist, werden sie häufig statistisch nicht als sog. Drogentote[920] erfasst; meist wird ein natürlicher Tod infolge Herz-Kreislaufversagens durch den herbeigerufenen Arzt bescheinigt.[921]

2341 Die **therapeutischen Maßnahmen** im Falle einer **Heroin-** bzw. **Morphin-Vergiftung** mit Komastadium und massiv herabgesetzter Atemfrequenz bestehen etwa in der Gabe eines **Naloxon**-haltigen Medikaments (einen hohen Bekanntheitsgrad

---

[910] Zu HIV- und Hepatitis-Infektionen bei „Fixern" vgl. unten 2.1.7, Rdnr. 2375–2379.

[911] Zu Auswirkungen der Analgesie vgl. auch unten 2.1.7, Rdnr. 2371.

[912] Zu Mischintoxikationen als Todesursache vgl. auch 2.1.2, Rdnr. 2019–2021.

[913] Zur Verstärkung der Morphin-Wirkungen vgl. 2.1.4, Rdnr. 2101, sowie z. B. bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 3788.

[914] Näher zum Beigebrauch u. a. von Cocain unten 2.1.7, Rdnr. 2426–2428. Zu BD-Heroin-Kombinationen vgl. 4.3.4.2, Rdnr. 4186–4192, zu Barbiturat-Cocain-Kombinationen 3.1.7, Rdnr. 2982 f.

[915] Zu den Gefahren eines Mehrfachentzuges vgl. z. B. unten 2.1.7, Rdnr. 2412.

[916] Vgl. hierzu auch beim Codein 4.4.5.1, Rdnr. 4347.

[917] Näher zu den Sekundärkrankheiten unten 2.1.7, Rdnr. 2374–2380.

[918] Zur Toleranzbildung insoweit vgl. 2.1.4, Rdnr. 2180.

[919] Vgl. auch zum Stichwort „Hypoxie" in Kap. 5 und oben 2.1.7, Rdnr. 2325 f.

[920] Obwohl vom Begriff des „Drogentodes" umfasst, vgl. 2.1.2, Rdnr. 2013 FN 301.

[921] Zur Dunkelziffer vgl. auch 2.1.2, Rdnr. 2017.

erlangte zeitweise Narcanti/-neonatal) in langsamer, u. U. mehrfacher Verabreichung von 0,4 bis 2 mg i.v., i.m. oder s.c.,[922] begleitet von Sauerstoffbeatmung und Infusion, gegebenenfalls auch Intubation und künstlicher Beatmung sowie Maßnahmen zur Vermeidung eines Lungen- bzw. Hirnödems (etwa durch Cortison-Gaben).

2342 **Naloxon** beseitigt bei einer akuten Opioidintoxikation die Heroin-Wirkungen, insbesondere die Atemdepression, abrupt, führt dazu, dass der Patient das Bewusstsein wiedererlangt und löst zugleich das **Heroin-Entzugssyndrom**[923] aus. Die Entzugssymptome können hierbei gegebenenfalls lebensbedrohlich[924] werden, insbesondere besteht die Gefahr eines Kreislaufversagens und Schockzustandes. Da Naloxon doppelt so schnell wie Heroin abgebaut wird, muss der Abhängige, auch nachdem er das Bewusstsein wiedererlangt hat, längere Zeit unter Beobachtung bleiben.

2343 Durch die gleichzeitige Gabe **zentral-dämpfender** Medikamente sowie von Alkohol werden dagegen die Nebenwirkungen der Opiate **verstärkt.**[925]

2344 Die durch Opiate bzw. Opioide ausgelöste Euphorie und psychische Unbeschwertheit führt bei dazu veranlagten Personen schnell über ein bloßes Missbrauchsstadium[926] und eine anfängliche psychische Abhängigkeit zu einer **chronischen Heroin-Vergiftung** und auch **physischen Abhängigkeit** vom **Opioid-Typ** (syn. Morphin-, Opiat-Typ, Morphinismus bzw. Heroinismus).[927] Unter der ICD-10 F12.2 wird hierunter die Abhängigkeit von Heroin, Methadon, Opium und seinen Alkaloiden sowie ihren Derivaten ebenso wie von synthetischen Substanzen mit Morphin-ähnlichen Wirkungen verstanden.

2345 Für die **Entstehung** einer Abhängigkeit vom Opioid-Typ, bei dem es sich um einen **hirnphysiologischen** Vorgang[928] handeln dürfte, ist bis heute **kein** allgemein anerkanntes Erklärungsmodell vorhanden. Hinzuweisen ist allerdings auf die teilweise rasche Ausbreitung verschiedener Formen der Abhängigkeit von zentral-depressiv wirksamen Drogen seit Ende der 1960er Jahren in Mitteleuropa im Zuge zunehmend komplexerer und für viele nicht durchschaubarer **Anforderungen** in Ausbildung, Beruf und gesellschaftlicher Integration, denen die „**Verlierer**" unter den Jugendlichen und Heranwachsenden nicht genügen konnten.[929]

---

[922] Zur Morphin-antagonistischen Naloxon-Wirkung vgl. 4.4.11, Rdnr. 4699–4704.

[923] Näher zu den verschiedenen Entzugssymptomen unten 2.1.7, Rdnr. 2389–2400.

[924] Zur Gefahr eines ambulant durchgeführten „Turbo-Entzuges" vgl. 2.1.7, Rdnr. 2411.

[925] Vgl. hierzu auch 2.1.4, Rdnr. 2101.

[926] Vgl. zum Stichwort „Missbrauch" in Kap. 5.

[927] Vgl. auch unter dem Stichwort „Arzneistoffabhängigkeit" in Kap. 5. Zum Cocainismus vgl. 3.1.7, Rdnr. 3012–3028. Eine Opioid-Abhängigkeit wurde 2005 in Deutschland bei ca. 23,1 % aller Abhängigen in der ambulanten Suchthilfe als Hauptdiagnose gestellt, 2016 bei ca. 32,4 % der Männer und ca. 36,9 % der Frauen.

[928] Näher hierzu unter dem Stichwort „Dopamin" in Kap. 5. Zur Suchtdisposition vgl. auch 2.1.4, Rdnr. 2164 f. mit FN 623.

[929] Dies gilt für „Loser-Drogen" wie Heroin, vgl. 2.1.2, Rdnr. 2000. Bei neueren Missbrauchs- und Abhängigkeitsformen wie dem Cognitive Enhancement (vgl. hierzu etwa Einführung, Rdnr. 19 FN 29) kommen verstärkt andere Risikofaktoren ins Spiel; regelmäßig handelt es sich hierbei allerdings um unterschiedliche soziale Gruppen. Generell ist die Zeitbezogenheit und Relativität sämtlicher Erklärungsansätze zu berücksichtigen, sie weisen bestenfalls auf Teilaspekte hin, die äußerst schwer zu gewichten sind.

2346 Unter den **Risikofaktoren** auffällig ist eine häufig wiederkehrende Symptomatik, die u. a. auf sog. „**Frühstörungen**", zu denen hier **Impulskontrollstörungen**[930] zu zählen sind, zurückgeführt werden kann (affektive Dysregulation).[931] Suchtgefährdet erscheinen demnach vor allem aufmerksamkeits- und kontaktgestörte, aggressive sowie stark motorisch unruhige, hyperaktive Kinder.

2347 Die häufig u. a. mit manischen und depressiven Phasen,[932] Omnipotenzphantasien,[933] Enthemmung sowie starken Stimmungsschwankungen, extremer Reizbarkeit mit Wutausbrüchen, Aufmerksamkeitsstörungen, Agitiertheit und Schlafstörungen sowie Rückzug auf sich selbst mit Selbstzweifeln einhergehende Symptomatik einer **schweren affektiven Dysregulation** (**DMDD**) wurde teilweise bisher einer komplizierten Form der **ADHD**[934] zugeordnet. Die Betroffenen sind meist nicht in der Lage, ihren Schulabschluss zu machen und werden häufig als ausbildungsunfähig eingestuft. Zugleich entwickelt sich offenbar überproportional häufig ein exzessiver Alkohol-Konsum[935] sowie **Drogenkarrieren** bei hoher Suizidalität.

2348 Generell dürfte die mit **frühkindlichen Traumata** einhergehende verstärkte **Stress**reaktion[936] negative Auswirkungen auf die spätere psychische Gesundheit haben, verbunden mit **neuroadaptiven** Prozessen,[937] die sich u. U. erst später klinisch bemerkbar machen. Hierbei haben offenbar Kinder aus Familien, in denen ein oder beide **Elternteile abhängig** sind, ein erheblich höheres (gegebenenfalls sechsfach höheres) Risiko, selbst abhängig zu werden.[938]

2349 Hinzu kommen problematische **Peer-Group-Kontakte**, indem die erlebte **Überforderung** in Schule, Berufsausbildung pp. mit der Folge einer Einstufung etwa als ausbildungsunfähig, verbunden mit mangelnder Selbstachtung, u. a. dazu führt, dass Bestätigung und emotionale Sicherheit in einer Gruppe Gleichaltriger gesucht wird,[939] die sich gesellschaftlich **ausgrenzt**.

---

[930] Etwa impulsiv unkontrollierte Aggressivität („hot aggression"). Vgl. auch zum präfrontalen Cortex, 2.1.4, Rdnr. 2162.

[931] Vgl. hierzu auch beim Cannabis 1.1.7, Rdnr. 471–474, sowie unten 2.1.7, Rdnr. 2486. Zu hyperkinetischen Verhaltensstörungen, ADHD und ihrer Behandlung vgl. 3.3.6.5, Rdnr. 3395–3402, sowie unter dem Stichwort „hyperkinetisches Syndrom" in Kap. 5. Zur medikamentösen Ruhigstellung bei Verhaltensstörungen vgl. auch Vorbem. 4, Rdnr. 3716.

[932] Vgl. unter dem Stichwort „Manie" in Kap. 5; ohne dass die Reizbarkeit jedoch in klar abgrenzbaren Episoden auftritt, sondern offenbar ständig vorhanden ist. Die Diagnose einer Form der „bipolaren Störung" erscheint heute weitgehend obsolet.

[933] Zu Omnipotenzphantasien z. B. auch von Straßenkindern im Lösungsmittel-Rausch vgl. 4.5.3, Rdnr. 4778.

[934] Zu „ADHS plus" vgl. unter dem Stichwort „Hyperkinetisches Syndrom" in Kap. 5. Zum Einsatz von atypischen Antipsychotica bei DMDD vgl. 4.3.2, Rdnr. 4031.

[935] Vgl. auch zum Stichwort „Ethanol" in Kap. 5.

[936] Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Amygdala" in Kap. 5.

[937] Zur Neuroplastizität vgl. u. a. Einführung, Rdnr. 21.

[938] Zu den Auswirkungen auf den Fetus Heroin-abhängiger Mütter vgl. unten 2.1.7, Rdnr. 2379 f. Nach Schätzung der DBDD 2007 wuchsen etwa 40.000–60.000 Kinder in Deutschland in Familien auf, in denen die Eltern Btm konsumierten oder substituiert wurden sowie ca. 2,65 Mio Kinder in Alkohol-belasteten Familien, mithin war etwa jedes 5.-6. Kind in Deutschland mit einer Suchtkrankheit in der Familie konfrontiert. Etwa ein Drittel der betroffenen Kinder scheint später selbst eine Suchterkrankung zu entwickeln, ein weiteres Drittel psychische Störungen.

[939] Zur Bedeutung des setting insbesondere bei „weichen" Drogen vgl. 1.1.4, Rdnr. 300–302.

2350 Bereits **vor Beginn** des Btm-Konsums, im **Kindesalter**, sind somit bei späteren Konsumenten insbesondere „harter" Drogen häufig Merkmale einer sozialen und psychischen Vereinsamung, Probleme, einen halbwegs strukturierten Tagesablauf durchzustehen sowie Anhaltspunkte für eine schwierige soziale Integration in unterschiedlichen Lebensbereichen (Familie, später Partnerschaft) gegeben, die durch den späteren Missbrauch und eine (gegebenenfalls **sekundäre**[940]) Abhängigkeit **verstärkt** werden (**Sozialisationsdefizite**)[941] neben weiteren Risikofaktoren wie u. a. Verhaltens- und Angststörungen sowie Depressionen (**psychopathologische Faktoren**).

2351 Seit den 1990er Jahren wurde einer **genetischen Disposition**[942] mehr Aufmerksamkeit geschenkt (genetisch bedingte Störungen im Neurotransmittersystem mit der Folge einer erhöhten Empfänglichkeit für Reize, die zu einer Aktivierung des Belohnungssystems[943] führen; wie erwähnt scheint suchtbedingtes Verhalten in bestimmten Familien gehäuft vorzukommen), ohne dass bestimmte Gene eindeutig lokalisiert werden konnten. Entscheidend ist offenbar, welche Gene jeweils abgelesen werden und damit aktiv sind oder nicht. Im Zusammenhang mit der Aktivität der Erbanlagen dürfte **epigenetischen** Faktoren Bedeutung zukommen, die etwa bereits **vorgeburtlich** die Entwicklung des Stressverarbeitungssystems einschließlich der Regulation der Stresshormone Noradrenalin und Cortisol im Gehirn des Fetus beeinflussen.

2352 Nach der Geburt dürfte die **Bindungserfahrung**, die das Kleinkind in den ersten Lebensjahren macht, wesentlich sein, indem die primäre Bindungsperson, regelmäßig die Mutter, einschließlich ihrer psychischen Defizite wie Angststörungen oder Depression über ihr Verhalten die Persönlichkeit des Kindes in erheblichem Umfang **prägt. Suchtgefährdet** scheinen in diesem Kontext u. a. Menschen mit **Borderline**-Syndrom (emotional instabile Persönlichkeitsstörung) bzw. solche zu sein, die empfindlich auf **Stress** reagieren.[944] Hierbei gibt es generell meist **keine gradlinige Entwicklung**, sondern einen Wechsel zwischen unterschiedlich langen drogenfreien Phasen und solchen mit Btm-Missbrauch, wobei lerntheoretisch sich wiederholender Drogenkonsum einer operanten (Verstärkung des Verhaltens durch Belohnung[945]) bzw. auch klassischen (durch Umweltreize wie Rückkehr ins Drogenmilieu erneuertes Substanzverlangen) **Konditionierung**[946] entspricht.

2353 Diesen Erklärungsansätzen folgend kann das „**Herauswachsen aus der Sucht**" mit zunehmendem Alter (aging) u. a. mit dem **Ausgleich** von Entwicklungsdefiziten in Zusammenhang gebracht werden.[947]

---

[940] Vgl. auch zum Begriff der Komorbidität 1.1.7, Rdnr. 463.

[941] Zur nicht seltenen strafrechtlichen Auffälligkeit bereits vor Beginn des Drogenkonsums vgl. unten 2.1.7, Rdnr. 2385 f. Bei jahrzehntelangen Verläufen verwischen die Grenzen zwischen primärer und sekundärer Sucht und stehen die Symptome einer Depravation bzw. der Folgestörungen im Vordergrund.

[942] Zu einer genetischen Disposition beim Alkoholismus vgl. unter dem Stichwort „Ethanol" in Kap. 5.

[943] Zum mesolimbischen Belohnungssystem vgl. 2.1.4, Rdnr. 2159–2166, sowie unter dem Stichwort „Dopamin" in Kap. 5.

[944] Zur Freisetzung von CRH als hormonelle Stressantwort vgl. 2.1.4, Rdnr. 2146 FN 591.

[945] Zum Belohnungslernen vgl. auch unter dem Stichwort „limbisches System" in Kap. 5.

[946] Zur Extinktion des „Suchtgedächtnisses" durch Gegenkonditionierung vgl. unten 2.1.7, Rdnr. 2398, sowie allgemein zur neuronalen Plastizität Einführung, Rdnr. 21.

[947] Näher zur „Selbstheilung" unten 2.1.7, Rdnr. 2483–2489.

2354 Charakteristisch für die **Abhängigkeit** vom **Opioid-Typ** ist der sog. „**Opiathunger**" („Stoffhunger", „**craving**"),[948] ein zwanghaftes Verlangen nach stets erneuter[949] Zufuhr von Heroin, anderen Opioiden oder ähnlich wirkenden Ausweichmitteln, die mit diesem eine Kreuztoleranz[950] aufweisen oder zumindest das Heroin-Entzugssyndrom verhindern.[951]

2355 Das gesamte Denken kreist in diesem Stadium einer starken psychischen und regelmäßig auch physischen **Hochdosis-Abhängigkeit**[952] nur noch um die Möglichkeit einer erneuten Opiat-Beschaffung („**Suchtdruck**")[953]; soziale Kontakte, soweit sie nicht aufgegeben worden sind, beschränken sich auf die Nützlichkeit, an Heroin heranzukommen (etwa Hehler, die Diebesgut gegen Heroin eintauschen oder für die Vermittlungsgeschäfte vorgenommen werden können).[954]

2356 Es kommt bei zunehmender Unfähigkeit, mit den Anforderungen des Alltags zurecht zu kommen, und **Verwahrlosungstendenzen** sowie sozialer Desintegration zu einem suchtbedingten Persönlichkeitsabbau (**Depravation**) mit u. a. Kritik- und Urteilsschwäche, wachsender Selbstbezogenheit mit leichter Verstimmbarkeit sowie einer massiven Nivellierung des Wertgefüges.[955]

2357 Der „Stoffhunger", der auch noch nach Jahren der Drogenabstinenz auftreten kann, ist auf eine **dauerhafte Veränderung** der Nervenzellen zurückführbar,[956] vergleichbar einem neuroadaptiven Lernprozess, was nach dem soeben Ausgeführten mit dem Ausdruck „**Suchtgedächtnis**"[957] im Sinne eines Langzeitgedächtnisses bzw. einer operanten Konditionierung umschrieben werden kann.

2358 Zwar ist das Interesse an der Umwelt für den Hochdosis- und Langzeitabhängigen ausschließlich auf die Belange des eigenen Körpers reduziert. Da er im Vergleich etwa zu Cocainisten[958] und Alkoholikern jedoch relativ lange seine **kognitive Leistungsfähigkeit behält,**[959] kann er, wenn es um die Beschaffung neuen „Dopes" und das „Linken" anderer Abhängiger, auch von Freunden, geht, außerordentlich erfinderisch sein.[960]

2359
§ Gleichwohl kann eine **Verminderung** der **Steuerungsfähigkeit** ausnahmsweise außer im akuten Rauschzustand[961] auch infolge schwerster Persönlichkeitsveränderungen nach

---

[948] Zum Begriff des „drug craving" vgl. auch 2.1.2, Rdnr. 1890, und 2.1.4, Rdnr. 2168.

[949] Vgl. zum Stichwort „habituell" in Kap. 5.

[950] Zum Begriff der „Kreuztoleranz" vgl. unter dem Stichwort „Toleranz" in Kap. 5.

[951] Vgl. allgemein zu den Ausweichmitteln 2.1.5, Rdnr. 2259–2263.

[952] Zur low-dose-Abhängigkeit vgl. demgegenüber Vorbem. 4, Rdnr. 3706.

[953] Vgl. auch zu dem entsprechenden „Saufdruck" unter dem Stichwort „Ethanol" in Kap. 5.

[954] Zum selbst abhängigen Kleindealer vgl. 2.1.5, Rdnr. 2240–2246.

[955] Vgl. zum Stichwort „Depravation" in Kap. 5; näher hierzu unten 2.1.7, Rdnr. 2369 f.

[956] Vgl. hierzu auch 2.1.4, Rdnr. 2165 und 2168–2170, sowie unter dem Stichwort „Dopamin" in Kap. 5.

[957] Zur Konditionierung vgl. auch oben 2.1.7, Rdnr. 2352, sowie unten 2.1.7, Rdnr. 2396–2398; vgl. z. B. auch zum „Furchtgedächtnis" unter dem Stichwort „Amygdala" in Kap. 5.

[958] Vgl. beim Cocain 3.1.7, Rdnr. 3014.

[959] Vgl. zum Stichwort „kognitiv" in Kap. 5. sowie zum Heroin-Rausch 2.1.4, Rdnr. 2112.

[960] Die Abhängigkeit von Btm begründet daher nach ständiger Rspr. des BGH für sich allein noch keine erhebliche Verminderung der Einsichts- oder Steuerungsfähigkeit.

[961] Zum akuten Heroin-Rausch vgl. 2.1.4, Rdnr. 2109.

langjährigem Btm-Missbrauch oder bei starken Entzugserscheinungen gegeben sein. Gegebenenfalls kann auch die Angst des Heroin-Abhängigen vor Entzugserscheinungen, die er schon als äußerst unangenehm erlebt hat und als nahe bevorstehend einschätzt, sein Hemmungsvermögen erheblich beeinträchtigen, so dass eine verminderte Steuerungsfähigkeit anzunehmen ist. Dabei ist insbesondere auf die konkrete Erscheinungsform der Abhängigkeit bei dem zu Beurteilenden abzustellen; ebenso ist die **Verlaufsform**[962] der Sucht und die suchtbedingte Einengung des Denk- und Vorstellungsvermögens[963] in die notwendige **Gesamtbeurteilung** des Zustandes einzubeziehen.

2360 **§** Bei Beurteilung der Schuldfähigkeit und einer Indikationsstellung therapeutischer Maßnahmen (**Unterbringung** in einer Entziehungsanstalt gemäß § 64 StGB) kann jedoch nicht allein auf die Abhängigkeitsproblematik abgestellt werden, sondern sind darüber hinaus mögliche weitere psychiatrische Störungsbilder mit einzubeziehen. Hierbei kann es zu **suchtbedingten Persönlichkeitsveränderungen** gekommen sein, jedoch auch Persönlichkeitseigenarten vorliegen, die **nicht suchtbedingt** sind und bereits **vor** dem Substanzmissbrauch vorhanden waren (Komorbidität).[964]

2361 Die Ausbildung einer spezifischen **Abhängigkeit** vom **Opioid-Typ** erfolgt beim **Heroin** im Verhältnis zum **Morphin** rascher[965] und die Tendenz zur Dosissteigerung ist sowohl hinsichtlich der Steigerung von Injektionshäufigkeit als auch -menge stärker ausgeprägt (Hochdosisabhängigkeit).[966]

2362 Bei Heroin können **Symptome** einer **physischen Abhängigkeit** bei entsprechender **Prädisposition** (insbesondere psychische Labilität)[967] bereits nach **wenigen Injektionen** (genannt werden etwa 7–10 innerhalb von 1 bis 2 Wochen) auftreten.[968] Generell kann davon ausgegangen werden, dass etwa 2 1/2 bis 3 Monate nach dem ersten „Fixen“ (bzw. „Anfixen“ durch einen anderen) das Suchtstadium erreicht ist. Die durchschnittliche **Lebenserwartung** betrug nach einer 1991, während einer Hochphase des Heroin-Missbrauchs im Frankfurter Raum durchgeführten Untersuchung dann noch etwa 8 Jahre; es gibt jedoch Abhängige, die auch bereits 35 Jahre und mehr – mit Unterbrechungen – abhängig sind.[969]

2363 Da u. a. auch das „**Sniffen**“ von Heroin zur Abhängigkeit führen kann, steigen regelmäßig auch die „Sniffer“ unter dem Druck einer erforderlich werdenden Wirksamkeits- und Dosissteigerung nach etwa 1/2 Jahr auf das „Fixen“ („Drücken“) um.[970]

2364 Teilweise wurde behauptet, dass **Opium**, anders als der isolierte Wirkstoff, nicht unbedingt zur Abhängigkeit führe, wenn es in Maßen eingenommen und nicht gespritzt[971] werde.

---

[962] Zu unterschiedlichen Verlaufsformen von „Drogenkarrieren“ vgl. oben 2.1.7, Rdnr. 2352.

[963] Vgl. zum Stichwort „Denkstörungen“ in Kap. 5.

[964] Zur primären und sekundären Sucht vgl. 2.1.7, Rdnr. 2346–2352 und 2386. Vgl. hierzu auch beim „Crack“ 3.1.5, Rdnr. 2935.

[965] Zur Heroin- im Verhältnis zur Morphin-Wirkung vgl. 2.1.4, Rdnr. 2105–2107.

[966] Zu den u. U. benötigten Tagesdosen vgl. 2.1.5, Rdnr. 2235.

[967] Allgemein zur Suchtdisposition vgl. oben 2.1.7, Rdnr. 2345–2353,

[968] Vgl. auch zum Eintritt der Abhängigkeitsstadiums beim Cocain-HCl 3.1.7, Rdnr. 3012, und beim „Crack“ 3.1.5, Rdnr. 2923.

[969] Also u. U. seit der 1. „Heroin-Welle“. Vgl. auch zur „Überalterung“ der Heroin-Szene 2.1.2, Rdnr. 2026, und 2.1.7, Rdnr. 2334–2336.

[970] Näher zum Heroin-“Sniffen“ und –Rauchen 2.1.5, Rdnr. 2255–2258.

[971] Zur Injizierbarkeit von Opium-Zubereitungen vgl. 2.1.5, Rdnr. 2191.

Allerdings ist ein körperlicher Verfall und sind Symptome einer physischen Abhängigkeit auch unter asiatischen Opium-Rauchern weitverbreitet[972]; generell kann davon ausgegangen werden, dass **allen stark euphorisierenden** Stoffen ein **AP** innewohnt, wenn auch in unterschiedlich starker Ausprägung.[973]

2365 Infolge der erheblichen **Toleranzbildung** beim Heroin[974] benötigt der „Fixer" im Endstadium mehrmals am Tage einen „Schuss".[975] Da davon ausgegangen werden muss, dass die **toxische** Heroin-Wirkung gegenüber der **euphorisierenden** Wirkungskomponente im Quadrat wächst, ergibt die doppelte Heroin-Menge hierbei allenfalls eine Verdopplung der euphorisierenden, jedoch eine Vervierfachung der toxischen Wirkung.

2366 Bei **Ausbleiben** der **euphorisierenden** Heroin-Wirkung im **Spätstadium** der Langzeit- und Hochdosisabhängigkeit „fixt" der Süchtige nur noch, um **Entzugserscheinungen** zu entgehen, die etwa 5–15 h nach der letzten Heroin-Zufuhr mit zunächst noch leichten vegetativen Symptomen wie Schwitzen, Frieren und Tremor einsetzen.[976] Die erneute Heroin-Zufuhr ist daher erforderlich, damit der Abhängige sich in einer **erträglichen** psychischen und körperlichen Verfassung[977] halten und sich um die erneute Heroin-Beschaffung kümmern kann.

2367 **Äußerlich** auffallend sind bei Heroin-Abhängigen häufig eine labile Stimmungslage, **Apathie**, fahlgelbes Aussehen[978] sowie blau-rote **Einstichstellen** mit Hämatomen und Injektionsnekrosen auf den Venen beider Arme oder den Handrücken.[979] Der Puls ist verlangsamt, der Blutdruck niedrig, die **Pupillen eng.**[980] Es kommt zu einer **Hyperalgesie**[981] (vor allem Kopf-, Bauch- und Muskelschmerzen, gegebenenfalls auch **kolikartigen** Leibschmerzen als Folge spastischer Kontraktionen[982]) und typischerweise zu einem chronischen **Juckreiz.**[983]

2368 Heroin-Abhängige leiden zudem unter hartnäckiger Schlaflosigkeit und anderen **Schlafstörungen** (oberflächlicher Schlaf, Unterdrückung der REM-Phase[984]), die gegebenenfalls mit

---

[972] Zu Dosissteigerungen als Folge habituellen Opium-Rauchens vgl. 2.1.5, Rdnr. 2185.

[973] Vgl. hierzu 2.1.3, Rdnr. 2059 FN 400.

[974] Zum physiologischen Erklärungsansatz von Toleranz- und Abhängigkeitsausbildung vgl. 2.1.4, Rdnr. 2164–2170 und 2178–2181.

[975] Zur Dosissteigerung näher 2.1.5, Rdnr. 2235.

[976] Näher zu den vegetativen Nebenwirkungen 2.1.4, Rdnr. 2093 f., sowie zum Abstinenzsyndrom unten 2.1.7, Rdnr. 2389–2400.

[977] Zum „subjektiven Normalzustand" vgl. 2.1.4, Rdnr. 2111 f.

[978] Näher zur sog. Fixerhepatitis unten 2.1.7, Rdnr. 2375.

[979] Zur „Schießleiste" bzw. „Narbenstraße" näher 2.1.5, Rdnr. 2251, sowie oben 2.1.7, Rdnr. 2327 mit FN 895.

[980] Zu der ausgeprägten Miosis, vgl. auch 2.1.4, Rdnr. 2093 und 2113.

[981] Vgl. zum Stichwort „Hyperalgesie" in Kap. 5.

[982] Zu abdominalen Krämpfen als Entzugserscheinung vgl. unten 2.1.7, Rdnr. 2390 und 2392.

[983] Die Opioid-bedingte Schmerzunterdrückung kann einen Juckreiz wecken wie umgekehrt Schmerzzufügung das Jucken unterdrücken kann – beides scheint eng zusammenzuhängen, vgl. auch 2.1.4, Rdnr. 2158 FN 608. Zum Juckreiz bei Cocain-Abhängigkeit vgl. 3.1.7, Rdnr. 2932.

[984] Zu entsprechenden Folgen eines Barbiturat-Missbrauchs vgl. 4.1, Rdnr. 3801, aber auch Rdnr. 3809.

Hypnotica bekämpft werden, Impotenz, **Tremor**, Reflexanomalien, gelegentlichen **cerebralen Krampfanfällen** sowie Bewegungs- und Koordinationsstörungen. Immer wieder treten zudem Polyneuritis[985] sowie Hautausschläge, Geschlechtskrankheiten und Angina-pectoris-Anfälle[986] mit im Brustbereich beginnenden Schmerzen auf.

2369 Sie **verfallen** physisch und psychisch, sind nicht selten verschmutzt und verwahrlost mit Parasitenbefall (etwa Läuse, Krätze) bei hochgradig reduziertem Allgemeinzustand. Trotz meist erhalten bleibender intellektueller Einsichtsfähigkeit kann es bei Schuldgefühlen und Gereiztheit zu einer Verminderung der Intelligenz, **depressiven** Verstimmungen, gegebenenfalls als Folge langfristigen Dopamin-Mangels,[987] und Wahnideen[988] kommen.

2370 Rückenmarks- und **Hirnschäden** u. a. in Form von Zellabnahmen[989] infolge direkter toxischer Wirkung des Heroins auf die Gewebezellen oder als Folge einer Leberfunktionsstörung mit Sehschäden, Hirnblutungen sowie eines diffusen Hirnödems[990] können auch zu z. T. hirnorganisch bedingten **Wesensveränderungen** führen bis hin zu einer „**Entkernung der Persönlichkeit**".[991] Auch hierbei kann es sich z. T. um **Folgen** der erwähnten **verminderten Sauerstoffzufuhr** handeln.[992]

2371 Häufig zu beobachten ist daneben ein **Zahnverfall** bis auf bloße Zahnstummel, der durch die Analgesie des Mundraumes infolge der Heroin-Zufuhr begünstigt wird und durch veränderte Ernährungsgewohnheiten (Fehl- und Mangelernährung etwa infolge so gut wie ausschließlichen Konsums von Süßigkeiten, Eis und sog. „junk food") bedingt ist. Auf die **mangelhafte Ernährung** als Folge der opiatbedingten allgemeinen Dämpfung, psychischen Reizabschirmung[993] und Gleichgültigkeit sowie einer Verlagerung der Bedürfnisse sind auch die erhöhte **Infektanfälligkeit** und antivitaminotische Zustände zurückzuführen.

2372 Nicht selten kommt es zudem zur Bewegungsarmut (**Akinese**)[994] bis hin zur Muskelstarre,[995] zu einer ständigen Gewichtsabnahme bis zur Auszehrung (**Kachexie**)[996] und zu einem Kraftverfall infolge weitgehender Reduzierung der Muskulatur[997] (sog. Crush-Syndrom), dessen Ursache ungeklärt ist.

2373 Das **Heroin-Rauchen**[998] ist ebenfalls mit erheblichen Gesundheitsrisiken behaftet: Außer zu Asthmaanfällen und eosinophiler Pneumonie (Entzündung des Lungenparenchyms)

---

[985] Zu z. B. Thalidomid-bedingten Nervenentzündungen vgl. 4.2.2, Rdnr. 3879.

[986] Infolge akuter Koronarinsuffizienz; vgl. zum Heroin-bedingten Sauerstoffmangel oben 2.1.7, Rdnr. 2340. Vgl. auch zum Stichwort „Anfall" in Kap. 5.

[987] Zur langfristigen Verminderung u. a. der Dopamin-Ausschüttung vgl. 2.1.4, Rdnr. 2166.

[988] Vgl. zum Stichwort „Wahnideen" in Kap. 5.

[989] Zur cerebralen Atrophie als Folge habituellen Lösungsmittel-Schnüffelns vgl. 4.5.4, Rdnr. 4790.

[990] Vgl. zu den Stichworten „raumfordernder Prozess" und „Hirnödem" in Kap. 5.

[991] Vgl. zum Stichwort „Depravation" in Kap. 5 sowie zu vergleichbaren Symptomen bei einer Absinth-Abhängigkeit 1.3.3.12, Rdnr. 1416.

[992] Zur Hypoxie vgl. oben 2.1.7, Rdnr. 2340. Zur z. B. Amylnitrit-bedingten Hypoxie vgl. 4.5.4, Rdnr. 4811.

[993] Näher zur Reizabschirmung als zentral-depressive Wirkung 2.1.4, Rdnr. 2102–2104.

[994] Zur Cannabis-bedingten Akinese infolge Eingriffs in das Rezeptorsystem vgl. 1.1.4, Rdnr. 267 und 350.

[995] Vgl. zum Stichwort „Rigor" in Kap. 5.

[996] Vgl. zum Stichwort „Kachexie" in Kap. 5.

[997] Zur Muskelatrophie vgl. unter dem Stichwort „Atrophie" in Kap. 5.

[998] Zum Heroin-Rauchen vgl. 2.1.5, Rdnr. 2258.

scheint es zu bleibenden Ausfällen wie einem Verlust der Muskelkoordination oder des Sprechvermögens[999] kommen zu können.

2374 Die Heroin-Abhängigkeit ist in sehr vielen Fällen von **Sekundärkrankheiten**, u. a. übertragene Infektionskrankheiten, begleitet. Im Zusammenhang mit der Erhöhung der Infektanfälligkeit kann es infolge der Verwendung unsteriler Nadeln bzw. im Straßenhandel erworbener verunreinigter Heroin-Zubereitungen[1000] und bereits mehrfach benutzter Einwegspritzen leicht zu einer Sepsis (Blutvergiftung), Endokarditis (Entzündung der Herzinnenhaut), einem Pilzbefall (Mykosen) der Haut und innerer Organe (Leber, Lunge, Gefäßsystem, Schleimhäute pp.), sowie zu Osteomyelitis (bakterielle Infizierung und Abszedierung von Knochen) kommen.

2375 Relativ häufig sind infektiöse Leberentzündungen (Hepatitis B, Hepatitis C, „Fixergelbsucht", „**Spritzen-Hepatitis**")[1001] mit Leberveränderungen wie Zirrhose (verhärtete Schrumpfleber). Infolge der Schwächung des Immunsystems[1002] unterscheidet sich eine akute oder chronische **Virushepatitis C** von anderen Verlaufsformen. Die Durchseuchung der Drogenszene mit dem Hepatitis-C-Virus (HCV) wurde in Deutschland zeitweise auf weit über 60 %, z. T. bis auf 90 %, geschätzt, ist jedoch seit den 1990er Jahren rückläufig.

2376 Seit Mitte der 1980er Jahre ist zusätzlich die **Viruskrankheit Aids** (nach engl. acquired immune defiency syndrome – erworbene Immunschwäche) auch unter europäischen „Fixern" verbreitet[1003]; seit Beginn des 21. Jhs traten vermehrt Fälle von Tuberculose[1004] auf.

2377 Die pandemisch sich ausbreitende **Aids**-Krankheit wird vor allem auf sexuellem Wege und durch gemeinsame Benutzung eines infizierten „Fixerbestecks" oder auch nur der „noch warmen" Kanüle („**needle-sharing**"), die immer Blutanhaftungen aufweist, in diesem Bereich übertragen. Ab 1986, zuerst u. a. in Kopenhagen/Dänemark, ging die Verwaltung daher in Europa dazu über, Einwegspritzen und -kanülen unentgeltlich an Heroin-"Fixer" abzugeben.[1005] Ab Anfang der 1990er Jahre kam zudem in Europa das „Crack"-Rauchen auf.[1006] Neben Erfolgen bei der antiretroviralen Therapie dürfte der starke **Rückgang** der Aids-Fälle unter injizierenden **Drogenabhängigen** bis zu Beginn des 21. Jhs auf derartige Faktoren zurückführbar sein.[1007]

---

999 Zur Dysarthrie als zentral-depressive Wirkung vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5 sowie etwa bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 3802–3804.

1000 Zur Toxizität der Heroin-Streckmittel im Straßen-Heroin vgl. 2.1.5, Rdnr. 2222–2224, und oben 2.1.7, Rdnr. 2324.

1001 Näher hierzu unter dem Stichwort „Hepatitis" in Kap. 5.

1002 Zur Beeinflussung des Immunsystems vgl. 2.1.4, Rdnr. 2142, und oben 2.1.7, Rdnr. 2336.

1003 Während die WHO den Anteil der Drogenabhängigen an der Gesamtzahl der Aids-Fälle für 1986 auf ca. 36 % schätzte, wurde in Deutschland der „Durchseuchungsgrad" bei „Fixern" 1988–1993 gleichbleibend auf etwa 20 % geschätzt – an der Gesamtzahl der gemeldeten Aids-Fälle hatten die Drogenabhängigen 1989 einen Anteil von 15,6 %. Wesentliche Steigerungen scheinen diese Anteile in der Folgezeit bei insgesamt ca. 680.000 Infizierten in Westeuropa bis 2003 nicht mehr erfahren zu haben und seitdem zu sinken. Zum gegenwärtigen Stand vgl. unter dem Stichwort „HIV" in Kap. 5.

1004 Zur TB vgl. ebenfalls unter dem Stichwort „HIV" sowie beim „Crack" 3.1.5, Rdnr. 2933.

1005 Durch Einfügung des § 29 Abs. 1 Satz 2 BtMG mit ÄnderungsG vom 09.09.1992 wurde klargestellt, dass die Abgabe steriler Einmalspritzen an Btm-Abhängige nicht strafbar ist.

1006 Zur Entwicklung des „Crack"-Missbrauchs seitens Heroin-Abhängiger vgl. 3.1.5, Rdnr. 2936– 2942.

1007 Zur gegenwärtigen Situation vgl. auch unter dem Stichwort „HIV" in Kap. 5.

2378 Bei weiblichen Heroin-Abhängigen, die sich weitgehend das für die Heroin-Beschaffung notwendige Geld durch **Beschaffungsprostitution** verdienen, stellte diese eine wesentliche Infektionsquelle dar wie sie ihrerseits zur Verbreitung von **Aids** beitrug. Die Infektionsrate bei prostitutionserfahrenen „Fixerinnen" dürfte zeitweise bei 30 % gelegen haben. Derzeit ist die Mehrzahl **neuer Aids-Fälle** in Europa die Folge der Übertragung des HI-Virus durch **sexuelle** Kontakte.

2379 Auswirkungen hat chronischer Heroin-Missbrauch auch auf den **Fetus,**[1008] insbesondere bei dem verbreiteten Misch- bzw. Beikonsum substituierender Mütter: Gelegentlich müssen Neugeborene Heroin-abhängiger Mütter zunächst weiter Opioide erhalten, um abrupte Entzugserscheinungen wie Reflexsteigerungen, Hyperaktivität, gesteigerter Muskeltonus, Atemnot und Krämpfe, die meist 12–48 h nach der Geburt auftreten, zu vermeiden.[1009] Ein **neonatales Abstinenzsyndrom** tritt vor allem bei polytoxikomanen Müttern auf. Bisweilen kommt es zu Missbildungen,[1010] während eine Übertragung des HI-Virus von der Mutter auf das Kind während der Geburt in Deutschland aufgrund der HIV-Medikamente kaum noch vorkommt.

2380 Aber auch bei einmaliger **Heroin-Überdosierung** besteht die Gefahr extrem starker Bewegungen des **Fetus** mit erhöhtem Sauerstoffbedarf und der Folge des Erstickungstodes in der Gebärmutter. Kinder drogenabhängiger Mütter sind eher unaufmerksam, aggressiver und hyperaktiv und zeigen **Verhaltensstörungen,**[1011] gegebenenfalls in Form einer schweren affektiven Dysregulation. Einhergehend mit der eigenen Drogengefährdung haben sie nicht selten Lernschwierigkeiten und Verwahrlosungstendenzen.

2381 Der zeitweise erhebliche **Geldbedarf** des Heroin-Abhängigen[1012] hatte offenbar in sehr vielen Fällen, in erster Linie bei **männlichen** Abhängigen, ein **kriminelles** Verhalten zur Folge.

2382 Soweit die Opiate nicht durch sog. „**direkte Beschaffungskriminalität**" wie Apothekeneinbrüche erlangt wurden, was infolge von Sicherungsmaßnahmen immer seltener der Fall war,[1013] wurde und wird das für den Heroin-Erwerb benötigte Bargeld z. T. durch sog. „**indirekte Beschaffungskriminalität**" wie Straßenraub oder Einbruchsdiebstähle in Wohnungen sowie (primär) durch eigene Kleindealerei mit Heroin[1014] besorgt. In der PKS betrug der Anteil der Rauschdrogenkriminaliät an der Gesamtkriminalität lange Zeit recht konstant etwa 4 %, wobei das Dunkelfeld allerdings extrem hoch ist.[1015]

[1008] Bei Heroin-konsumierenden Frauen bleibt die Periode aus. Sobald sie mit Methadon substituiert werden, stabilisiert sich der Zyklus wieder und kann es zu Schwangerschaften kommen. Zu den erheblichen Auswirkungen des Cocain-Missbrauchs auf den Fetus vgl. 3.1.7, Rdnr. 2989 f. Vgl. hierzu auch beim Methadon vgl. 4.4.8, Rdnr. 4575.

[1009] Vgl. zum Narcanti-Neonatal 4.4.11, Rdnr. 4699.

[1010] Vgl. zum Stichwort „teratogen" in Kap. 5 und etwa den „Crack"-Kindern 3.1.7, Rdnr. 2989 f.

[1011] Dies beinhaltet das Risiko, dass das Kind seinerseits abhängig wird, vgl. oben 2.1.7, Rdnr. 2346–2351.

[1012] Zum – als Folge des Preisverfalls auf dem Drogenmarkt seit Beginn des 21. Jhs allerdings erheblich verminderten – Geldbedarf infolge der Dosissteigerung vgl. 2.1.5, Rdnr. 2236–2238.

[1013] Nach wie vor werden aber als Ausweichmittel verwendbare Medikamente wie Ketamin aus Krankenhäusern entwendet, vgl. 1.3.4.7, Rdnr. 1750, oder beim Fentanyl 4.4.9, Rdnr. 4649 f.

[1014] Zum selbst abhängigen Kleindealer vgl. 2.1.5, Rdnr. 2241 f.; vgl. hierzu auch Vorbem. 4, Rdnr. 3698.

[1015] Verstärkte polizeiliche Kontrollaktivität hellt das Dunkelfeld lediglich vorübergehend etwas weiter auf. Umgekehrt können sinkende Zahlen nicht als Beleg für Präventionserfolge herhalten, sondern sind gegebenenfalls nur das Ergebnis geringerer polizeilicher Ermittlungsaktivität; vgl. z. B. auch 1.1.2, Rdnr. 133 f.

2383 Im Zuge des **Preisverfalls** für Straßen-Heroin wurde die Abhängigkeit seit Beginn des 21. Jhs nur noch teilweise durch **indirekte Beschaffungskriminalität** (insbesondere einfach auszuführende Ladendiebstähle oder Pkw-Aufbrüche, um an Kreditkarten zu gelangen) finanziert, sondern zu einem Großteil zudem durch Geldmittel, die außerhalb der Drogenszene, etwa von Angehörigen, zur Verfügung gestellt wurden. Die hierdurch und durch die Auflösung von „offenen" Heroin-Szenen[1016] bedingte **rückläufige** unmittelbare **Gefahr**, etwa Opfer einer mit Gewalt verbundenen Straftat wie Straßenraub zu werden, ist offenbar einer von mehreren Gründe dafür, dass in Deutschland die bis in die 1990er Jahre hinein virulente „Drogenproblematik" in der **öffentlichen Wahrnehmung** seitdem zunehmend in der **Hintergrund**[1017] getreten ist und mittlerweile von den meisten als weit entfernt angesehen wird.

2384 **Weibliche** Abhängige verschafften sich in Deutschland hingegen überwiegend (Schätzungen gingen zeitweise von 50 bis 75 % der Frauen, darunter auch die minderjährigen,[1018] aus) die benötigten Barmittel durch „Beschaffungsprostitution" auf dem „**Heroinstrich**" resp. „Babystrich".

2385 Andererseits gibt es keine Belege für die in der Öffentlichkeit verbreitete Ansicht, dass die Kriminalität Btm-Abhängiger ausschließlich oder doch ganz überwiegend eine **Folge** des Konsums „harter" Drogen sei. Vielmehr scheint ein nicht unerheblicher Teil dieses Konsumentenkreises bereits **vor** Beginn des Drogenmissbrauchs **dissozial** und strafrechtlich auffällig geworden zu sein,[1019] etwa im Zusammenhang mit Posttraumatischen Belastungsstörungen (PTBS)[1020] u. a. infolge elterlicher Vernachlässigung oder Missbrauchs sowie Autismus pp. Dissozialität ist demnach keineswegs durchgängig die psychosoziale Folge einer Langzeitabhängigkeit oder zwangsläufig eine Folge suchtbedingter Persönlichkeitsveränderungen.

2386 **Sucht** kann demzufolge als **primäre** Erkrankung auftreten, jedoch auch ein **sekundäres** oder **zusätzliches Syndrom** sein[1021] bzw. bei anderen psychiatrischen Störungsbildern (Komorbidität) als Entlastungs- oder Bewältigungsversuch[1022] angesehen werden (z. B. ein häufiger Drogengebrauch im Wege der Selbstmedikation[1023] seitens junger Schizophrener oder bei bipolarer Depression)[1024] und bei Abstinenz bzw. nach einem Entzug fortbestehen (Persistenz).

[1016] Zur Zurückdrängung „offener" Heroin-Szenen in deutschen Großstädten seit Mitte der 1990er Jahre vgl. 2.1.5, Rdnr. 2245 f.

[1017] Zu weiteren Begrenzungseffekten wie die kontrollierte Heroin-Abgabe vgl. unten 2.1.7, Rdnr. 2452.

[1018] Gleiches gilt u. a. auch für Südafrika, vgl. 3.3.6.5, Rdnr. 3575. Zur Beschaffungsprostitution vgl. auch oben 2.1.7, Rdnr. 2378.

[1019] Sucht ist demnach kein zwingender Prädikator für Delinquenz und umgekehrt. Vgl. auch zur Frage der Entstehung von Sucht oben 2.1.7, Rdnr. 2345–2353.

[1020] Zur PTBS vgl. etwa auch unter dem Stichwort „Hippocampus" in Kap. 5.

[1021] Zur primären und sekundären Sucht vgl. auch oben 2.1.7, Rdnr. 2350 mit FN 941 und Rdnr. 2360.

[1022] Vergleichbares gilt offenbar für den Versuch vieler unerkannt Depressiver unter den Nicotin-Abhängigen, sich mit dem Rauchen selbst zu behandeln; vgl. hierzu unter dem Stichwort Nicotin in Kap. 5, sowie zu komorbiden psychischen Störungen bei Cannabis-Abhängigen 1.1.7, Rdnr. 463 f.

[1023] Zum Begriff der Selbstmedikation vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5 sowie z. B. Vorbem 4, Rdnr. 3711.

[1024] Dies hat Auswirkungen auf die Frage der Schuldfähigkeit des Probanden; vgl. auch oben 2.1.7, Rdnr. 2359 f. Insbesondere bei prognostischen Fragestellungen ist zwischen dem persönlichkeits- und dem drogenbedingten Verhalten zu unterscheiden. Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Manie" in Kap. 5.

Die **Verzweiflung** darüber, ein Leben für die Heroin-Beschaffung führen zu müssen, ohne Hoffnung auf eine Verbesserung der Situation, kann nach wie vor, insbesondere bei „**Altfixern**", dazu führen, dass der Abhängige sich in der Endphase seiner Sucht bewusst eine Überdosis Heroin in Selbstmordabsicht injiziert (sog. „**Goldener Schuss**").[1025] **2387**

Zeitweise wurde geschätzt, dass jeder 5. „Drogentote" in **suizidaler** Absicht starb; zu Beginn des 21. Jhs wurde mit einer Suizidrate von etwa 10 bis 20 % gerechnet, wobei durch die anschließende Obduktion eine unbeabsichtigte kaum von einer beabsichtigten Überdosierung unterschieden werden kann.[1026] **2388**

Zu dem charakteristischen Morphin- bzw. Heroin-Entzugssyndrom (syn. **Abstinenzsyndrom**) kommt es, wenn dem Abhängigen das Opiat abrupt entzogen wird (sog. **kalter Entzug**). **2389**

Es ist gekennzeichnet durch zunächst relativ milde[1027] **gegenregulative** Symptome **zentraler Erregung**[1028] wie lang anhaltende Schlaflosigkeit, die auch nach dem eigentlichen Entzug andauert, und motorische Unruhe neben schwersten depressiven und Angstzuständen[1029] sowie vegetativen Erscheinungen wie Zittern, Schwindelgefühlen, tagelangem quälenden Husten mit Erbrechen, Durchfall, Naselaufen, Nierenschmerzen, Anstieg von Körpertemperatur, Atemfrequenz und Blutdruck nebst u. U. äußerst schmerzhaften,[1030] kolikartigen Unterleibs- und Muskelkrämpfen. **2390 #**

Dabei ist der Heroin-Entzug (im Gegensatz etwa zum Alkohol-Delir[1031]) jedoch regelmäßig **nicht lebensbedrohlich** und verläuft nicht selten unspektakulär. **2391**

Die Schwere des Entzuges wird teilweise in **Abstinenzgraden** gemessen, wobei im Abstinenzgrad 1 (etwa 8 h nach der letzten Heroin-Zufuhr) es u. a. zu Schwitzen und Schlafstörungen, im Abstinenzgrad 2 (nach etwa 12 h) zusätzlich zu Tremor, Mydriasis, Glieder- und Muskelschmerzen sowie Anorexie, im Abstinenzgrad 3 (nach etwa 18–24 h) darüber hinaus zu einem Anstieg von Puls, Blutdruck und Temperatur, abdominalen Krämpfen sowie Übelkeit und im Abstinenzgrad 4 (ca. 24–26 h nach der letzten Heroin-Zufuhr) es schließlich u. a. zu Schock, Hyperglykämie, Muskelkrämpfen, Erbrechen und Leukozytose (Vermehrung der weißen Blutzellen) kommen kann. Das Entzugssyndrom erreicht etwa 36–72 h nach der letzten Injektion seinen **Höhepunkt**. **2392**

[1025] Zu Fällen einer unfreiwilligen, akzidentellen Überdosierung vgl. 2.1.5, Rdnr. 2229–2231, und oben 2.1.7, Rdnr. 2322–2324 sowie 2334–2338. Zur „Überalterung" der Heroin-Szene und den „Drogentoten" vgl. 2.1.2, Rdnr. 2018.

[1026] Beides fällt ohnehin unter den Begriff des „Drogentodes", vgl. 2.1.2, Rdnr. 2013 FN 301.

[1027] Zum Beginn des Entzuges vgl. auch oben 2.1.7, Rdnr. 2366.

[1028] Zur Erklärung der Entzugssymptome als „umgekehrte" Opioid-Wirkungen vgl. 2.1.4, Rdnr. 2167 und 2178. Zum „Rebound-Syndrom" vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5 sowie etwa auch bei den Schlaf- und Beruhigungsmitteln 4.1, Rdnr. 3801 und 3806–3809, sowie 4.3.4.2, Rdnr. 4172; zu dessen weitgehendem Fehlen bei zentral-stimulierenden Fremdstoffen vgl. 3.3.6.7, Rdnr. 3631.

[1029] Vgl. auch zu den Cocain-Entzugserscheinungen 3.1.7, Rdnr. 3020–3027.

[1030] Zur Hyperalgesie vgl. oben 2.1.7, Rdnr. 2367.

[1031] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Delirium" in Kap. 5.

2393 Ein plötzlicher Heroin-Entzug **ohne medikamentöse** Überbrückung, der gegebenenfalls mit cerebralen Krampfanfällen einhergeht und 1 bis 1 1/2 Wochen andauert, wird häufig mit der amerikan. Bezeichnung „**cold turkey**", die sich auch bei uns in der Umgangssprache eingebürgert hat, beschrieben. Diese Bezeichnung bezieht sich auf die „Gänsehaut" des unter Entzugserscheinungen Leidenden, dessen Aussehen an einen gerupften Truthahn erinnert.

2394 In **schweren** Fällen kann es zu einem **Kreislaufkollaps**[1032] mit der Gefahr des Todes kommen.[1033]

2395 Zu berücksichtigen ist daneben, dass die **Entzugserscheinungen** in **psychischer** Hinsicht meist ebenso quälend sind wie in physischer.

2396 Erst nach ca. 10 Tagen, u. U. aber auch erst nach ca. 3 Wochen, kann der **klinische Entzug** als **gelungen** gelten. Jedoch besteht dann weiterhin eine erhebliche Gefährdung des „ex-users" aufgrund der **fortbestehenden Suchtdisposition** („Suchtgedächtnis"[1034]; Konditionierungszyklus der Suchterhaltung),[1035] insbesondere bei Rückkehr des Entzogenen in das gleiche (Drogen-)Milieu.

2397 * Ein Erklärungsansatz für diese große Anfälligkeit kann in **Stoffwechselstörungen** des **Gehirns** gesehen werden, die im Zusammenhang u. a. mit dem Endorphin-System[1036] stehen: Durch lang andauernde Zufuhr von Opiaten könnte die Endorphin-Synthese langfristig vermindert werden, so dass auch nach Durchführung der Entzugsbehandlung der ehemals Abhängige dazu tendiert, diesen Mangel durch erneuten Opiatkonsum auszugleichen.[1037]

2398 Wird der plötzliche Übergang von einem kontrollierten Drogenkonsum zu einem unkontrollierten Missbrauch[1038] als Prägung (**Konditionierung**)[1039] verstanden, besteht ein Therapieansatz in einer entsprechenden „Rückprägung" (**Gegenkonditionierung**) mit dem Ziel einer **Extinktion** (Löschung im Sinne eines therapeutisch induzierten Verlernens; Extinktionstraining) des **Suchtgedächtnisses,**[1040] indem das Gehirn mit Corticoid-Gaben für ein Umlernen sensibilisiert wird und der Abhängige dann Opiate auf einem als unangenehm empfundenen Niveau erhält.[1041]

[1032] Vgl. zum Stichwort „Kollaps" in Kap. 5.

[1033] Zur Auslösung des Heroin-Entzugssyndroms durch Gabe von Opioidantagonisten vgl. 4.4.11, Rdnr. 4710, zum Zusammenhang mit einer Noradrenalin-Ausschüttung unten 3.1.7, Rdnr. 2409.

[1034] Entsprechend etwa der Ausbildung eines „Schmerzgedächtnisses" bei chronischen Schmerzen (besondere Schmerzempfindlichkeit nach der Erfahrung starker Schmerzen) durch dauerhafte Veränderungen im ZNS oder eines „Furchtgedächtnisses". Zum „Suchtgedächtnis" im Sinne einer operanten Konditionierung vgl. auch 2.1.4, Rdnr. 2168, und oben 2.1.7, Rdnr. 2357.

[1035] Vgl. zum „drug craving" ebenfalls oben 2.1.7, Rdnr. 2354; zum Erfordernis einer „Nachbetreuung" unten 2.1.7, Rdnr. 2496.

[1036] Näher zum Eingriff in das endorphinerge System 2.1.4, Rdnr. 2156–2173.

[1037] Auf Stoffwechselvorgängen im Gehirn beruht u. a. auch ein anderer Ansatz einer Art Immunisierung vor Rauschdrogen, vgl. 1.1.2, Rdnr. 171.

[1038] Vgl. zum Stichwort „Missbrauch" in Kap. 5.

[1039] Im Sinne eines Lernvorganges, der zu einem nicht oder nur schwer änderbaren Verhalten führt; vgl. z. B. auch zur Langzeitpotenzierung (LZP) unter dem Stichwort „GABA" in Kap. 5.

[1040] Vergleichbar etwa einer Extinktion des Furchtgedächtnisses, vgl. zu Letzterem unter dem Stichwort „Amygdala" in Kap. 5. Vgl. auch oben 2.1.7, Rdnr. 2352 f. Ein Extinktionstraining kommt u. a. auch bei chronischen, nicht verletzungsbedingten Schmerzen zur Anwendung.

[1041] Zu verhaltenstherapeutischen Maßnahmen vgl. auch 1.1.7, Rdnr. 506. Zur Verbindung von verhaltenstherapeutischen Maßnahmen zur Wiedererlangung der Selbstkontrolle mit einer Medikation vgl. beim Methylphenidat 3.3.6.3, Rdnr. 3401.

2399 Ein anderer verhaltenstherapeutischer Ansatz einer **Extinktion** von Reaktionsmustern, die unerwünschte Verhaltensweisen etwa auch bei Abhängigkeit von Nicotin, Alkohol pp. oder Fettleibigkeit steuern, mit dem Ziel der Abstinenz besteht, zunächst noch eher theoretisch, in der Entwicklung von **Interventionsstrategien**, die auf die **Konsolidierung** von Gedächtnisinhalten während der **Tiefschlafphasen**[1042] im Sinne einer Löschung oder Verstärkung als sog. Reminder einwirken.

2400 Hingegen kommt es weder im Verlauf des Morphin/Heroin-Entzuges, noch bei akuter Intoxikation zu **deliranten** Episoden bei den Abhängigen.[1043] Ebenso sind **keine** Morphin-spezifischen und auf den Opiat-Missbrauch zurückführbare **Psychosen** bekannt geworden, wie sie bei Missbrauch u. a. von Psychodysleptica[1044] und Stimulantia auftreten können. Schizophreniforme Krankheitsbilder bei Polytoxikomanie dürften nicht auf den Heroin-Missbrauch, sondern auf andere Substanzen zurückführbar sein.[1045]

2401 Zur **Linderung** der im Zuge der (sonst „kalten“) klinischen Entgiftung (**Detoxikation**) einsetzenden Entzugssymptome („turkey“, „Affen schieben“) werden heute häufig **Medikamente** eingesetzt (sog. „**warmer Entzug**“ mit ausschleichendem Verfahren[1046]). Das hierbei bestehenbleibende Ziel einer **Entzugsbehandlung** als Voraussetzung weitergehender therapeutischer Maßnahmen zur Abstinenz muss von einer Substitutionsbehandlung[1047] mit Hilfe von AM unterschieden werden.

2402 Hierbei ist festzuhalten, dass durch Medikamente, die nur relativ unspezifisch eingesetzt werden können, da der genaue Wirkungsmechanismus meist noch nicht bekannt ist, in der Therapie der Abhängigkeit vom Opioid-Typ grundsätzlich nur **Symptome** beseitigt oder gelindert werden können,[1048] etwa in der **akuten Entzugsphase** oder zur **Rückfallprophylaxe.**[1049] Es handelt sich hierbei um eine der vier Säulen der Suchtbekämpfung (Prävention, Therapie, Überlebenshilfe resp. Schadensbegrenzung, Repression).[1050]

2403 Zur vorübergehenden **Linderung** schwerer **Heroin-Entzugssymptome** im Rahmen der klinischen Entgiftungsbehandlung kommen verschiedene

---

[1042] Zur Konsolidierung neuer Gedächtnisinhalte während des Tiefschlafes vgl. unter dem Stichwort „Hippocampus“ in Kap. 5.

[1043] Vgl. auch zur Wahrnehmungsfähigkeit 2.1.4, Rdnr. 2103 f. Zu dem ausgeprägt deliranten Syndrom bei akuter Cocain-Vergiftung vgl. demgegenüber 3.1.7, Rdnr. 2984, sowie zu den Erscheinungen bei abruptem Entzug der BD-Abhängigen 4.3.4.2, Rdnr. 4172 f., oder bei Barbiturat-Abhängigkeit 4.1, Rdnr. 3808 f. – Als Entzugssymptom kann es demnach grundsätzlich auch bei zentral-depressiven Substanzen zu (nicht drogeninduzierten) Halluzinationen kommen.

[1044] Vgl. beim LSD-25 1.3.1.1.7, Rdnr. 784–788.

[1045] Etwa auf den Beigebrauch von Medikamenten, vgl. 2.1.7, Rdnr. 2338, und 3.1.7, Rdnr. 3032.

[1046] Vgl. zum Stichwort „Ausschleichen“ in Kap. 5.

[1047] Näher zur Substitutionsbehandlung unten 2.1.7, Rdnr. 2418–2449.

[1048] Vgl. zum Stichwort „symptomatisch“ in Kap. 5.

[1049] Näher zur Gabe von Anti-craving-Medikamenten zur Rückfallprophylaxe unten 2.1.7, Rdnr. 2446–2449.

[1050] Zum „Vier-Säulen-Modell“ vgl. auch 1.1.2, Rdnr. 170 FN 250, zur harm reduction 2.1.2, Rdnr. 2022, und unten 2.1.7, Rdnr. 2418 mit FN 1094.

Medikamente, neben Morphin zur Substitutionsbehandlung[1051] vornehmlich **Psychopharmaka**, zum Einsatz bzw. wurde und wird eine entsprechende Verwendbarkeit untersucht.

2404 So wurde neben **Neuroleptica** wie Haloperidol[1052] etwa der Einsatz des Opioidantagonisten **Apomorphin**[1053] erprobt. Wegen der unangenehmen Nebenwirkungen (u. a. Erbrechen) und der kurzen HWZ, die häufige Injektionen bedingt, wurde hiervon aber weitgehend wieder Abstand genommen.

2405 In der Praxis werden zur Linderung einsetzender Entzugssymptome seit längerem klassische BD wie **Diazepam** (etwa Valium),[1054] das kein eigenständiges AP beinhaltende **Antidepressivum Doxepin** (Aponal),[1055] das Antihyperkineticum Tiapridex und **Clomethiazol** (Distraneurin)[1056] oder das psychotrop wirksame **Carbamazepin**[1057] verabreicht, wobei eine Buprenorphin-Carbamazepin-Kombination zur Detoxikation erfolgversprechend zu sein scheint.[1058]

2406
Der Einsatz **starkwirksamer Analgetica** wie **Fortral**[1059] ist wegen der bei bestimmter Dosierung nicht selten gegebenen Morphin-antagonistischen Wirkung, die zu einer Verstärkung der Entzugssymptome führt, sowie der eigenständigen euphorisierenden und abhängigkeitserzeugenden Wirkungskomponente[1060] nicht angezeigt. Gleiches gilt für den Opioidantagonisten **Cyclazocin.**[1061] Eine Reihe weiterer Wirkstoffe, wie etwa **THC,**[1062] wurde ebenfalls auf ihre Einsetzbarkeit im Rahmen der Entzugsbehandlung untersucht.

2407 Demgegenüber scheint eine **Buprenorphin**-unterstützte Detoxikation[1063] den Vorteil zu haben, dass sie auch bei **polytoxikomanen** Heroin-Abhängigen zur Linderung der Entzugssymptome in Betracht kommt, die **Methadon-substituiert** sind oder etwa Alkohol und BD **beigebrauchen,**[1064] nicht aber beim Cocain.[1065]

2408 Bessere Voraussetzungen dürfte zudem der Einsatz des reinen Opioidantagonisten **Naltrexon**[1066] bieten: Eine Anwendbarkeit zur Verkürzung der Opioidentgiftung (sog.

[1051] Unter dem Warenzeichen Substitol steht ein entsprechendes FAM zur Verfügung, vgl. 2.1.3, Rdnr. 2069.

[1052] Näher zum Haloperidol 4.3.2, Rdnr. 4019 und 4024.

[1053] Zum Apomorphin vgl. 4.4.1, Rdnr. 4269.

[1054] Näher zum Diazepam 4.3.4.2, Rdnr. 4109–4111 und 4132.

[1055] Vgl. bei den Antidepressiva 4.3.3, Rdnr. 4053, aber auch Rdnr. 4065–4067. Die Dosis beträgt hier 150–450 mg/d in 4 ED, was zu Nebenwirkungen wie Tachykardie führen kann.

[1056] Näher zum Clomethiazol 4.3.2, Rdnr. 4034–4041.

[1057] Zum Antiepilepticum Carbamazepin vgl. 4.3.3, Rdnr. 4055–4057.

[1058] Vgl. auch im Folgenden 2.1.7, Rdnr. 2405.

[1059] Vgl. beim Pentazocin 4.4.6, Rdnr. 4475–4483.

[1060] Zur Abhängigkeit vom Opioidantagonisten-Typ bei Benzomorphanen vgl. 4.4.6, Rdnr. 4484–4486.

[1061] Zu diesem Benzomorphan-Abkömmling vgl. 4.4.6, Rdnr. 4487–4491.

[1062] Zum Einsatz von THC vgl. 1.1.3, Rdnr. 207.

[1063] Zu dieser vgl. beim Buprenorphin 4.4.5.11, Rdnr. 4458.

[1064] Zum Beigebrauch vgl. unten 2.1.7, Rdnr. 2425–2428.

[1065] Zu Substitutionsmöglichkeiten beim Cocain 3.1.7, Rdnr. 3040–3043.

[1066] Zum Einsatz von Naltrexon bei akuten Heroin-Intoxikationen vgl. 4.4.11, Rdnr. 4710, zum Einsatz als Nüchternheitshilfe vgl. unten 2.1.7, Rdnr. 2446–2448.

Turbo-Entzug) kann bei Abhängigen angezeigt sein, die bisher keine stationäre „kalte" Detoxikation erfolgreich beenden konnten, um einen vorzeitigen Behandlungsabbruch zu vermeiden, bzw. bei **Methadon-** oder **DHC-Abhängigen,**[1067] bei denen ein vorhergehender Opioidentzug besonders schwierig und langwierig ist.

2409 # Hierbei ist allerdings das infolge der hohen μ-Rezeptoraffinität[1068] von Naltrexon im Zusammenhang mit der **Noradrenalin-Ausschüttung**[1069] schlagartig einsetzende und gerade in den ersten Stunden u. U. sehr heftige **Entzugssyndrom** so gravierend,[1070] dass der Entzug in **Narkose** erfolgt, bis das Entzugssyndrom nach etwa 6–8 h abklingt. Nach Prämedikation mit **Clonidin** (Catapresan)[1071] und ausreichender Dämpfung,[1072] etwa mit **Lorazepam** (Tavor)[1073] oder dem Kurzhypnoticum **Midazolam** (Dormicum)[1074] in hohen Dosen ist das durch die Naltrexon-Gabe verursachte akute Opioidentzugssyndrom beherrschbar.

2410 Nach der **Entlassung** aus der Klinik muss der Patient noch 3–4 Monate lang täglich Naltrexon einnehmen, um dem lang andauernden **Postentzugssyndrom** mit u. a. Schlaflosigkeit, Muskelschmerzen, Unruhe und Dysphorie standzuhalten.[1075] Die psychische **Suchtdisposition**[1076] bleibt **erhalten**.

2411 Eine klinische Einsetzbarkeit dieser innerhalb von etwa 24 h auf einer **Intensivstation** durchführbaren Methode wurde erprobt; eine **ambulante** Verabreichung kann demgegenüber zu schwersten Komplikationen führen, etwa zu einem durch weitere aufgenommene Wirkstoffe bedingten **Entzugsdelirium,**[1077] das ohne intensivmedizinische Überwachung zum Tode führen kann. Gesundheitliche Stabilität ist erforderlich; bei zusätzlicher Aufnahme weiterer Opioide kann die durch **Nemexin** bewirkte Opioidblockade[1078] aufgehoben werden.

2412 Um einen gefährlichen **Mehrfachentzug** zu vermeiden, wurde die Naltrexon-Behandlung bisher vornehmlich bei **monotoxikomaner** Abhängigkeit eingesetzt. Insbesondere im Hinblick auf den verbreiteten **Beigebrauch** von **Cocain** ist daher ein **vorheriges Drogenscreening**[1079] erforderlich.

2413 Auch die in diesem Zusammenhang bekannt gewordene, niedrigschwellige **Entzugstherapie** „**Urod**" (Ultra rapid opiate detoxification) basiert, nach Prämedikation mit Clonidin (Catapresan), auf der Verabreichung u. a. von Naltrexon bzw. Naloxon unter **Vollnarkose**[1080]

[1067] Zur Methadon-Abhängigkeit vgl. 4.4.8, Rdnr. 4574–4576, zur DHC-Abhängigkeit vgl. 4.4.5.2, Rdnr. 4363.

[1068] Vgl. hierzu 4.4.11, Rdnr. 4711.

[1069] Zur Noradrenalin-Ausschüttung vgl. 2.1.4, Rdnr. 2166.

[1070] Zu den u. U. lebensbedrohlichen Entzugssymptomen vgl. oben 2.1.7, Rdnr. 2342 und 2389–2394.

[1071] Zum Clonidin näher unten 2.1.7, Rdnr. 2414–2417.

[1072] Vgl. zum Stichwort „Sedativa" in Kap. 5.

[1073] Zum Lorazepam vgl. 4.3.4.2, Rdnr. 4117 f.

[1074] Zur Langzeitsedierung mittels Dormicum vgl. 4.3.4.2, Rdnr. 4124.

[1075] Zu den Gefahren infolge Toleranzverlustes bei erneuter Heroin-Zufuhr in diesem Stadium vgl. oben 2.1.7, Rdnr. 2335.

[1076] Zur fortbestehenden (persistierenden) Suchtdisposition vgl. oben 2.1.7, Rdnr. 2396 f.

[1077] Vgl. auch zum Stichwort „Entzugsanfall" in Kap. 5.

[1078] Näher zum Nemexin 4.4.11, Rdnr. 4709–4712.

[1079] Zu den immunchemischen Schnelltestverfahren vgl. 2.1.6, Rdnr. 2291–2311.

[1080] Zur Vollnarkose vgl. unter dem Stichwort „Narkotica" in Kap. 5.

(z. B. das verschreibungspflichtige, nicht selbst analgetisch wirksame Kurzhypnoticum **Propofol**, INN[1081]), wobei das sofort einsetzende Entzugssyndrom infolge der Narkose nicht spürbar ist.

2414 # Mitte der 1990er Jahre rückte außerdem die Einsetzbarkeit des α-sympathomimetisch (**alpha$_2$-agonistisch**[1082]) wirksamen, nebst seinen Salzen verschreibungspflichtigen **Blutdruckmittels** mit **sedierenden** Eigenschaften **Clonidin** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): 2-[(2,6-Dichlorphenyl)imino]imidazolidin oder: 2,6-Dichlor-*N*-(2-imidazolidinyliden)anilin; früher u. a. Catapresan) in den Vordergrund, das selbst keine Abhängigkeit hervorruft. In der Notfall-/Intensivmedizin erfolgt eine Verwendung nur noch bei **akutem Entzugsdelir.**[1083]

2415 In der Therapie des **Opioidentzugssyndroms** eingesetzt bewirkt dieses Antihypertonicum in relativ hohen Dosen von 600–2.400 mg/d (in 4 ED) eine Besserung insbesondere der körperlichen Entzugserscheinungen, aber auch von Angst und Erregbarkeit, bereits nach ca. 30 min, während die depressiven Zustände und Schlafstörungen während der Entzugsphase unbeeinflusst bleiben. Neben Nemexin wurde Clonidin in Tablettenform (mit 0,1 g Wirkstoffgehalt)[1084] unter dem Warenzeichen **Paracefan** 1987 zur Behandlung des akuten Opioidentzugssyndroms zugelassen. Der WE erfolgt innerhalb von 5 bis 10 min, die WD beträgt 6–8 h, die HWZ 9–15 h. Heute wird Paracefan nur noch im Rahmen des akuten Alkoholentzugssyndroms eingesetzt.

2416 Zu beachten ist hierbei, dass **Clonidin** erheblich auf den Kreislauf einwirkt (insbesondere bei schneller Injektion zunächst kurzfristiger, α_1-vermittelter Blutdruckanstieg, dann **Blutdruckabfall**), zu Bradykardie,[1085] Muskelschwäche, Sedierung, Schlafstörungen, sehr selten auch Verwirrtheitszuständen,[1086] Halluzinationen und depressiven Verstimmungen führen kann. Nach dem Absetzen kann es zudem zu Rebound-Phänomenen[1087] kommen.

2417 **Clonidin** ist ebenfalls gelegentlich als **Ausweichmittel** auf dem illegalen Drogenmarkt aufgetaucht, wo es ohne ärztliche Überwachung u. a. infolge der Einwirkung auf den Kreislauf zu erheblichen Gesundheitsschäden (**Kollaps**)[1088] führen kann.

[1081] Zur Narkoseeinleitung (2–2,5 mg/KgKG i.v.) und -aufrechterhaltung (6–12 mg/KgKG i.v.). WE innerhalb von 25–40 s, WD nur 4–6 min. Nebenwirkungen sind u. a. Blutdruckabfall, Bradykardie bis Asystolie und Atemstillstand. Propofol wechselwirkt u. a. mit Opiaten, deren atemdepressive Wirkung verstärkt wird und beinhaltet offenbar ein eigenständiges AP bei habitueller Verabreichung. Zum intravenösen Anästheticum Propofol vgl. auch 4.5.2, Rdnr. 4745. Zu einer BD-Propofol-Kombination als mögliche Todesursache vgl. 4.3.4.2, Rdnr. 4203.

[1082] Vgl. unter dem Stichwort „Sympathomimetica" in Kap. 5. Im Gegensatz etwa zum α_2-antagonistisch wirksamen Yohimbin, vgl. 1.3.3.8, Rdnr. 1285.

[1083] Zum u. U. lebensbedrohlichen Zustand vgl. unter dem Stichwort „Delirium" in Kap. 5.

[1084] Als Injektionslösung dient Paracefan in der Intensivmedizin zur Behandlung der Symptome sympathoadrenaler Hyperaktivität im Rahmen des akuten Alkoholentzugssyndroms (zu diesem vgl. unter dem Stichwort „Ethanol" in Kap. 5).

[1085] Vgl. zum Stichwort „Bradykardie" in Kap. 5.

[1086] Diese können auch bei gleichzeitiger Gabe von Neuroleptica vom Phenothiazin-Typ wie Chlorpromazin (zu diesem vgl. 4.3.2, Rdnr. 4015) resultieren.

[1087] Vgl. zum Stichwort „Rebound-Phänomen" in Kap. 5.

[1088] Vgl. zum Stichwort „Kollaps" in Kap. 5.

2418 Veranlasst durch den ständig steigenden Anteil bereits seit Jahren vom Heroin Abhängiger[1089] mit mehreren **abgebrochenen** Versuchen einer **Abstinenztherapie**[1090] sowie der zeitweise Steigerungsraten aufweisenden Zahl HIV-Infizierter insbesondere unter den weiblichen Heroin-"Fixern",[1091] erfolgt (neben der Verabreichung etwa von Codein und Dihydrocodein[1092]) seit 1991 als bekannteste **Opioid-Substitutionstherapie** in Form einer **Erhaltungssubstitution** auch in Deutschland eine Behandlung mit dem Narkoanalgeticum **Levomethadon** (L-Polamidon),[1093] seit 1994 auch mit ***D,L*-Methadon** (u. a. Methaddict), zuerst in Erprobungsprogrammen, dann flächendeckend, zur **harm reduction** (Schadensbegrenzung).[1094]

2419 Praktiziert wurde sie bereits seit längerem in verschiedenen Ländern, so z. B. seit 1968 in **England**, wo im Rahmen der Substitutionsbehandlung auch **Heroin** kontrolliert verabreicht wird,[1095] seit 1975 in der **Schweiz** und seit 1977 in den **Niederlanden**. Nachdem Methadon 1963 erstmals in den **USA** zur Umstellung Heroin-Abhängiger eingesetzt und bereits ab 1965 verschiedene Modellversuche durchgeführt worden waren, initiierte 1972 die Nixon-Administration das **Methadon-Maintenance-Programme** (MMP) hauptsächlich aus politischen Gründen, um Handlungsfähigkeit angesichts der steigenden Anzahl Heroin-Abhängiger[1096] zu demonstrieren und auch aus wirtschaftlichen Gründen: Methadon ist vergleichsweise preiswert.

2420 Verwendet wurde bzw. wird hier in fast allen Fällen das schwächer wirksame, racematische **D,L-Methadon,**[1097] das, wie erwähnt, seit 1994 auch in Deutschland verschreibungsfähig ist, im Rahmen überwachter Programme.

2421 # Der **Behandlungseffekt** beruht u. a. darauf, dass Methadon die euphorisierende **Heroin-Wirkung verhindert**, wenn der unter Methadon-Einfluss Stehende zusätzlich Heroin injiziert.[1098] Daneben vermag Methadon in Tagesdosen von 40 bis 100 mg bei relativ konstantem Methadon-Spiegel **Abstinenzerscheinungen** beim **Heroin-Entzug** zu **unterdrücken**, indem die μ-Rezeptoren durch die Substitution über 24 h besetzt werden,[1099]

[1089] Zur „Überalterung" der Heroin-Scene vgl. 2.1.2, Rdnr. 2010 und 2026, sowie 2.1.5, Rdnr. 2229.

[1090] Die Prognose der Morphin- bzw. Heroin-Abhängigkeit ist sehr ungünstig, kurzfristig heilende Therapien sind nicht bekannt; näher zur Abstinenztherapie unten 2.1.7, Rdnr. 2490–2496.

[1091] Näher zur Viruskrankheit Aids unter Heroin-Abhängigen oben 2.1.7, Rdnr. 2376–2379.

[1092] Zur Heroin-Substitution mit Codein vgl. 4.4.5.1, Rdnr. 4348–4351, mit DHC 4.4.5.2, Rdnr. 4365–4369.

[1093] Näher zur Methadon-Gruppe 4.4.8, Rdnr. 4542–4613. Eine gesicherte epidemiologische Erkenntnisgrundlage hierfür gibt es bisher nicht.

[1094] Das Konzept einer harm reduction (vgl. hierzu u. a. 2.1.2, Rdnr. 2016) u. a. durch Methadon- und Heroin-Abgabe war vor allem im europäischen Bereich als eine der Maßnahmen nach dem schweizer „Vier-Säulen-Modell" seit längerem dominierend, während im außereuropäischen Bereich und bei der UN das eher auf Repression setzende Konzept einer Angebotsreduzierung (supply reduction) vorherrschte, vgl. auch unten 2.1.7, Rdnr. 2455 und 2474. Dass die unterschiedlichen Konzepte einen nennenswerten Einfluss auf Drogenkonsum und -angebot haben, ist hingegen kaum nachweisbar, vgl. z. B. auch unten 2.1.7, Rdnr. 2479–2482.

[1095] Näher zur kontrollierten Abgabe von Heroin: unten 2.1.7, Rdnr. 2450–2482.

[1096] Vgl. zum Vietnam-Krieg 2.1.2, Rdnr. 1903 und 1912.

[1097] Näher zum *D,L*-Methadon 4.4.8, Rdnr. 4543 und 4556–4558.

[1098] Vgl. zum Stichwort „Antagonisten" in Kap. 5.

[1099] Zur Absättigung vgl. auch 2.1.4, Rdnr. 2173.

wobei Methadon selbst kaum zu einem eigenständigen Rausch verhilft.[1100] Im Verhältnis zu den im Verlaufe eines Tages stark schwankenden Heroin-Konzentrationen im Hirngewebe schwankt die Konzentration des Substitutionsmittels zudem nur innerhalb eines Toleranzbereiches und **führt** zu einem **psychischen** und **physischen Normalzustand** des Abhängigen,[1101] der sich in seinem Verhalten dann kaum noch von Nichtabhängigen unterscheidet.

2422 Ziel der oralen, auf dem Prinzip der Freiwilligkeit basierenden, **niedrigschwelligen Substitutionstherapie** mit Methadon ist es, Drogenfreiheit (Abstinenz) durch einen allmählichen Abbau der Methadon-Dosierung und damit einen **langsamen Entzug** herbeizuführen (sog. „**ausschleichendes Verfahren**“[1102]), was sich, u. a. mit Schlafstörungen verbunden, über Monate hinziehen kann. Dies soll mit psychotherapeutischen Maßnahmen und einer sozialen (Re-)Integration bei **späterer Entwöhnung** auch von **Methadon** gekoppelt sein.[1103]

2423 Nach einem weniger anspruchsvoll formulierten Ziel soll der Abhängige mit Hilfe der Substitution wenigstens von einem unkontrollierten auf einen **kontrollierten Opioidgebrauch** umgestellt werden bei gleichzeitiger Verbesserung seiner allgemeinen gesundheitlichen Situation und Minderung des Risikos komplizierender (Sekundär-)Krankheiten wie Aids, Thrombosen, Hepatitis und Endokarditis.[1104] Damit wird zugleich die Möglichkeit einer Überwindung einer Periode der Abhängigkeit im Falle einer späteren „**spontanen Genesung**“ (sog. „Selbstheilung“)[1105] eröffnet, die bei hochgradiger Abhängigkeit jedoch seltener vorzukommen scheint. Zudem besteht die Gefahr, dass die Motivation des Abhängigen für ein drogenfreies Programm im Sinne einer Abstinenztherapie geschwächt wird.

2424 Die Erfahrungen, insbesondere in den USA, wo die Substitution mit Methadon nur bei **monotoxikomaner** Abhängigkeit zur Anwendung kam, zeigten, dass das angestrebte Stadium der eigentlichen Abstinenzbehandlung meist nicht erreicht wurde. Angesichts der relativ kurzen HWZ[1106] muss die Behandlung in einem **24-h-Rhythmus** bei individuell eingestellter Dosierung erfolgen, was die Bereitschaft voraussetzt, sich dem mit einem Methadon-Programm verbundenen **Zwang** zur **Regelmäßigkeit** und planender Lebensführung zu unterwerfen.[1107]

2425 Gelingt dies, kann die Zielsetzung der Opioidsubstitution, eine **Blockade** (Antagonisierung) des „**Heroin Hungers**“[1108] herbeizuführen, in vielen Fällen offenbar gleichwohl nicht erreicht werden, da Methadon, das die euphorisierende Heroin-Wirkung ohnehin nur bei hoher

[1100] Zum Methadon-Rausch näher 4.4.8, Rdnr. 4561–4563. Gerade das „flash“-Gefühl wird vom Abhängigen jedoch häufig vermisst.

[1101] Vgl. auch zum sog. subjektiven Normalzustand 2.1.4, Rdnr. 2111 f.

[1102] Vgl. auch zum Stichwort „Ausschleichen“ in Kap. 5.

[1103] Etwa 5–10 Jahre nach Therapiebeginn sollten 10–20 % der Heroin-Abhängigen sowohl nach Abstinenztherapie als auch nach Substitutionsbehandlung vom Substitutionsmittel abstinent sein.

[1104] Zu den Folgekrankheiten vgl. oben 2.1.7, Rdnr. 2374–2379. Mortalität der Heroin-Abhängigkeit und HIV-Infektionsrate sollen um etwa 1/3 gesenkt worden sein. Zur Frage, ob der Rückgang der Zahl der „Drogentoten“ in Deutschland auf die Methadon-Programme zurückzuführen ist, vgl. 2.1.2, Rdnr. 2015 f.

[1105] Zur „Selbstheilung“ vgl. unten 2.1.7, Rdnr. 2485–2489. Positive Ergebnisse können somit als Projektwirkung gedeutet werden, obwohl sie tatsächlich Folge eines therapieunabhängigen „Herauswachsens aus der Sucht“ sind.

[1106] Zur HWZ von Levomethadon vgl. 4.4.8, Rdnr. 4560 und 4580.

[1107] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Compliance“ in Kap. 5.

[1108] Zum „drug craving“ vgl. oben 2.1.7, Rdnr. 2354. Zur medikamentösen Begegnung des vergleichbaren „Saufdrucks“ vgl. unter dem Stichwort „Ethanol“ in Kap. 5.

Dosierung hemmt,[1109] angesichts von **Wirkungsschwankungen** im Tagesverlauf auch bei stabiler Dosis das süchtige Verlangen nach Heroin **nicht vollständig** zu unterdrücken imstande ist. Die Folge ist, dass teilweise **Methadon selbst**, da eine orale Methadon-Aufnahme nicht den angestrebten „kick" mit sich bringt, auf dem illegalen Drogenmarkt erworben und **i.v. injiziert** wird.[1110] Wenn möglich wird auch **Heroin** in diesen Fällen wieder „gefixt", wobei die **Kombination** von Methadon und Heroin lebensgefährliche Wirkungen haben kann.[1111]

2426 Ein offenbar ganz erheblicher Teil der Substituierten konsumiert zudem neben dem verordneten, oral einzunehmenden Methadon weiterhin **Alkohol, Cannabinoide** sowie andere Rausch- bzw. Ausweichmittel[1112] mit u. U., wie bei verschiedenen Tranquilizern, sehr gefährlichen Summierungseffekten,[1113] z. T. i.v. („**Beigebrauch**", „Nebenkonsum", „Dreinfixen"), womit polytoxikomanes Verhalten gefördert wird.

2427 Der Beigebrauch von **Cocain**[1114] ist ebenfalls nicht selten, wofür neben einer zu geringen Dosierung des Substitutionsmittels mit der Folge von Entzugssymptomen in erster Linie psychische Gründe (**Ausgleich** des als **psychovegetativ dämpfend** empfundenen Methadons, das zu einem den ganzen Tag währenden „Dämmerzustand" mit Antriebslosigkeit[1115] führen kann, bzw. zusätzliche psychiatrische Krankheiten[1116]) ausschlaggebend sein dürften. Da Cocain einen Abfall des Methadon-Spiegels im Serum bewirkt, erhöht sich zudem die Wahrscheinlichkeit eines **Beigebrauchs weiterer Drogen**.

2428 In diesen Fällen wird empfohlen, die **Opioidsubstitution** mit Methadon **abzubrechen**, da der Abhängige offenbar nur eine Möglichkeit sucht, seinen Btm-Konsum zu finanzieren, und eine angestrebte Reduktion des Substitutionsmittels kaum noch realisierbar ist, wobei allerdings auf der anderen Seite zu berücksichtigen ist, dass ein Abbruch der Substitutionsbehandlung das Mortalitätsrisiko[1117] erhöht und im Einzelfall bereits eine Erhöhung der Dosierung den Beikonsum beheben kann.

2429 Ein erheblicher Teil der Abhängigen leidet unter **Nebenwirkungen** des Methadons wie starkes Schwitzen, Obstipation, Lethargie[1118] pp., die die Möglichkeit einer Methadon-Behandlung

---

[1109] Zur Dosierung und WD des Methadons näher 4.4.8, Rdnr. 4558–4560.

[1110] Zur Injektion von Methadon vgl. 4.4.8, Rdnr. 4561 f. Bei i.v. Methadon-Applikation ist zudem die bezweckte Aids-Prophylaxe nicht mehr gegeben. Dies war ein Argument dafür, Schwerstabhängigen unter kontrollierten Bedingungen gleich Heroin zur Selbstinjektion zu überlassen, vgl. unten 2.1.7, Rdnr. 2463.

[1111] Zur Toxizität des Methadons vgl. 4.4.8, Rdnr. 4571 f. In Betracht kommen auch akzidentelle, gegebenenfalls tödlich verlaufende Mischintoxikationen, etwa bei postoperativer Schmerzbehandlungen mit starkwirksamen Analgetica wie Oxycodon, vgl. 4.4.5.7, Rdnr. 4397.

[1112] Allgemein zu den Ausweichmitteln; Vorbem. 4, Rdnr. 3697–3700. Häufig sind Kombinationen mit 2, gegebenenfalls aber auch mit bis zu 5 Stoffen. Zum Beigebrauch bei einer Opioidsubstitution mit Methadon vgl. auch 4.4.8, Rdnr. 4561–4568.

[1113] Etwa bei Kombination von Opioiden wie Methadon mit BD wie Rohypnol, vgl. 4.3.4.2, Rdnr. 4187, sowie 4.4.8, Rdnr. 4572.

[1114] Zum Cocain als Ausweich- bzw. Zusatzmittel für Heroin-Abhängige vgl. 3.1.4, Rdnr. 2764–2767, sowie beim „Crack" 3.1.5, Rdnr. 2920 und 2939–2942. Zu Methadon-Cocain-Kombinationen vgl. auch 4.4.8, Rdnr. 4561, zum Morphium-Cocain-Missbrauch 3.1.2, Rdnr. 2590. Zu einem entsprechenden „speed"-Missbrauch vgl. 3.3.6.5, Rdnr. 3532, bzw. Ephedrin-Missbrauch 3.3.4, Rdnr. 3163.

[1115] Vgl. auch zum Stichwort „Somnolenz" in Kap. 5.

[1116] Zur persönlichkeitsbedingten Aspekten der Sucht vgl. oben 2.1.7, Rdnr. 2385 f.

[1117] Zur Mortalität vgl. unten 2.1.7, Rdnr. 2497.

[1118] Vgl. zum Stichwort „Lethargie" in Kap. 5; hierbei handelt es sich um Nebenwirkungen, die auch anderen Opioiden eigen sind, vgl. etwa zur „Morphin-Obstipation" 2.1.4, Rdnr. 2094.

begrenzen.[1119] Methadon hat zudem eine eigenständige **abhängigmachende** Potenz,[1120] was Entzugsbehandlungen langwieriger und im Vergleich zum Heroin-Entzug schmerzhafter und belastender macht.[1121] In dieser „**Methadon-Falle**" befindlich, eröffnet sich für viele Abhängige kein akzeptabler Weg zu einem drogenfreien Leben; eine Integration der Abhängigen in die Gesellschaft ist nicht gelungen.

2430 Wird Heroin substituiert, ändert dies schließlich bei der bei uns seit längerem vorwiegend anzutreffenden **Mehrfachabhängigkeit**[1122] nichts am Suchtverhalten des Abhängigen gegenüber anderen Stoffen.

2431 Angesichts des verbreiteten polytoxikomanen Verhaltens Methadon-substituierter Heroin-Abhängiger und der unerwünschten Nebenwirkungen sowie den Grenzen einer Substitution mit Methadon wird seit längerem nach **anderen Möglichkeiten** sowohl einer medikamentös unterstützten („warmen") Entgiftung als auch einer längerfristigen **Opioidsubstitution**, etwa mit **LAAM** oder **Buprenorphin,**[1123] gesucht.

2432 Soweit nach **Modellversuchen** 1971–1973 in verschiedenen Bundesländern ab 1988 in Deutschland ein Methadon-Einsatz erneut diskutiert und erprobt wurde, wurde er auf HIV-Infizierte oder (umstrittener) als „letzte Möglichkeit" auf langjährige Heroin-"Fixer" beschränkt, die trotz wiederholter Therapieversuche rückfällig geworden sind („**therapieresistente Endzustände**"). Probleme ergaben sich hierbei u. a. im Hinblick auf die Kontrolle eines Beigebrauchs etwa von Sedativa und die einer sozialen Reintegration entgegenwirkende fortbestehende Fahruntüchtigkeit. Seit 1991 ist die **Levomethadon-Substitution** bei Heroin-Abhängigen unter in **Richtlinien** zusammengefassten Bedingungen Bestandteil der kassenärztlichen Versorgung und kann seit Oktober 1992 auch über niedergelassene Ärzte erfolgen.

2433 1994 wurden in Deutschland etwa 20 %, seit 1995 etwa 30 % der Opioidabhängigen medikamentös substituiert, wobei etwa 13.500 Patienten (im Jahre 2000 etwa 33.000, 2002 etwa 46.000, 2004 etwa 52.700, 2006 etwa 64.8000 und 2008 etwa 72.200) an **Methadon-Programmen** teilnahmen[1124] und 1995 etwa 25.000 **Codein-Präparate**[1125] erhielten. Insgesamt konnte hiermit bisherigen Erfahrungen zufolge jedenfalls eine Verbesserung des allgemeinen Gesundheitszustandes und der sozialen Bindungen erreicht werden.

2434 Die „**Haltequote**"[1126] scheint längerfristig bei etwa 50 % zu liegen, wobei jedoch zu berücksichtigen ist, dass sich viele Schwerstabhängige erst gar nicht auf ein Methadon-Programm einlassen (**Selektionseffekt**), bzw. sich mit „Straßen-Heroin" und „Crack" versorgen,

---

[1119] Zu den Morphin-ähnlichen Nebenwirkungen des Methadons vgl. auch 4.4.8, Rdnr. 4552. Zur alternativen Substitutionsbehandlung mit Codein und DHC vgl. 4.4.5.1, Rdnr. 4351 FN 1172.

[1120] Zum AP des Methadons vgl. 4.4.8, Rdnr. 4574–4576.

[1121] Zum medikamentösen Methadon-Entzug vgl. oben 2.1.7, Rdnr. 2407 f.

[1122] Vgl. zum Stichwort „Polytoxikomanie" in Kap. 5.

[1123] Zur medikamentösen Substitutionsbehandlung mit dem zur Methadon-Gruppe zählenden LAAM vgl. 4.4.8, Rdnr. 4581–4584, zum Buprenorphin vgl. 4.4.5.11, Rdnr. 4437 und 4449–4460.

[1124] Und damit nunmehr etwa die Hälfte aller Opioidabhängigen, gegenüber etwa 10.000 Abhängigen in Entwöhnungstherapien. Innerhalb der EU wurden 1999 etwa 300.000 Opioidabhängige substituiert, hiervon etwa 40.000 in Deutschland, vorwiegend mit Methadon. 2005 wurde die Zahl der Substituierten europaweit von der EBDD auf mindestens 530.000, 2008 auf über 600.000, geschätzt, was bedeuten würde, dass mindestens 1/4 der Opioidabhängigen in Europa durch diese Therapie erreicht würden.

[1125] Zur derzeitigen (eingeschränkten) Möglichkeit einer Substitution mit Codein bzw. DHC vgl. 4.4.5.1, Rdnr. 4351 mit FN 1172 und 1173.

[1126] Zur „Haltequote" vgl. auch unten 2.1.7, Rdnr. 2491, zur „Erfolgsquote" Rdnr. 2495 mit FN 1241.

sobald (wieder) eine „offene“ Heroin-Scene entstanden ist.[1127] Bedenklich ist zudem, dass bei einem Teil der Methadon-Substituierten die Indikation „Opiatmissbrauch“ offensichtlich nicht vorliegt, sondern ein **Alkohol**- oder **Medikamenten-Missbrauch** gegeben ist.

2435 Gerade „ex-user“ sahen die Methadon-Programme bisher häufig als ein billiges Mittel der Gesellschaft, sich vor Heroin-Abhängigen und der sie begleitenden Kriminalität[1128] zu schützen, ohne sie von ihrer Sucht wirklich zu befreien, da **Suchtfreiheit** als **Therapieziel** damit de facto **aufgegeben** werde. Bei Bestehen einer medikamentösen **Ausweichmöglichkeit** dürfte es in vielen Fällen schwer sein, eine tragfähige **Eigenmotivation** als Voraussetzung einer – drogenfreien – **Langzeittherapie**[1129] zu erreichen, statt dessen wird regelmäßig das bisherige, **problemfliehende** Verhalten[1130] des Btm-Abhängigen **perpetuiert**, es kommt zu einer Versorgung auf Dauer.

2436 Demgegenüber hat sich die bis etwa 1988 mehrheitlich, u. a. von den Drogenbeauftragten des Bundes vertretene Meinung, eine **Überbrückungsbehandlung** mit Methadon sei **nicht** zu begründen,[1131] sondern kontraindiziert, und auch eine stationäre Entzugsbehandlung bedürfe nicht der medikamentösen Unterstützung durch Polamidon, **sukzessive geändert**.

2437 Bis Anfang der 1990er Jahre wurde die Verschreibung von Levomethadon und anderen starkwirksamen Analgetica wie z. B. Buprenorphin (Temgesic)[1132] zur **Entzugsbehandlung** von Heroin-Abhängigen und Polytoxikomanen jedenfalls dann regelmäßig als ärztlicher **Kunstfehler** angesehen, wenn sie zur freien Verfügung des Opioidabhängigen und ohne begleitende ärztliche Kontrolle erfolgte. Den von der Bundesärztekammer 1988 beispielhaft aufgeführten Indikatoren zufolge war die Verschreibung u. a. nur bei lebensbedrohlichen Zuständen im Entzug und bei drogenabhängigen Aids-Kranken mit fortgeschrittener manifester Erkrankung begründet; eine ambulante Verabreichung ohne Einbindung in ein übergreifendes therapeutisches Programm war danach nicht zu begründen.

2438 § In Abkehr zum bis dahin geltenden Begriff der **ärztlichen** „**Begründetheit**“ entschied der 3. Strafsenat des BGH mit Beschluss vom 17.5.1991, dass in Ausnahmefällen auch in Abweichung zu dieser strengen Indikationenliste **Ersatzdrogen** im Rahmen einer **ambulanten** Behandlung verschrieben werden können, wenn eine strenge Kontrolle der Einnahme durch den Arzt gewährleistet ist. Im Sinne dieser Rechtsprechung zur ärztlichen Therapiefreiheit erfolgte mit ÄnderungsG zum BtMG vom 9.9.1992 (BGBl. I S. 1593) die Einfügung des § 13 Abs. 1 S. 1 BtMG, worin klargestellt wurde, dass die Behandlung im Sinne dieser Vorschrift die ärztliche Behandlung einer Btm-Abhängigkeit mit den in der Anlage III zum BtMG genannten **Btm**[1133] umfasst.[1134]

2439 § Nach § 13 Abs. 1 S. 2 BtMG ist die Behandlung gleichwohl nach wie vor dann nicht „begründet“, wenn der beabsichtigte Zweck „auf andere Weise erreicht werden kann“:

[1127] Was seit etwa 2015 u. a. wieder in Frankfurt am Main der Fall ist, vgl. 2.1.2, Rdnr. 1934.

[1128] Zur Begleitkriminalität vgl. oben 2.1.7, Rdnr. 2381–2386.

[1129] Zur Langzeittherapie vgl. unten 2.1.7, Rdnr. 2490–2495.

[1130] Zur angestrebten Reizabschirmung und Problemverdrängung unter Opiat-Einfluss vgl. 2.1.4, Rdnr. 2098 und 2111.

[1131] Zur medikamentösen Linderung von Entzugssymptomen vgl. oben 2.1.7, Rdnr. 2401–2417.

[1132] Zum Buprenorphin als Substitutionsmittel vgl. oben 2.1.7, Rdnr. 2431.

[1133] Zur Legaldefintion des Btm-Begriffes vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.

[1134] Diese Restriktionen gelten grundsätzlich nicht für Präparate, bei denen es sich nicht um Btm, etwa infolge des Vorliegens einer besonders ausgenommenen Zubereitung, handelt; vgl. hierzu beim Codein 4.4.5.1, Rdnr. 4348–4350, sowie beim Flunitrazepam 4.3.4.2, Rdnr. 4189–4192. Bei solchen Substanzen können jedoch spezifische, u. U. weitergehende Einschränkungen gegeben sein.

Substitution als **ultima ratio**, d. h. nur in schweren Fällen, da das Risiko einer zusätzlichen iatrogenen[1135] Abhängigkeit vom Substitutionsmittel besteht.

2440 § Eine **reine „Opiaterhaltungstherapie"** („Erhaltungssubstitution") unter Verzicht auf das Ziel einer Wiederherstellung der Abstinenz ist demnach weiterhin **nicht** zulässig und entspricht nicht dem Begriff der „**Substitution**" nach § 5 Abs. 1 BtMVV in der aufgrund der 15. BtMÄndV geänderten Fassung[1136]; **sozialmedizinische** Indikatoren etwa im Hinblick auf Beschaffungskriminalität und -prostitution vermögen danach ebenfalls nicht die Voraussetzungen einer Opioidsubstitution zu begründen. Die gesetzlichen Krankenkassen übernehmen die Kosten der Substitutionsbehandlung bisher nur bei Abhängigen mit einer Begleiterkrankung.

2441 § In der im September 1991 erarbeiteten neuen **Richtlinie** wurde eine „**soziale Indikation**" (etwa bei Verwahrlosung) ebenfalls **nicht** vorgesehen, ebensowenig eine generelle (Levo-) Methadon-Vergabe. Diese war u. a. nur unter ärztlicher Aufsicht sowie unter Ausschluss eines Beigebrauchs möglich. In Fortführung dieser Richtlinie wurde die Verschreibung von Substitutionsmitteln aufgrund der 4. BtMÄndV mit Wirkung ab dem 23.1.1993 in dem neu eingefügten § 2a BtMVV geregelt.

2442 § Seit dem 1.7.2001 bestimmen sich die **Voraussetzungen** einer **Verschreibung** von **Substitutionsmitteln** nach § 5 Abs. 2 BtMVV in der durch die 15. BtMÄndV geänderten Fassung in Verbindung mit den Richtlinien der Bundesärztekammer vom 22. März 2002. Danach ist eine Verschreibung von **Btm** (**Levomethadon, Methadon, Buprenorphin**, in begründeten Ausnahmefällen **Codein** oder **Dihydrocodein** sowie **Diamorphin**)[1137] zur (**ambulanten**) **Substitution Opiatabhängiger** u. a. nur dann zulässig, wenn

- der Patient den behandelnden Arzt in der Regel wöchentlich konsultiert,
- die Behandlung über die bloße Stoffabgabe hinausgehend etwa erforderliche psychosoziale (**suchttherapeutische**) oder psychotherapeutische Behandlungsmaßnahmen einbezieht,
- der Arzt keine Erkenntnisse hat, dass der Abhängige von einem anderen Arzt Substitutionsmittel erhält (**Mehrfachsubstitution**, „doc tour"[1138]) bzw. die Substitutionsmittel weiterveräußert oder weitere Stoffe zusätzlich gebraucht (**Beikonsum**)[1139]; um dies zu gewährleisten, führt das BfArM nach § 5a BtMVV ein **Substitutionsregister**.

[1135] Vgl. zum Stichwort „iatrogen" in Kap. 5 sowie zur low-dose-Abhängigkeit Vorbem. 4, Rdnr. 3706 f.

[1136] Zur Legaldefintion des Substitutionsbegriffes und zu den derzeit zugelassenen Substitutionsmitteln vgl. unter dem Stichwort „Substitution" in Kap. 5.

[1137] Aufgrund der 23. BtMÄndV ist mit Wirkung vom 20.03.2009 Levacetylmethadol nicht mehr als Substitutionsmittel i.S.d. § 5 Abs. 4 Satz 2 BtMVV zugelassen (näher zum Levacetylmethadol 4.4.8, Rdnr. 4581–4584). Aufgrund des Gesetzes zur diamorphingestützten Substitutionsbehandlung ist Diamorphin mit Wirkung vom 21.07.2009 in Zubereitungen in bestimmten Einrichtungen und unter weitergehenden Einschränkungen als Substitutionsmittel zugelassen, vgl. unten 2.1.7, Rdnr. 2468–2470. Bis auf Diamorphin ist eine Verschreibung von Substitutionsmitteln zur parenteralen Anwendung nach § 5 Abs. 4 S. 3 BtMVV nicht zulässig. Zur Zulassung von Morphin als Substitutionsmittel vgl. 2.1.3, Rdnr. 2069.

[1138] Zur „doc tour" allgemein Vorbem. 4, Rdnr. 3698 f., sowie z. B. beim Codein 4.4.5.1, Rdnr. 4349.

[1139] Näher zum Beigebrauch oben 2.1.7, Rdnr. 2425–2428.

2443 § Nach § 5 Abs. 8 BtMVV in der Fassung der 23. BtMÄndV besteht nach abgeschlossener **Dosiseinstellung** die Möglichkeit der Aushändigung einer 2-Tage-, gegebenenfalls auch 7-Tage-Ration zur eigenverantwortlichen Einnahme der Substitutionsmittel durch den Patienten (sog. „**Take-home-Dosen**"; Übergang von der fremd- zur selbstbestimmten Applikation), wenn eine Kontinuität der Substitutionsbehandlung nicht anderweitig gewährleistet werden kann, sobald der Verlauf der Behandlung dies zulässt. Innerhalb 1 Woche darf der Arzt nicht mehr als 1 Verschreibung für eine Take-home-Dosis aushändigen. Ausnahmen für Auslandsaufenthalte sind möglich.

2444 § Hierbei ist die Gefahr zu berücksichtigen, dass die von einzelnen Ärzten unkontrolliert und entgegen den Richtlinien ausgehändigten Substitutionsmittel auf dem illegalen Drogenmarkt gehandelt werden bzw. es zu **akzidentellen Vergiftungen** kommt.[1140] Risiken der **Selbst-** und **Fremdgefährdung** müssen nach § 5 Abs. 8 BtMVV daher so weit möglich **ausgeschlossen** sein und die Sicherheit und Kontrolle des Btm-Verkehrs darf durch die Verschreibung einer Take-home-Dosis nicht beeinträchtigt werden. Die Verschreibung von Take-home-Dosen ist insbesondere nicht zulässig, wenn Anhaltspunkte für einen **Beikonsum** bestehen.

2445 § Mit Urteil vom 4.6.2008 entschied der 2. Strafsenat des BGH, dass ein **Substitutionsarzt** sich wegen **unerlaubter Abgabe** von dem BtMG unterliegenden **Substitutionsmitteln** gemäß § 29 Abs. 1 Nr. 1 BtMG strafbar machen kann, wenn er sie entgegen § 13 BtMG und den Bestimmungen der BtMVV unter Missachtung der materiellen Voraussetzungen einer Substitutionsbehandlung vorrätig hält und entgegen medizinischer Indikation bzw. in überhöhten Mengen dem Abhängigen **zur freien Verfügung überlässt**. Hierzu zählt etwa die Nichteinhaltung der Vorschriften für Take-home-Verschreibungen, das Unterlassen einer körperlicher Untersuchung zu Beginn der Behandlung sowie von Kontrolluntersuchungen auf Beikonsum von Btm bzw. das Nichtbeachten von Hinweisen auf Beikonsum, die Nichteinhaltung der Mindestfrist nach § 5 BtMVV für eine zunächst kontrollierte Verabreichung des Substitutionsmittels zur unmittelbaren Einnahme, die Überschreitung der Höchstmenge von 2 Tagesdosen pp.

2446 Neben den Methadon-Programmen wird in Deutschland seit 1989 die orale Gabe des **Opioidantagonisten Naltrexon** (Nemexin)[1141] in Tablettenform, mit dem im Gegensatz zur Opioidsubstitution mittels L- bzw. D,L-Methadon eine **Opioidabstinenz** angestrebt wird, als Nüchternheitshilfe (**Rückfallprophylaxe**) nach vorangegangenem klinischen Entzug eingesetzt,[1142] wenn, etwa bei Codein- und Methadon-Abhängigen,[1143] ein Opioidentzug vor Ersteinnahme nicht möglich ist, aber auch zur Verkürzung der Opiatentgiftung („Turbo-Entzug").[1144]

2447 Wesentlich hierbei ist, dass Naltrexon im Unterschied zum (Levo-)Methadon **keine opioide Eigenwirkung**[1145] aufweist, insbesondere keine euphorisierende Wirkung, so dass hier der beim Methadon beschriebene negative Effekt einer dauerhaften Aufrechterhaltung der

---

[1140] Etwa durch i.v. Injektion des zur oralen Einnahme bestimmten Substitutionsmittels. Näher hierzu beim Methadon 4.4.8, Rdnr. 4565–4568.

[1141] Zur fast rein antagonistischen Naltrexon-Wirkung näher 4.4.11, Rdnr. 4708–4713.

[1142] Etwa 100 mg Naltrexon verhindern 2–3 d lang die Wirkung von 25 mg Heroin i.v.

[1143] Zur Codein-Abhängigkeit vgl. 4.4.5.1, Rdnr. 4346 f., zur Methadon-Abhängigkeit vgl. 4.4.8, Rdnr. 4574–4576. Vgl. auch zum Naltrexon-Einsatz im Rahmen der Alkohol-Abhängigkeit unter dem Stichwort „Ethanol" in Kap. 5.

[1144] Zum „Turbo-Entzug" vgl. oben 2.1.7, Rdnr. 2408–2413.

[1145] Vgl. zum Stichwort „Agonisten" in Kap. 5.

Btm-Abhängigkeit[1146] entfällt, es offenbar auch nicht, wiederum im Gegensatz zum L- bzw. D,L-Methadon, zu einem Beigebrauch etwa von Cocain kommt, und die Gefahr der Herausbildung einer weiteren, eigenständigen Abhängigkeit (hier vom Opioidantagonisten-Typ[1147]) nicht besteht.

2448 Infolge des **fehlenden Euphorisierungspotentials** scheint andererseits die **Akzeptanz** von Naltrexon, für das keine andere Indikation als der Einsatz bei Opioid- und Alkoholabhängigen bekannt ist, seitens der Btm-Abhängigen noch **geringer** als bei den Methadon-Programmen zu sein (in den USA wurde die Behandlungsmöglichkeit auf etwa 5 % der Abhängigen geschätzt). Eine Naltrexon-Medikamentation dürfte vor allem für voll motivierte und sozial integrierte Abhängige in Betracht kommen, um unter ärztlicher Kontrolle als **Anti-craving-Medikament** die Rückfallgefahr zu vermindern, wobei aber zu berücksichtigen ist, dass bei der verbreiteten Mehrfachabhängigkeit das süchtige Verlangen hinsichtlich anderer Stoffe fortbestehen[1148] kann.

2449 Im Rahmen von Programmen zur **Opioidsubstitution** wurde in den USA außerdem der Einsatz des Morphin-ähnlichen, zentralwirkenden **Analgeticums Propoxyphen-Napsylat** (Darvon-N)[1149] untersucht, das allerdings nicht alle Heroin-Entzugssymptome zu unterdrücken imstande ist. Die orale tägliche Dosis von etwa 200 bis 600 mg kann bei der Heroin-Substitution 800 bis 1.400 mg erreichen.

2450 Wird **Abstinenz** als **Therapieziel aufgegeben**, liegt es nahe, etwa wenn die Teilnahme an einem Methadon-Programm wegen starken Beigebrauchs nicht erfolgversprechend ist, gleich Morphin oder **Heroin kontrolliert** und über staatliche Stellen **abzugeben,**[1150] was teilweise auch unter dem Leitbild einer sog. **Drogenmündigkeit**[1151] propagiert wird.

2451 Auch ohne diesem Leitbild zu folgen stießen im Zuge u. a. eines **Gewöhnungseffektes** entsprechende Konzepte bei weiten Teilen der europäischen Bevölkerung mit fortschreitender Zeit auf immer weniger Ablehnung[1152] – einem ev. Diskussionsbedarf stand hierbei angesichts anderweitiger, drängender Probleme ein zunehmendes **Desinteresse** an diesem Aufgabenfeld gegenüber.

2452 Hierbei dürfte die öffentliche Wahrnehmung infolge eines mit der kontrollierten Heroin-Abgabe einhergehenden **Begrenzungseffektes** auf eine letztlich nicht relevante Zahl „ohnehin nicht mehr integrierbarer Schwerstabhängiger“ mit eine Rolle spielen. Dies gilt jedenfalls, so lange die Vergabepraxis keine unmittelbare (örtliche) Berührung mit dem eigenen Lebenskreis hat und unangenehme

---

[1146] Zur „Methadonfalle“ vgl. oben 2.1.7, Rdnr. 2429.

[1147] Zur Abhängigkeit vom Opioidantagonisten-Typ vgl. bei den Benzomorphanen 4.4.6, Rdnr. 4484–4486.

[1148] Zum „drug craving“ vgl. oben 2.1.7, Rdnr. 2396–2399.

[1149] Bei dem leicht narkotisch wirkenden Propoxyphen und seinen Salzen handelt es sich nach der AMVV 2005 um verschreibungspflichtige Stoffe, entsprechende FAM sind in Deutschland aber nicht im Handel. Zum Dextropropoxyphen vgl. 4.4.8, Rdnr. 4603–4613.

[1150] Zur Frage einer kontrollierten Haschisch-Abgabe vgl. 1.1.2, Rdnr. 162–169.

[1151] Vgl. auch zum „Recht auf Rausch“ 1.1.2, Rdnr. 164.

[1152] Zur in westlichen Ländern vorherrschend resignativen Einschätzung in Bezug auf die früher als virulent angesehene „Drogenproblematik“ vgl. etwa auch beim Cannabis 1.1.2, Rdnr. 158, sowie 2.1.2, Rdnr. 1994.

Begleiterscheinungen **weit entfernt** erscheinen (wozu neben dem Preisverfall u. a. auch die weitgehende **Auflösung „offener**“ Drogenszenen beigetragen hat[1153]). Nicht zuletzt dürfte die **Kostenminimierung**[1154] bei kontrollierter Heroin-Abgabe eine zunehmende **gesellschaftliche Akzeptanz** gefördert haben.

2453 Eine **kontrollierte Heroin-Abgabe** hat bei geringen Kosten gegenüber Straßen-Heroin den **Vorteil** hoher **Reinheit** und gleichbleibender, berechenbarer Konzentration.[1155] Reines Diamorphin hat zudem trotz geringer therapeutischer Breite[1156] weniger Nebenwirkungen als das nach wie vor vorwiegend in der Substitutionstherapie verwandte (Levo-)Methadon.[1157] Durch staatlich kontrollierte Abgabe von Heroin kann die Verbreitung von Aids eingedämmt, Mortalität[1158] und **Sekundärkrankheiten**[1159] vermindert werden. Hierzu soll ein Übergang von der i.v. Heroin-Injektion zum Rauchen Heroin-getränkter Zigaretten[1160] bzw. eine orale Einnahme beitragen.

2454 In **Großbritannien** wird die staatlich überwachte **Heroin-Abgabe** an Abhängige seit längerem praktiziert[1161]; im Hinblick auf eine zunehmende missbräuchliche Verwendung auf der Drogen-Szene wurde die früher großzügige Verschreibungspraxis allerdings inzwischen erheblich eingeschränkt. Soweit sich seit 1990 mehrere **europäische Städte** wie Amsterdam, Rotterdam, Hamburg, Zürich und Frankfurt/Main (z. T. erneut) neben verschiedenen Verbänden und Parteien für eine kontrollierte Abgabe von Heroin an hochgradig Opioid-Abhängige und sog. „Altfixer“ eingesetzt haben, standen häufig von Beginn an weniger gesundheitspolitische Überlegungen im Vordergrund, sondern im Hinblick auf die durch die Repressions- und Prohibitionspolitik sowie die Begleitkriminalität verursachten Kosten und die sozial unerwünschten Folgen der Abhängigkeit vorwiegend **ökonomische** Überlegungen.[1162]

2455 Der **Schweizer Modellversuch** erfolgte schließlich vor dem Hintergrund einer zunehmenden Brutalisierung des Absatzgeschäftes seitens konkurrierender Dealergruppen und einer steigenden Bereitschaft hiervon mittelbar betroffener Bevölkerungsteile, nicht polizeiliche

[1153] Zu Faktoren wie dem Rückgang der zeitweise mit schweren Delikten wie Straßenraub verbundenen indirekten Beschaffungskriminalität infolge des Preisverfalls und der damit benötigten Barmittel vgl. oben 2.1.7, Rdnr. 2383. Zu den Folgen der Auflösung „offener“ Heroin-Szenen vgl. 2.1.5, Rdnr. 2245. Sobald „offene“ Drogenszenen sich (wieder) in deutschen Innenstädten etablieren, vgl. 2.1.2, Rdnr. 1934, ändert sich diese indifferente Einstellung umgehend.

[1154] Die Minimierung der Kosten für repressive Maßnahmen bei gleichzeitigen Steuereinnahmen wird zunehmend als Argument für eine Legalisierung von Rauschdrogen angeführt, vgl. z. B. auch beim Cannabis 1.1.3, Rdnr. 195.

[1155] Vgl. jedoch zum individuell schwankenden Dosis-Wirkungs-Verhältnis 2.1.7, Rdnr. 2334–2336, und den sich aus dem verbreiteten Mehrfachkonsum ergebenden Gefahren 2.1.7, Rdnr. 2337 f.

[1156] Zur therapeutischen Breite vgl. oben 2.1.7, Rdnr. 2331–2333. Zur Diskussion um die Toxizität der Streckmittel im Verhältnis zum Heroin vgl. 2.1.5, Rdnr. 2222–2225, und 2.1.7, Rdnr. 2324.

[1157] Zu den Nebenwirkungen bei einer Substitution mit Methadon vgl. oben 2.1.7, Rdnr. 2429 f.

[1158] Vgl. zum Stichwort „Mortalität“ in Kap. 5.

[1159] Zur HIV-Infektion und Folgekrankheiten vgl. oben 2.1.7, Rdnr. 2368–2380.

[1160] Zum Heroin-Rauchen vgl. 2.1.5, Rdnr. 2258.

[1161] U. a. in Form von Zigaretten, deren Tabak mit 60 mg einer Heroin-Chloroform-Lösung getränkt war, vgl. hierzu auch 2.1.7, Rdnr. 2419. Zu Beginn des 21. Jhs schien das Problem der „Crack“-Abhängigkeit zeitweise virulenter, vgl. 3.1.5, Rdnr. 2938.

[1162] Zu den Kosten einer – drogenfreien – Langzeittherapie vgl. unten 2.1.7, Rdnr. 2494.

Maßnahmen abzuwarten, sondern selbst einzuschreiten.[1163] Das Prävention, Therapie und Repression umfassende Konzept wurde als „vierte Säule" um die **Schadensbegrenzung** ergänzt.[1164]

2456 Nachdem als Bereich der „Tertiärprävention" zunächst „**Fixerstuben**"[1165] eingerichtet worden waren, in denen Btm-Abhängige sich die **selbst** mitgebrachte Heroin-Zubereitung („Straßen-Heroin") in hygienischer Umgebung injizieren konnten, wurde seit 1993 in mehreren **Schweizer** Städten, u. a. Zürich, Heroin, Morphin oder zur i.v. Injektion vorgesehenes Methadon an körperlich und sozial verwahrloste **Schwerstabhängige**[1166] unter **staatlicher** Aufsicht ausgegeben, die durch ein Methadon-Programm nicht mehr erreichbar waren (etwa 1/4 der Schwerstabhängigen wurde hierzu gezählt).

2457 Da die Verabreichung von **Heroin-Zigaretten** sich als ungeeignet herausstellte, wurde in erster Linie Heroin zur **Injektion** in Tagesdosen von durchschnittlich 40 mg abgegeben, weniger häufig in **rauchbarer** Form in Tagesdosen von durchschnittlich 200 mg.[1167] Die Überlassung von **Morphin** bzw. **Methadon** in injizierbarer Form ging im Hinblick auf die Nebenwirkungen demgegenüber zurück. In Amsterdam wurde Heroin auch in Tablettenform (1 g/d) zur Erhitzung und **Inhalation** der Dämpfe[1168] an nicht mehr therapierbare Schwerstabhängige abgegeben.

2458 Hierbei kam es zu **Verbesserungen** der **gesundheitlichen** und psychosozialen Situation und Missbrauchshäufigkeit mit der Folge von weniger Intoxikationsfällen und einer **sinkenden Mortalität**. Verelendungsprozesse konnten offenbar gestoppt, „Scene"-Kontakte und die **Beschaffungskriminalität vermindert** und damit ein Stück Autonomie zurückgewonnen werden. Da viele Abhängige zugleich Kleindealer[1169] waren, schien durch das Fernhalten dieser Gruppe von der „Scene" das für die Rekrutierung neuer Heroin-Konsumenten wichtige Verteilernetz auszudünnen mit der Folge eines Rückganges der Neueinsteiger

---

[1163] In Spanien führte zu Beginn der 1990er Jahre die weitgehende staatliche Duldung von Drogenkonsum und –kleinhandel zeitweise zu lynchjustizartigen Ausschreitungen.

[1164] Zum schweizer „Vier-Säulen-Modell" vgl. auch 1.1.2, Rdnr. 170 FN 250, sowie zur harm reduction 2.1.2, Rdnr. 2016, und oben 2.1.7, Rdnr. 2418 mit FN 1094 und Rdnr. 2474.

[1165] Als Form der Überlebenshilfe neben „drug checking" pp.; seit 1994 auch in Frankfurt am Main für „Fixer", die an keinem Methadon-Programm teilnehmen („Druckräume"), was vom INCB generell abgelehnt wurde. Aufgrund des mit dem 3. BtMÄndG vom 28.03.2000 neu eingeführten § 10a BtMG sind die Bundesländer ermächtigt, unter Beachtung von Mindeststandarts per Rechtsverordnung die Voraussetzungen für die Erteilung einer Erlaubnis zum Betrieb von Drogenkonsumräumen zu regeln. Diese hatten bei den Abhängigen offenbar im Allgemeinen einen relativ stabilen Gesundheitszustand auf niedrigem Niveau zur Folge. Nach § 10a Abs. 4 BtMG ist ein „drug checking" hierbei allerdings untersagt. „Crack"-Konsum ist nicht gestattet, ebensowenig Alkohol. Für die zeitweise zunehmende Zahl von „Crack"-Konsumenten wurden dementsprechend, zunächst in Zürich und Hamburg, „Rauchräume" eingerichtet, vgl. 3.1.5, Rdnr. 2931 FN 694, für Alkoholiker wurden "Trinkräume" ins Gespräch gebracht, vgl. unter dem Stichwort "Ethanol" in Kap. 5.

[1166] Außen vor bleibt demnach die Mehrheit der Einsteiger und Gelegenheitskonsumenten. Ob diese Aufnahmekriterien eingehalten wurden, wird inzwischen jedoch angezweifelt. In Deutschland wurde Ende der 1990er Jahre mit ca. 3000 Schwerstabhängigen gerechnet; zur Zahl der Langzeitabhängigen vgl. 2.1.2, Rdnr. 1995.

[1167] Zu den benötigten Mindestmengen und infolge Toleranzausbildung erreichbaren Tagesdosen vgl. 2.1.5, Rdnr. 2232–2235.

[1168] Zur inhalativen Heroin-Aufnahme nach Vaporisation vgl. 2.1.5, Rdnr. 2252–2254.

[1169] Zum selbst abhängigen Kleindealer vgl. 2.1.5, Rdnr. 2240–2246.

trotz rückläufiger Straßenhandelspreise.[1170] Insgesamt wurde der Rückgang der Zahl der „Drogentoten“ 1998 in der Schweiz[1171] mit dem Heroin-Abgabeprogramm begründet. Fast 1/3 wechselte in eine Entzugstherapie oder ein Methadon-Programm.

2459 Auch die polytoxikomane Verhaltensweise schien insgesamt zurückgegangen zu sein, wenngleich ein hoher **Beigebrauch** insbesondere von Cocain,[1172] neben Cannabis und BD, weiterhin erfolgte, was zu der Überlegung geführt hat, **Cocain-Zigaretten abzugeben**, um einem unkontrollierten Beigebrauch zu begegnen, womit die ursprüngliche Intension jedoch aufgegeben werden würde.

2460 Bei gleichzeitiger **Abhängigkeit** von Opioiden und Psychopharmaka wie insbesondere **Rohypnol**[1173] schien demgegenüber **nicht** die erforderliche Disziplin zum Durchstehen des Programmes aufgebracht werden zu können. Auch konnten nicht die „**Straßenjunkies**“ erreicht werden, die keinerlei Kontakt zu Hilfseinrichtungen halten.

2461 Die **Aussagekraft** des im Dezember 1998 veröffentlichten **Abschlussberichts** der Schweizer Begleitforschung ist etwa im Hinblick auf das Fehlen einer Kontrollgruppe, die keine Btm erhielt, und der fehlenden Abschichtung, welches der einzelnen Behandlungselemente (wie Heroin-Abgabe, medizinische und psychosoziale Betreuung) in welchem Umfang zu dem Ergebnis beigetragen hat, in Frage gestellt worden. Nach Auffassung des INCB handelte es sich um eine **Beobachtungsstudie**, die keinen Vergleich zwischen Behandlungsoptionen zuließ. Nach Abschluss des Modellversuchs wurde in der Schweiz die Heroin-Abgabe bei gesundheitlich geschädigten Therapieabbrechern **fortgesetzt**[1174] und 2008 in einer Volksabstimmung eine gesetzliche Grundlage für eine als „Heroin-Behandlung“ bezeichnete **kontrollierte Heroin-Abgabe** an ca. 1.400 Abhängige geschaffen; die Kosten werden weitgehend von der Krankenkasse übernommen.

2462 **§** In **Deutschland** lief auf Grundlage des § 3 Abs. 2 BtMG seitens des Bundesgesundheitsministeriums als auf 3 Jahre befristeter Modellversuch (Projekt „**Heroingestützte Behandlung Opiatabhängiger**“) in 7 Großstädten, u. a. in Hamburg und Frankfurt/Main, eine kontrollierte Vergabe von aus der Schweiz importiertem Heroin („**Staatsdope**“)[1175] ab Ende Februar 2002 an, z. T. unter der euphemistischen Bezeichnung „Heroin-Therapie“. Dies dürfte nicht zuletzt mit dem erwähnten „Einschleifprozess“ zunehmender **gesellschaftlicher Akzeptanz**, die seit dem weitgehenden Verdrängen einer offenen Heroin-“Scene“[1176] in den Städten von Gleichgültigkeit nicht immer zu trennen war, bei gleichzeitiger Verschiebung der Schwerpunkte öffentlicher Wahrnehmung zusammenhängen.

2463 Von 1.120 **Schwerstabhängigen**, die mindestens 23 Jahre alt und seit mehr als 5 Jahren abhängig sein mussten, mehrere erfolglose Therapieversuche unternommen hatten und

---

[1170] Zum Rückgang der Zahl der EKhD vgl. 2.1.2, Rdnr. 2025–2028, zum Verfall der Preise im Einzelhandel vgl. 2.1.5, Rdnr. 2236–2238.

[1171] Von 399 im Jahre 1994 auf 204 im Jahre 1998, vgl. 2.1.2, Rdnr. 2013 FN 302. Zur Frage des Einflusses der jeweiligen „Drogenpolitik“ auf die Entwicklungen vgl. 2.1.2, Rdnr. 2015 f.

[1172] Zum Beigebrauch von Cocain bei Methadon-Programmen vgl. oben 2.1.7, Rdnr. 2427.

[1173] Zur Kombination von Opioiden mit Rohypnol vgl. 4.3.4.2, Rdnr. 4182 und 4187–4190, mit „Crack“ 3.1.5, Rdnr. 2920 und 2942.

[1174] In Anlehnung an das schweizer Programm erfolgte 2005 in Spanien im Rahmen eines Pilotprojektes die kontrollierte Abgabe von Heroin erstmals auch an abhängige Strafgefangene. Ziel war u. a. eine Eindämmung der Infektionskrankheiten wie Aids und Hepatitis.

[1175] Die Metaboliten pharmazeutisch reinen Heroins unterscheiden sich z. T. von denen des Straßen-Heroins, vgl. 2.1.4, Rdnr. 2124.

[1176] Zu diesem Verdrängungseffekt und der Etablierung einer verdeckten Heroin-Scene vgl. etwa 2.1.5, Rdnr. 2245 f.

gesundheitlich verelendet waren, konnten sich 515 insgesamt bis zu max. 400 mg reines vollsynthetisches Diamorphin[1177] unter ärztlicher Aufsicht 3-mal täglich selbst **spritzen**, begleitet von einer psychosozialen Unterstützung. Eine dezentrale Vergabe und eine Take-home-Regelung[1178] waren nicht vorgesehen. Eine gleich große **Kontrollgruppe** erhielt **Methadon**, das Ergebnis sollte in einer klinischen Begleitstudie der Uni-Klinik Hamburg ausgewertet werden.

2464 Die Ergebnisse des seit März 2003 auch in Frankfurt am Main mit (jeweils) ca. 100 Opiatabhängigen durchgeführten Modellprojekts deuteten darauf hin, dass jene, die Heroin erhielten, gesundheitlich und sozial besser **stabilisiert** waren, als diejenigen, die mit Methadon substituiert werden. Dies könnte u. a. mit dem **geringeren Beigebrauch** in der „Heroin-Gruppe" zusammenhängen, da sie, anders als die „Methadon-Gruppe", bereits mit dem verabreichten Mittel den erstrebten „kick" erreichen,[1179] was offenbar zugleich Schwerstabhängige motivierte, sich der Drogenhilfe anzuvertrauen, die sonst nicht erreichbar waren; „Scene"-Kontakte und Beschaffungskriminalität waren **rückläufig**.

2465 Ob das Projekt eine Erosion der Aufnahme- und Haltekriterien vermeiden und zudem eine Antwort auf die heute ganz überwiegende **polytoxikomane** Missbrauchsform und den häufigeren Misch- bzw. zeitweilig zunehmenden ausschließlichen „**Crack**"-Konsum[1180] sein kann, blieb allerdings offen. Gegebenenfalls kam es nach anderer Auffassung aber auch zu spät.

2466 Nach dem **Ende** des wissenschaftlichen **Versuchs** erhielten die verbliebenen Abhängigen, in Frankfurt am Main ca. 60 Personen, weiterhin ihr Heroin auf der Grundlage von Ausnahmegenehmigungen, die Ende Juni 2007 auslaufen sollten. Bis zu diesem Zeitpunkt sollten die insgesamt etwa 340 noch im Programm verbliebenen Schwerstabhängigen auf Therapiealternativen **umgestellt** sein. Eine **Legalisierung** der Heroin-Vergabe[1181] auf Dauer sollte so **vermieden** werden.

2467 Da jedoch ihre **erneute Verelendung** befürchtet wurde, wurde 2007 die Erteilung weiterer Ausnahmegenehmigungen ermöglicht, wobei seitens der am Vergabeprogramm teilnehmenden deutschen Städte längerfristig eine dauerhafte Versorgung (**Regelversorgung** in Form einer „diamorphingestützten Substitutionsbehandlung") der Gruppe der Schwerstabhängigen (in Frankfurt am Main wurden im Februar 2007 etwa 150 Langzeitabhängige hierzu gezählt) angestrebt wurde.

2468
§ Dies erfolgte durch das Gesetz zur **diamorphingestützten Substitutionsbehandlung** vom 15. Juli 2009 (BGBl. I S. 1801). Dazu wurde § 5 Abs. 4 der BtMVV so geändert, dass Diamorphin unter gleichzeitiger Aufnahme in die Anlagen II und III zu § 1 Abs. 1 BtMG[1182] mit Wirkung ab dem 21. Juli 2009 in Zubereitungen, die zur Substitutionsbehandlung zugelassen sind, unter die Substitutionsmittel[1183] fällt.

[1177] Zur vollsynthetischen Diamorphin-Herstellung vgl. 2.1.1, Rdnr. 1853, sowie 2.1.3, Rdnr. 2052 und 2055. Straßen-Heroin wird hingegen nach wie vor so gut wie ausschließlich halbsynthetisch gewonnen.

[1178] Zur Take-home-Regelung vgl. oben 2.1.7, Rdnr. 2443–2445.

[1179] Zum fehlenden „kick" bei einer Substitution mit Methadon und dem sich daraus ergebenden Beikonsum vgl. oben 2.1.7, Rdnr. 2425–2428.

[1180] Zum „Crack"-Missbrauch seitens Opioidabhängiger, teilweise in Kombination mit Heroin, vgl. 3.1.5, Rdnr. 2939–2942.

[1181] Zum Konzept einer Totalfreigabe vgl. anschließend 2.1.7, Rdnr. 2472–2482.

[1182] Zum Diamorphin als Substitutionsmittel für Straßen-Heroin vgl. 2.1.3, Rdnr. 2076 f. Die Anlagen II und III zum BtMG sind in Anhang 1 wiedergegeben.

[1183] Zu den zugelassenen Substitutionsmitteln vgl. unter dem Stichwort „Substitution" in Kap. 5.

2469 §

Nach den neu eingefügten Abs. 9a–9d zu § 5 BtMVV kann der Arzt zur Behandlung einer **schweren Opiatabhängigkeit** bis zu einer **Höchstmenge** von 30.000 mg[1184] Diamorphin zur **parenteralen**[1185] Anwendung unter näher aufgeführten Voraussetzungen verschreiben, entsprechend den bisherigen Kriterien, u. a. dem Bestehen einer seit mindestens 5 Jahren bestehenden Opiatabhängigkeit mit schwerwiegenden somatischen und psychischen Störungen bei überwiegend i.v. Konsum und mindestens 2 erfolglos beendeten Therapieversuchen. Der Patient muss weiterhin das 23. Lebensjahr vollendet haben; gerechnet wurde zu diesem Zeitpunkt mit 1.000–2.000 Personen in Deutschland.

2470

Die **Diamorphin-Behandlung** ist seitdem **speziellen Einrichtungen** vorbehalten, die über eine entsprechende Erlaubnis der zuständigen Landesbehörde verfügen, wobei das Btm **unter Aufsicht** in dieser Einrichtung gespritzt werden muss. Nach zweijähriger Behandlungsdauer ist zu evaluieren, ob die Voraussetzungen der Behandlung noch gegeben sind. Nicht bedacht wurde, dass von derartigen Einrichtungen ein Pulleffekt ausgehen kann mit der Folge, dass sich Abhängige in deren weiterem Umfeld konzentrieren; zudem hat sich seit etwa 2015 u. a. im Frankfurt am Main trotz legaler Diamorphin-Abgabe in „Druckräumen" wie zuletzt in den 1990er Jahren wieder eine **offene** Heroin- und „Crack"-**Szene** etabliert,[1186] die vorwiegend von marokkanischen und algerischen Kleindealern versorgt wird.

2471 #

Ausgehend von der neurobiologischen Erkenntnis, dass die **Abhängigkeit** vom Opioid-Typ durch einen Eingriff des Fremdstoffes[1187] im **mesolimbisch-dopaminergen System**[1188] und eine resultierende Dysfunktion neuronaler Regelkreise (mit) verursacht wird, besteht ein neuerer Therapieansatz in einer Behandlung mit der **deep brain stimulation** (**DBS**), die u. a. bereits bei Morbus Parkinson[1189] und sonst nicht behandelbaren depressiven Erkrankungen[1190] angewandt wird.[1191]

2472

Unter Zugrundelegung der Annahme, dass das „Btm-Problem" nicht im Btm-Konsum, sondern in der Btm-Beschaffung liege, wurde in Deutschland weitergehend in der Legalisierungs- resp. Entkriminalisierungsdebatte demgegenüber jedenfalls zeitweise z. T. das Konzept einer **Totalfreigabe**[1192] vertreten, wozu allerdings die internationalen Suchtstoffübereinkommen staatlicherseits hätten gekündigt werden müssen.

2473

Ohne dass dies besonders herausgestellt worden wäre, traten auch bei diesem vornehmlich in den 1980er Jahren propagierten und ab Ende der 1990er Jahre in Deutschland

---

1184 Zu den verschreibungsfähigen Höchstmengen vgl. Anhang 2.

1185 Vgl. zum Stichwort „parenteral" in Kap. 5.

1186 Was gerade durch die legalen Abgabeprogramme vermieden werden sollte; eine Erklärung hierfür steht bislang aus. Zur Auflösung „offener" RG-Szenen vgl. u. a. 2.1.2, Rdnr. 1934, 2001 und 2034.

1187 Vgl. zum Stichwort „Fremdstoff" in Kap. 5.

1188 Zum substanzgebundenen Suchtverhalten durch Eingriff in den Dopamin-Haushalt vgl. etwa unter dem Stichwort „Dopamin" in Kap. 5 und 2.1.4, Rdnr. 2159–2166.

1189 Vgl. hierzu ebenfalls unter dem Stichwort „Dopamin" in Kap. 5.

1190 Vgl. hierzu unter den Stichworten „Depression", "Epilepsie" und „Psychose" in Kap. 5.

1191 Zu weiteren Überlegungen in Bezug auf das körpereigene Immunsystem vgl. 1.1.2, Rdnr. 171

1192 Zur Legalisierungsdiskussion vgl. auch beim Cannabis 1.1.2, Rdnr. 148–169. Bezüglich leistungssteigernder Medikamente, die zwecks „Cognitive Enhancement" genommen werden, wird seit Beginn des 21. Jhs eine Freigabe ebenfalls z. T. propagiert, vgl. beim Modafinil 4.3.1.5, Rdnr. 3998 f.

u. a. infolge der weitgehenden Zurückdrängung „offener“, unmittelbarer wahrnehmbarer Heroin-Scenen und der regelmäßig damit verbundenen Begleitkriminalität[1193] in der drogenpolitischen Diskussion bezüglich Heroin kaum noch eine Rolle spielenden Konzept **ökonomische** und **kriminalpolitische** Überlegungen in den Vordergrund.[1194]

2474 Indem die Versorgung der Abhängigen durch Schaffung eines staatlichen Monopols kontrolliert werden sollte, was die Schaffung einer entsprechenden Überwachungsbürokratie impliziert, sollte die **Nachfrage** nach illegalem Straßen-Heroin im Sinne einer Schadensminderung (**harm reduction**)[1195] **vermindert** werden bzw. sollte bei einer völligen Freigabe über den freien Markt das Preisdiktat bei extrem hohen Gewinnspannen seitens weniger organisierter Anbieter entfallen[1196]; die Hoffnung war, dass die existierenden illegalen Drogenmärkte zerstört würden bei gleichzeitigem Rückgang der Zahl der „Drogentoten“.[1197] Hierdurch, so die auf Vermutungen basierende Theorie, würde auch die Verbindung des Btm-Handels zu Strukturen der Organisierten Kriminalität im Bereich des Waffenhandels pp. gekappt.[1198]

2475 Die auf eine generelle Heroin-Freigabe abzielenden Konzepte, sei es über den freien Markt oder über ein staatliches Abgabemonopol, haben derzeit jedenfalls in Deutschland so gut wie **keine Aussicht** auf **Realisierung**.

2476 Dies beruht z. T. auch darauf, dass die Voraussetzungen für einen **kontrollierten Umgang** mit Heroin (keine Dosissteigerung infolge Toleranzbildung, keine polyvalente Abhängigkeit durch Beikonsum, individuelle Kontrolle einer Abhängigkeitsausbildung und Vermeidung allein Heroin-bedingter Folgeschäden) von den meisten „Fixern“ bis auf diejenigen, meist **nicht hochgradig** Abhängigen, die gelernt haben, auch mit Heroin kontrolliert

---

[1193] Zur – rückläufigen – Beschaffungskriminalität vgl. oben 2.1.7, Rdnr. 2381–2386, mit der Konsequenz, u. a. in Verbund mit der diamorphingestützten Substitutionsbehandlung, dass das „Heroin-Problem“ in der öffentlichen Wahrnehmung zunehmend als nicht mehr virulent empfunden wurde. Auch hier zeigt sich die Orts- und Zeitbezogenheit jeder drogenpolitischen Überlegung, die nicht selten aufgrund veränderter Randbedingungen obsolet werden, was nicht bedeutet, dass sie nicht in zeitlichen Abständen regelmäßig „neu entdeckt“ würden.

[1194] Was auch für andere, weitgehend „ideologiefreie“ und pragmatische Legalisierungskonzepte gilt, die, unter Hintanstellung gesundheitspolitischer Aspekte, etwa auf die mit der Drogenprohibition verbundenen Kosten rekurrieren, vgl. etwa beim Cannabis 1.1.2, Rdnr. 163, und 1.1.3, Rdnr. 195.

[1195] Zum – vorwiegend europäischen – Konzept der „harm reduction“ vgl. auch oben 2.1.7, Rdnr. 2418 mit FN 1094.

[1196] Seit Beginn der 1990er Jahre hat allerdings – auch ohne Freigabe – ein Preisverfall eingesetzt, vgl. hierzu unten 2.1.7, Rdnr. 2481. Dass ein Rückgang der Konsumhäufigkeit hierauf zurückführbar sein könnte, ist nicht feststellbar; umgekehrt begünstigt eine mit einem Preisverfall einhergehende erhöhte Verfügbarkeit eher die Konsumhäufigkeit. Zu einem anderen Ansatz zur Bekämpfung der Organisierten Kriminalität im Bereich des Drogenhandels vgl. 2.1.2, Rdnr. 1957 f.

[1197] Der zwischenzeitlich erfolgte Rückgang der Zahl der „Drogentoten“ in Deutschland steht offenbar im Zusammenhang mit dem Wirksamwerden anderer Faktoren, vgl. 2.1.2, Rdnr. 2013–2024.

[1198] Die Realisierung derartiger Überlegungen, die zu Beginn der 2010er Jahre etwa angesichts des ungünstigen Verlaufs des Krieges in Afghanistan in abgewandelter Form wieder erfolgten, würde in der Konsequenz zu einem „Wettlauf“ zwischen staatlichen und illegalen Anbietern führen, den die staatlichen Stellen nicht gewinnen können; vgl. 2.1.2, Rdnr. 1981.

umzugehen,[1199] kaum zu erbringen sind.[1200] Hinzu kommen Auswirkungen des Drogenkonsums am Arbeitsplatz, im Straßenverkehr pp.

2477 Eine **generelle Verfügbarkeit** von Heroin dürfte, wie bei anderen gefährlichen Substanzen, zudem eher einem **unkontrollierten Missbrauch** Vorschub leisten[1201] und Einsteiger, denen eine Ungefährlichkeit der Droge infolge ihrer „Legalisierung" oder zumindest staatlichen Duldung suggeriert wird, durch **Abbau** der „**Schwellenangst**" leichter an Heroin und andere „harte" Drogen heranführen. Jede Art von Prävention würde bei Jugendlichen ihrer Legitimation beraubt.[1202] Je früher der **Erstkontakt** mit Rauschdrogen erfolgt, um so höher scheint hierbei das Risiko eines späteren **unkontrollierten Missbrauchs**[1203] zu sein. Ein **Verbot** iSe Drogenprohibition[1204] beinhaltet somit die Möglichkeit zumindest eines **Hinausschiebens** des **Erstkonsums**[1205] in eine spätere, stabilere Entwicklungsphase.[1206]

2478 Ob die Propagierung einer Heroin-"Legalisierung" durch eine **de-facto-Freigabe** zudem für neu oder weiter entwickelte Rauschdrogen wie „**Crack**" oder **Fentanyl**-Derivate,[1207] die sich generell durch ein erhöhtes Wirkungs- und damit auch Gefährdungspotential auszeichnen und von den meist **polytoxikomanen** Btm-Abhängigen neben oder zusammen mit Heroin konsumiert werden, gelten soll, wurde in der Diskussion (bisher) meist offen gelassen. Es ist zu erwarten, dass die bisherigen Anbieter **neue** Drogen auf den illegalen Markt werfen werden,[1208] die dann ebenfalls „freigegeben" oder dem staatlichen Monopol unterworfen werden müssten, um das System durchzuhalten.

2479 Der bei den ökonomisch ausgerichteten Überlegungen vorausgesetzte direkte Zusammenhang zwischen Kriminalität und Abhängigkeit ist zudem nicht gesichert,[1209] das

---

[1199] Und bei denen dann auch eher die Chance eines „Herauswachsens aus der Sucht" besteht, vgl. unten 2.1.7, Rdnr. 2485–2489.

[1200] Die diamorphingestützte Substitutionsbehandlung Schwerstabhängiger erfolgt demgegenüber gerade in einem sehr engen, fremdbestimmten Rahmen, vgl. oben 2.1.7, Rdnr. 2469 f.

[1201] So wurde auch der Alkohol-Missbrauch unter Jugendlichen offenbar durch die zeitweilig leichte Verfügbarkeit von „Alcopops" gefördert, vgl. hierzu unter dem Stichwort „Ethanol" in Kap. 5. Aus den gleichen Gründen wurde ein „Rauchverbot" eingeführt und wird eine generelle Zugangserschwernis für den Zigarettenkonsum diskutiert (vgl. hierzu auch 1.1.2, Rdnr. 167 f. mit FN 245). Zur Verfügbarkeit von „Lifestyle-Medikamenten" über das Internet vgl. demgegenüber 3.3.6.3, Rdnr. 3409, sowie beim Metamfetamin 3.3.6.5, Rdnr. 3574.

[1202] Vgl. auch zum Scheitern des Konzepts einer kontrollierten Freigabe von Cannabis 1.1.2, Rdnr. 166–169.

[1203] Vgl. zum Stichwort „Missbrauch" in Kap. 5.

[1204] Aus dem Scheitern der Alkohol-Prohibition in den USA in den 1920er Jahren werden demgegenüber z. T. gegenteilige Schlüsse gezogen, vgl. 3.1.2, Rdnr. 1901 mit FN 125 und Rdnr. 1943.

[1205] Zur Entwicklung des Einstiegsalters vgl. 2.1.2, Rdnr. 2026, zum Entstehen von Sucht 2.1.7, Rdnr. 2345–2353.

[1206] Zur Beeinflussung des cerebralen Reifungsprozesses durch Drogen bei Jugendlichen vgl. 1.1.7, Rdnr. 473 f. Vgl. hierzu u. a. auch Vorbem 1.3.4, Rdnr. 1426 FN 2469.

[1207] Zu als Rauschdrogen missbrauchten, nicht-therapeutischen Fentanylen (NTF) vgl. 4.4.10, Rdnr. 4662–4679.

[1208] So entbrannte im Bereich der „Legal Highs" ein Wettlauf zwischen der Aufnahme erkannter Wirkstoffe in die Positivliste zum BtMG und der Entwicklung neuer Abwandlungen, etwa Isomere der gelisteten Wirkstoffe, als (angeblich) „legale" Abwandlungen auf Seiten der Hersteller, vgl. hierzu 1.2, Rdnr. 537 und 545.

[1209] Vgl. hierzu auch oben 2.1.7, Rdnr. 2385.

„Verschwinden" organisierter Drogenmärkte mit Freigabe von Btm-Konsum und damit auch Handel eine Vermutung, die sich allein auf Hoffnungen gründet.[1210] Hinsichtlich der herkömmlichen, halbsynthetischen Herstellungsweise jedenfalls ist den **Herstellerländern** von Rohopium und Cocain eine seitens der Abnehmerländer geforderte repressive Drogenpolitik im Sinne einer Reduzierung des Angebots (**supply reduction**) zur **Verminderung** des **Anbaus**[1211] bzw. die Umstellung auf alternative Produkte[1212] unter solchen Umständen **nicht** mehr zu **vermitteln.**[1213] Herstellerländer wie Kolumbien sehen in der **liberalen** europäischen „Drogenpolitik" eine wesentliche Ursache für die nach wie vor hohe **Nachfrage**.

2480 **Mangels belastbarer Erkenntnisse** zur Entstehung von Sucht[1214] sowie zu den Voraussetzungen und zur Wirksamkeit der verschiedenen Therapiekonzepte[1215] und damit dem wirkungsvollsten Bekämpfungsansatz dürfte andererseits das Konzept einer staatlich **kontrollierten Btm-Abgabe** letztlich seine Grenze nur im – Schwankungen unterworfenen – Grad der Bereitschaft der Gesellschaft finden, es zu ertragen, abhängigen Mitbürgern ihre Sucht zu lassen. Bei einer staatlich kontrollierten Abgabe stellt sich dann jedoch u. a. das Problem, ob diese nur an **bereits Abhängige** (in welchem Stadium?[1216]) erfolgen soll mit der Konsequenz, dass die **Repression gegenüber** den **Erstkonsumenten**, insbesondere Kinder und Jugendliche, die dann notgedrungen „illegale" Drogen erwerben müssten und Zielgruppe des illegalen Drogenhandels blieben,[1217] beibehalten wird, oder ob eine Abgabe an jeden, auch denjenigen, der „harte" Drogen vom Heroin-Typ haben will, erfolgen soll mit der Konsequenz einer **de-facto-Totalfreigabe**.

2481 Zu berücksichtigen ist hierbei, dass Langzeitbeobachtungen epidemiologischer[1218] **Trends** den Schluss zulassen, dass die **unterschiedlichen Strategien** letztlich **wenig Einfluss** auf das tatsächliche **Konsumverhalten** von Teilen der Bevölkerung haben.[1219] Trotz unterschiedlicher liberaler bzw. restriktiver „Drogenpolitik" sind die Konsumraten von Drogen jedenfalls in den europäischen Staaten ähnlich. Offenkundig **unbeeinflusst** von **staatlichen** Maßnahmen ist es seit Ende der 1990er Jahre so in Deutschland auch ohne „Heroin-Freigabe" zu einer **Stagnation** des Abnehmerkreises für „harte" Drogen vom

---

[1210] Dem vergleichbar hat auch die Legalisierung der Prostitution in Deutschland offensichtlich nicht die Ausbeutung der Prostituierten pp. beendet; die entsprechenden Zielsetzungen beruhten ebenfalls auf Wunschdenken, das nichts mit der Realität zu tun hatte.

[1211] Auf dem vorwiegend im außereuropäischen Bereich gesetzt wird, vgl. 1.1.2, Rdnr. 150. Zum „war on drugs" vgl. u. a. beim Cocain 3.1.2, Rdnr. 2610 f. und 2622.

[1212] Zur Schwierigkeit der Umsetzung von UNFDAC-Substitutionsprogrammen vgl. 2.1.2, Rdnr. 1956, sowie 3.1.2, Rdnr. 2608 f. und 2636–2638.

[1213] Zu Bestrebungen in Südamerika, den Cocaanbau zu legalisieren, vgl. 3.1.2, Rdnr. 2639 f. und 2652 f.

[1214] Zur Frage der Entstehung von Sucht vgl. oben 2.1.7, Rdnr. 2345–2353.

[1215] Zur Wirksamkeitskontrolle bei – drogenfreien – Langzeittherapien vgl. 2.1.7, Rdnr. 2495 mit FN 1241, bei Substitutionsbehandlungen 2.1.7, Rdnr. 2422 FN 1103.

[1216] Zum „Selektionseffekt" vgl. oben 2.1.7, Rdnr. 2434.

[1217] Dieses Dilemma stellte sich etwa bei dem Konzept einer kontrollierten Abgabe von Cannabis in Deutschland, vgl. 1.1.2, Rdnr. 166–169.

[1218] Vgl. zum Stichwort „Epidemiologie" in Kap. 5.

[1219] Zur Frage des Einflusses der jeweiligen „Drogenpolitik" auf Veränderungen im Konsumverhalten und –häufigkeit vgl. auch 2.1.2, Rdnr. 1960, 1999 f. und 2014–2017 (in Bezug auf die Zahl der „Drogentoten"). Vgl. zudem beim LSD-25 1.3.1.1.2, Rdnr. 618–622.

Heroin-Typ[1220] bei gleichzeitig erheblichem **Preisverfall**[1221] der im Straßenhandel vertriebenen Heroin-Zubereitung gekommen. Damit sind wesentliche (vor allem ökonomische) Argumente für eine Heroin-Freigabe aufgrund der faktischen Entwicklung des Marktes **überholt**.

2482 Angesichts des möglichen **Scheiterns** des in verschiedenen Regionen der Welt geführten „**war on drugs**“[1222] wird seit dem 1. Jahrzehnt des 21. Jhs eine „**Entkriminalisierung**“ des Drogenkonsums und damit notgedrungen auch des Handels als angeblich alternativlose Konsequenz teilweise wieder diskutiert.[1223] Dies folgt weitgehend einem **resignativen** Ansatz[1224] unter Inkaufnahme der Konsequenzen einer staatlich geduldeten „Drogen-Kultur“, in der allenfalls vagen Hoffnung („Feigenblattfunktion“), damit Finanzierungsmöglichkeiten mafioser Strukturen auszutrocknen. **OK-Strukturen** folgen jedoch dem Prinzip der Gewinnmaximierung und verlagern ständig ihre Geschäftsfelder; der Btm-Bereich ist nur einer unter vielen.[1225] **Terroristische Strukturen** verfolgen jedenfalls vom Ansatz her außerökonomische Ziele, auch hier ist der Btm-Handel nur eines von mehreren Betätigungsfeldern wie etwa der Menschenhandel,[1226] der lagebedingt kurzfristig vermindert oder forciert wird.

2483 Soweit Heroin-Abhängige behaupten, „**sich selbst entzogen**“[1227] zu haben, ergibt eine Nachprüfung in vielen Fällen, dass nur eine weitere Abhängigkeit, meist vom Alkohol- und/oder Sedativa/Hypnotica-Typ,[1228] hinzugetreten ist.

2484 Da die **Suchtdisposition** unverändert **fortbesteht,**[1229] wird bei sich bietender Gelegenheit, etwa einem Preisverfall und damit meist einhergehender erhöhter Verfügbarkeit, in diesen Fällen auch wieder zum Heroin gegriffen.

2485 Offenbar nicht nur gelegentlich kann es aus innerem Antrieb heraus aber auch zu einer sog. „**Selbstheilung**“[1230] kommen, wenn aufgrund besonderer Umstände

---

[1220] Vgl. 2.1.2, Rdnr. 1952 und 1999. Indizien hierfür sind u. a. die Sicherstellungszahlen, vgl. 2.1.2, Rdnr. 2011 f., und die Zahl der EKhD, vgl. 2.1.2, Rdnr. 2029 f.

[1221] Mit der Folge, dass Btm, nicht nur vom Heroin-Typ, so billig sind wie nie zuvor, vgl. 2.1.5, Rdnr. 2237 f.

[1222] Vgl. z. B. zum möglichen Scheitern der Bekämpfung mafioser Strukturen im Cocain-Handel Mittel- und Südamerikas 3.1.2, Rdnr. 2650–2653, oder als Konsequenz des Verlustes des westlichen Invasionskrieges in Afghanistan 2.1.2, Rdnr. 1981.

[1223] Vergleichbar der Aufhebung der Alkohol-Prohibition in den USA der 1920er Jahre nach ihrem Scheitern; vgl. hierzu 2.1.2, Rdnr. 1943 f., sowie beim Cocain 3.1.2, Rdnr. 2596 mit FN 83.

[1224] Allgemein zum – in Europa dominierenden – resignativen Ansatz entsprechender Überlegungen: 1.1.2, Rdnr. 158.

[1225] Vgl. z. B. zur Schleusertätigkeit auf der „Balkanroute“ 2.1.2, Rdnr. 1936a.

[1226] Zum Wechsel der kriminellen Betätigungsfelder z. B. der terroristischen Aqmi vgl. 2.1.2, Rdnr. 2665.

[1227] Zum medikamentös unterstützen klinischen Entzug vgl. oben 2.1.7, Rdnr. 2401–2417.

[1228] Zur spezifischen Abhängigkeit vom Sedativa/Hypnotica-Typ, die der vom Alkohol-Typ vergleichbar ist, vgl. 4.1, Rdnr. 3796–3810. Vgl. auch zur (iatrogenen) Codein-Abhängigkeit 4.4.5.1, Rdnr. 4346 f.

[1229] Vgl. auch zum „drug craving“ als Folge eines Neurotransmitterdefizits 2.1.4, Rdnr. 2168–2170, und 2.1.7, Rdnr. 2354.

[1230] Zur „Selbstheilung“ („spontanen Genesung“) vgl. auch 2.1.7, Rdnr. 2423. Zum Einfluss unterschiedlicher „Drogenpolitik“ und Therapiekonzepte auf das tatsächliche Konsumverhalten vgl. oben 2.1.7, Rdnr. 2481.

eine positive Lebensgestaltung ohne Opiate und andere Rauschdrogen in einem bestimmten Lebensabschnitt nicht nur möglich, sondern für die eigene Weiterentwicklung sogar unabdingbar erscheint (passagere Drogenabhängigkeit, „maturing out", „**Herauswachsen aus der Sucht**").

2486 Hierzu scheint es vornehmlich nach etwa 5–20 Jahren Abhängigkeit, in der Phase zwischen dem 35. und 45. Lebensjahr, zu kommen, was mutmaßlich mit einem **Ausgleich** von **Entwicklungsdefiziten** und dem **problemverdrängenden** Verhalten, welche zum Drogenkonsum beigetragen hatten, mit zunehmendem Alter zusammenhängt.[1231] Dies gilt in erster Linie für Heroin-Konsumenten, bei denen sich **keine hochgradige** Abhängigkeit herausgebildet hat, ebenso aber auch für „therapieresistente" Abhängige mit einer langjährigen „Drogenkarriere".[1232]

2487 In wie vielen Fällen einer Heroin-Abhängigkeit es hierzu kommt, ist umstritten. Ausländischen Studien zufolge soll der Anteil bei etwa 1/3 bis zu 2/3 aller Heroin-Abhängigen liegen, womit diese Zahl über der „Heilungsquote" infolge erfolgreicher Therapieabschlüsse läge. Von den im **Vietnam-Krieg** (regelmäßig nicht hochgradig) Heroin-abhängig gewordenen US-Soldaten[1233] sind bis Ende der 1990er Jahre etwa 95 % aus der Sucht „**herausgewachsen**", ein nur geringer Teil hiervon mit therapeutischer Unterstützung. Als gravierender wurde im Verhältnis hierzu die hohe Zahl (Schätzungen gingen von bis zu 60.000 aus, mehr als im Krieg Gefallene) von **Veteranen** des Vietnam-Krieges angesehen, die nach Kriegsende bei ihrer Rückkehr in die USA angesichts der die öffentliche Meinung dominierenden Protestbewegung gegen den Vietnam-Krieg[1234] sich unverstanden fühlten, sich sozial nicht mehr integrieren konnten und sich schließlich das Leben nahmen.

2488 Demgegenüber kam eine deutsche Studie 1991 zwar ebenfalls auf ca. 1/3 „**Aussteiger**", von denen die weitaus meisten jedoch keine „Selbstheiler" gewesen, sondern auf die Angebote der Drogenhilfe angewiesen gewesen seien. Etwa die Hälfte der Btm-Abhängigen hat sich demnach im Untersuchungszeitraum 1985/86–1991 nicht aus dem Suchtkreislauf lösen können, jeder 10. sei in dieser Zeit gestorben. Repräsentative Untersuchungen liegen allerdings nicht vor.

2489 In den meisten Fällen dürfte es bereits als ein relativer „Erfolg" zu werten sein, wenn der ehemals Heroin-Abhängige nur noch gelegentlich **Haschisch** raucht oder zu Alkoholika greift.

2490 Als am relativ erfolgversprechendsten gegenüber der persistierenden **Rückfallgefahr** nach Abschluss des Entzuges wird nach wie vor das Konzept einer zunächst **klinischen Entgiftung**[1235] anzusehen sein, an die sich eine 6- bis 9-monatige **Motivationsphase** in einer Entziehungsanstalt (meist entsprechend eingerichtete Psychiatrische Krankenhäuser) anschließt, die die Voraussetzung für die sich anschließende **Langzeittherapie** mit psychosozialer Rehabilitation in einer offenen Einrichtung schafft. Ob die hierbei erforderliche – zeitweilige – **Fremdbestimmung** bis zum Aufbau einer **Eigenmotivation** mit strafrechtlichen Sanktionsmitteln erreicht werden sollte, wurde teilweise in Frage gestellt, allerdings ohne Nennung praktikabler Alternativen.

[1231] Vgl. zu möglichen Faktoren für Suchtverhalten oben 2.1.7, Rdnr. 2350–2353.

[1232] Zu den Langzeitabhängigen vgl. 2.1.2, Rdnr. 1995 und 2013.

[1233] Zu deren geschätzter Zahl vgl. 2.1.2, Rdnr. 1903.

[1234] Die Protestbewegung war ihrerseits z. T. drogenassoziiert, vgl. 1.3.1.1.2, Rdnr. 612.

[1235] Näher zur Detoxikation 2.1.7, Rdnr. 2401–2417.

2491 Für Abhängige, die eine entsprechende **Abstinenztherapie** voraussichtlich **nicht** mit Erfolg durchlaufen werden, sind seit Ende der 1980er Jahre „**niedrigschwellige**“ Therapieangebote wie das Methadon-Programm[1236] zunehmend aufgebaut worden. Hierdurch gelang es, in der drogenfreien Therapie die Zahl der Therapieabbrüche zu vermindern und damit die sog. **Haltequote** zu erhöhen.[1237]

2492 Nach dem Vorbild der Anonymen Alkoholiker wurden als **Langzeittherapieeinrichtungen** etwa die Synanon-Gruppen in den USA und seit Beginn der 1970er Jahre die Releasezentren in der BRD gebildet. Inzwischen besteht eine Reihe derartiger Einrichtungen meist freier Träger mit den unterschiedlichsten Therapiekonzepten, zeitweise auch mit ideologischer oder **religiöser** Ausrichtung. Letzteres ist insbesondere in außereuropäischen Ländern zunehmend der Fall, etwa in Südafrika,[1238] wo im Zuge der allgemeinen Rückbesinnung breiter muslimischer Bevölkerungsschichten auf ihre Religion der **Islam** als Grundlage **therapeutischer** Konzepte farbigen Jugendlichen den Halt bieten soll, der Voraussetzung für ein drogenfreies Leben ist.

2493 Der EBDD zufolge waren europaweit 2008 bei etwa 50 % der Drogentherapienachfragen **Opioide** die **Hauptdroge**. Zur Ermittlung des erforderlichen Therapieplatzangebots in Deutschland ging die Gesundheitsministerkonferenz von einem „**Deckungsstandard**“ von 5 % der geschätzten Zahl „harter Konsumenten“[1239] aus.

2494 Wird eine Langzeittherapie durchlaufen, entstanden Ende der 1990er Jahre **Kosten** von etwa 20.000 bis 60.000 DM bei 6-monatiger Aufenthaltsdauer. Zunehmend wurden aber auch kostengünstigere **ambulante** Behandlungsmöglichkeiten und **therapeutische Wohngemeinschaften** genutzt.

2495 Etwa 2/3 der Klienten wird **rückfällig**, mehrmalige Therapieversuche sind nicht selten. Infolge zunehmender „Überalterung“ der Heroin-Scene nimmt auch die Zahl der sog. **Mehrfachentzieher** zu, die meist seit mehreren Jahren „fixen“ und bei denen sich „Cleanphasen“ mit Abhängigkeitsphasen abwechseln; sie werden häufig als „**therapieresistent**“ eingestuft.[1240] Gleichwohl wird, unter Einschluss von Wiederholungsbehandlungen nach Therapieabbrüchen und alternativen Therapieformen, derzeit mit einer durchschnittlichen „**Heilungsquote**“ von 25 bis 40 % gerechnet,[1241] nachdem 1970 noch bei der damals üblichen allein psychiatrischen Behandlung eine **Rückfallquote** von 98 % angenommen worden war.

[1236] Zur Substitutionsbehandlung u. a. mit (Levo-)Methadon vgl. oben 2.1.7, Rdnr. 2418–2449.

[1237] Zur „Haltequote“ bei einer Methadon-Substitution vgl. oben 2.1.7, Rdnr. 2434.

[1238] Zum Drogenmissbrauch in Südafrika vgl. z. B. beim Metamfetamin 3.3.6.5, Rdnr. 3574 f.

[1239] Zur Zahl der Btm-Abhängigen vgl. 2.1.2, Rdnr. 1995, vgl. auch 2.1.7, Rdnr. 2433 FN 1124. Anfang des 21. Jhs gab es ca. 5000 Plätze für eine stationäre Behandlung.

[1240] Dies war einer der Gründe für das Angebot einer Heroin-Substitution mit (Levo-) Methadon, vgl. 2.1.7, Rdnr. 2432.

[1241] Bei Nachuntersuchung 2 Jahre nach Behandlungsende. Andere Schätzungen gehen unter Berücksichtigung längerer Zeiträume davon aus, dass bei mehr als 85 % der Suchtkranken die Heilbehandlung letztlich erfolglos ist, vgl. auch 2.1.7, Rdnr. 2487 f. Danach wäre kaum noch unterscheidbar, in welchen Fällen eine Heilung als Therapieerfolg anzusehen ist und in welchen sie auf einer spontanen Genesung beruht. Zu den entsprechenden Zahlen bei Alkoholikern vgl. Vorbem. 4, Rdnr. 3712, sowie unter dem Stichwort „Ethanol“ in Kap. 5. Von den Alkohol-Abhängigen, die nur einen Entzug vornahmen, wurden mindestens 3/4 rückfällig.

2496 Wichtig ist in jedem Fall eine **ambulante psychosoziale Nachbetreuung**, wenn der ehemals Heroin-Abhängige in sein früheres soziales Umfeld zurückkehrt und sich in den meisten Fällen bei fortbestehender „**Drogensensibilität**“[1242] Problemen gegenübersieht wie Arbeitslosigkeit, hohen Schulden aus der Zeit der Abhängigkeit, abgerissenen sozialen Kontakten[1243] pp., die u. U. größer sind als die Schwierigkeiten, die einer der auslösenden Faktoren für seine „Drogenkarriere“ waren.

2497 Die **Mortalität** ehemaliger Heroin-Abhängiger ist um ein Mehrfaches höher als die der Durchschnittsbevölkerung,[1244] ebenso die Zahl der Frührentner. Auch wenn der Heroin-Missbrauch u. a. in Deutschland stagniert,[1245] ist noch über Jahre hinweg eine **Betreuung** der **alternden** Abhängigen und gesundheitlich z. T. ruinierten ex-user im Therapiesystem erforderlich, was eine Zurverfügungstellung der erforderlichen Ressourcen bedingt.

2.2 Kawa-Kawa

2498 Vorbemerkung: Die meisten Rauschdrogen weisen **unterschiedliche Wirkungskomponenten**[1246] auf, die mehr oder weniger ausgeprägt sein können. Ihre Zuordnung unter Oberbegriffen hat daher immer etwas Willkürliches. So kann z. B. das hier unter den Psychodysleptica verortete „**Kratom**“[1247] im Hinblick auf seine **opioidagonistischen** Eigenschaften ebensogut unter die leichten Narkotica eingeordnet werden.

2499 Aufgrund seiner Verwendung als Schlafmittel und ebenfalls **leichtes Narkoticum**[1248] auf pflanzlicher Basis sei im Anschluss an das Opium an dieser Stelle trotz der heute nur noch geringen Bedeutung auf den **Polynesischen Rauschpfeffer** (**Kawa-Kawa**, syn. Kava-Kava) eingegangen. Hierbei handelte es sich früher um das so gut wie einzige Genuss- und Arzneimittel der Völker **Ozeaniens**.

2500 Die Droge wird aus dem **Rhizom,**[1249] und zwar den stärksten, ca. 10 cm dicken, Wurzeltrieben des **Rauschpfeffers** (**Piper methysticum Forster**) gewonnen, der ebenso wie der Betelpfeffer[1250] zur Familie der etwa 1000 Arten umfassenden **Pfeffergewächse** (Piperaceae) gehört. Er wird in mehreren Varietäten, z. T. unter

---

[1242] Zum „Suchtgedächtnis“ vgl. oben 2.1.7, Rdnr. 2396–2398.

[1243] Zur sozialen Desintegration vgl. oben 2.1.7, Rdnr. 2345–2350.

[1244] Vgl. hierzu auch 2.1.7, Rdnr. 2339 f., sowie zum Stichwort „Mortalität“ in Kap. 5.

[1245] Zur Stagnation des Heroin-Missbrauchs in Deutschland vgl. z. B. 2.1.2, Rdnr. 2030.

[1246] Zur Frage einer Zuordnung nach diesem Ordnungsprinzip vgl. Vorbem. 1, Rdnr. 32.

[1247] Vgl. zum Mitragynin 1.3.3.5, Rdnr. 1191 und 1193.

[1248] Vgl. zum Stichwort „Narkotica“ in Kap. 5.

[1249] Vgl. zum Stichwort „Rhizom“ sowie zu den Arzneidrogen unter dem Stichwort „Droge“ in Kap. 5.

[1250] Zum Betelpfeffer vgl. 3.3.5, Rdnr. 3235.

verschiedenen Namen (Ava bzw. Awa-Moh auf Tahiti, Kawa auf den Hawaii-Inseln, Yangona), kultiviert.

Der Rauschpfeffer wächst, meist in niedrigen Höhenlagen (bis zu 300 m), als kräftiger, bis zu 6 m hoher **Strauch** in dichten Gebüschen und wird z. T. auch als Kawa-Kawa- (bzw. Kava-Kava-) Baum bezeichnet. **2501**

Sein Verbreitungsgebiet liegt in den Tropen und umfasst die **pazifischen Inseln** zwischen beiden Wendekreisen. Teilweise mischt sich hier der **Kawa**- und der **Betel-Gebrauch.**[1251] **2502**

Kawa-Kawa erscheint erstmals in dem Bericht eines schwedischen Botanikers, der James Cook 1768–1771 auf dessen erster Reise zu den **Hawaii-Inseln** begleitete. Die Pflanze wurde jedoch erst 1886 eingehender von Louis Lewin untersucht. **2503**

Bereits zu Beginn des 19. Jhs begann im Zuge missionarischer Bestrebungen die Verdrängung des Kawa-Trinkens zugunsten des **Alkohol**-**Konsums**, parallel zur Auflösung der hergebrachten Stammesstrukturen.[1252] **2504**

Kawa-Kawa war insbesondere auf Neuguinea, fast überall in Polynesien sowie in Mikronesien, Melanesien und einigen kleineren Inselgruppen des Stillen Ozeans heimisch. Auf den **Fidschi-Inseln** und **Samoa** soll der Rauschpfeffer weiterhin kommerziell angebaut und exportiert werden, während er auf den Philippinen[1253] und Tahiti fast ausgestorben ist. Heute soll Kawa nur noch in Samoa, Tonga, den benachbarten Fidschi-Inseln sowie Teilen Neuguineas getrunken werden. **2505**

Die bitter und scharf schmeckenden, etwa 1–2 Kg schweren Wurzeltriebe (Rhizoma Piperis Methystici)[1254] enthalten ein stickstoffhaltiges **Harz** mit Glykosiden.[1255] Insgesamt wurden bisher 14 Inhaltsstoffe[1256] mittels der DC aufgetrennt. Hierbei handelt es sich neben 2 Pyrrolidin-Alkaloiden[1257] vor allem um **Kava-Pyrone,**[1258] die etwa 3–4 g/100 g des getrockneten Kava-Rhizoms ausmachen. Bekanntester **Wirkstoff** ist das **(+)-Kavain** (syn. Kawain; chem. Bezeichnung (IUPAC): (+)-5,6-Dihydro-4-methoxy-6-styryl-2-pyron). **2506** *

Mit dem (+)-Kavain verwandt sind die anderen bisher isolierten **Wirkstoffe** des Rauschpfeffers: (+)-Dihydrokavain, (+)-Methysticin, (+)-Dihydromethysticin, Yangonin und Desmethoxyyangonin (5,6-Dehydrokavain), die seit den 1960er Jahren auch **synthetisiert** werden. **2507** *

[1251] Vgl. hierzu beim Arecolin 3.3.5, Rdnr. 3231.

[1252] Wie auch in anderen Teilen der Welt traditionelle biogene Rauschdrogen durch den Trinkalkohol ersetzt wurden, vgl. etwa zum Fliegenpilz 1.3.2.1, Rdnr. 862, oder zum Mescalin 1.3.3.1, Rdnr. 1037.

[1253] Zum Kratom-Konsum auf den Philippinen vgl. 1.3.3.5, Rdnr. 1189.

[1254] Vgl. auch zur alkaloidhaltigen Wurzel der Alraune 1.3.2.2, Rdnr. 889–891, von Mimosen-Arten 1.3.3.6, Rdnr. 1232, oder der Iboga-Wurzel 1.3.3.9, Rdnr. 1308–1310 und 1315.

[1255] Zu diesen vgl. unter dem Stichwort „Steroide“ in Kap. 5.

[1256] Vgl. zum Stichwort „Inhaltsstoff“ in Kap. 5.

[1257] Vgl. zu diesen unter dem Stichwort „Pyrrol“ und „Nicotin“ in Kap. 5.

[1258] Vgl. zum Stichwort „Pyron“ in Kap. 5 sowie zum THC 1.1.3, Rdnr. 183.

2508 *

Es handelt sich hierbei um 6-gliedrige **Lactone,**[1259] die zugleich als in C_6 styryl- oder phenylethyl-substituierte 4-Methoxy-*α*-pyron- oder 4-Methoxy-5,6-dihydro-*α*-pyron-Ringe aufgefasst werden können (die sich von den **Pyran**-Derivaten[1260] durch ein 2., exocyclisch angeordnetes O-Atom unterscheiden). Der Benzol-Ring trägt, wie dies bei den Inhaltsstoffen der Piperaceae häufig der Fall ist, auch **Dioxymethyl-Gruppen** als Substituenten (so beim Methysticin).[1261]

2509 *

Strukturformeln:

	R^1	R^2
Kavain	-H	-H
Methysticin	-O-CH_2-O-	

	R
Yangonin	-OCH_3
Desmethoxyyangonin	-H

2510 *

Die Kava-Pyrone sind schwer wasserlöslich und gut **lipidlöslich**[1262] (deshalb erfolgt vor der Einnahme ein Emulgieren in Wasser oder Kokosmilch[1263]). Mit Ausnahme des Yangonin und Desmethoxyyangonin sind sie **optisch aktiv.**[1264] Das Wirkungsbild der biologisch aktiven 5,6-Dihydro-4-methoxy-*α*-pyrone ist weitgehend gleich, Unterschiede gibt es nur in quantitativer Hinsicht, wobei Dihydrokavain vorwiegend lokalanästhetische und Dihydromethysticin vorwiegend **sedierende** Eigenschaften aufweist, was in Resorptions- und Eliminationsunterschieden[1265] begründet sein dürfte.

[1259] Vgl. zum Stichwort „Lactone" in Kap. 5. Zu weiteren Bitterstoffdrogen vgl. z. B. beim Thujon 1.3.3.12, Rdnr. 1388 FN 2386.

[1260] Vgl. zum Stichwort „Pyran" in Kap. 5.

[1261] Vgl. zum Stichwort „aromatische KW" in Kap. 5.

[1262] Vgl. zum Stichwort „lipophil" in Kap. 5.

[1263] Vgl. zum Stichwort „Emulgieren" in Kap. 5. Näher zur Kawa-Kawa-Zubereitung unten 2.2, Rdnr. 2520–2522.

[1264] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Isomere" in Kap. 5.

[1265] Vgl. zum Stichwort „Elimination" in Kap. 5.

Eine **strukturelle** Verwandtschaft zu anderen bekannten Rauschdrogen mit vergleichbarem Wirkungsbild besteht nicht; allenfalls zum **THC** und zum **Morphin** ergibt sie sich bei den α-Pyronen dadurch, dass auch α-Pyron und seine Derivate als **O-Heterocyclen** die Einbindung von Sauerstoff in Position 1 aufweist, die sich im 2H- bzw. 4H-Pyran[1266] und Morphin[1267] als **cyclische Ether** wiederfindet. **2511** *

Die Inhaltsstoffe der Kawa-Kawa-Wurzel wirken **anästhesierend** auf Schleimhäute,[1268] etwa die des Auges, gegebenenfalls wirken sie wie die Opiate aber auch **zentral.**[1269] **2512** #

Hierbei weist Kavain einen sog. **endoanästhetischen Effekt** auf,[1270] indem es auf sensible Rezeptoren bzw. Rezeptorenfelder im Inneren des Organismus einwirkt.[1271] Ähnlich synthetischen Lokalanästhetica[1272] treten Kava-Pyrone offenbar mit zellulären Ionenkanälen in Wechselwirkung und beeinflussen so die Erregbarkeit der Neurone. **2513** #

Die Kava-Pyrone wirken in niedriger Dosierung außerdem zentral **muskelrelaxierend,**[1273] den Tonus der Skelettmuskulatur[1274] herabsetzend und krampflösend, womit insoweit eine Parallele zu Tranquilizern vom BD-Typ gegeben ist. **2514**

So sind etwa gegen **Strychnin-Krämpfe**[1275] Methysticin und Dihydromethysticin am wirksamsten, weniger Kavain und Dihydrokavain, während Yangonin und Desmethoxyyangonin in gleicher und höherer Dosierung die Krämpfe nicht zu unterdrücken vermögen. Mit steigender Dosierung treten zudem zentralnervöse Lähmungserscheinungen und Koordinationsstörungen auf. **2515**

Im Zusammenhang mit der Verwendung als Rauschdroge ist die **euphorisierende** und **leicht narkotisierende** Wirkungskomponente der Kava-Pyrone hervorzuheben. **2516**

Auch hier bestehen unter den einzelnen Pyronen Unterschiede. So vermag Dihydromethysticin – wie andere zentralwirksame Muskelrelaxantien auch – eine Barbiturat- oder Ether-**Narkose**[1276] zu **verlängern**, weniger ausgeprägt hingegen Methysticin, Kavain und die anderen Kava-Pyrone. **2517**

[1266] Vgl. auch zur Einbindung des Chromen-Sauerstoffs beim THC 1.1.3, Rdnr. 180 und 186. Infolge des fehlenden Stickstoffs sind die Kava-Pyrone zudem wie die Cannabinoide (vgl. 1.1.3, Rdnr. 182 f, sowie unter dem Stichwort „Alkaloide" in Kap. 5) nicht als Alkaloide einzuordnen.

[1267] Vgl. hierzu beim Morphin 2.1.3, Rdnr. 2043, und unter dem Stichwort „Ether" in Kap. 5.

[1268] Vgl. zum Stichwort „Lokalanästhetica" in Kap. 5.

[1269] Zu deren zentraler Wirkungsweise vgl. 2.1.4, Rdnr. 2126–2181.

[1270] Vgl. auch zum Zustandekommen des lokalanästhetischen Effektes beim Cocain 3.1.4, Rdnr. 2829–2834.

[1271] Vgl. hierzu auch etwa unter dem Stichwort „Neuron" in Kap. 5.

[1272] Vgl. zu den vollsynthetischen Lokalanästhetica 3.1.3, Rdnr. 2721–2724.

[1273] Wahrscheinlich über einen Eingriff in der Formatio reticularis, ähnlich den 1,4-Benzodiazepinen, vgl. 4.3.4.2, Rdnr. 4151.

[1274] Vgl. zum Stichwort „Muskeltonus" in Kap. 5.

[1275] Zum Strychnin-Krampf vgl. Einführung, Rdnr. 25, und 4.3.1.1, Rdnr. 3933.

[1276] Zur Narkosepotenzierung vgl. etwa beim Cannabis 1.1.3, Rdnr. 190, und 1.1.4, Rdnr. 356.

2518 # Es ist davon auszugehen, dass die Kava-Pyrone ähnlich Meprobamat[1277] und den klassischen BD am **limbischen System** angreifen im Sinne einer **Hemmung** der Aktivität[1278] und somit einer Dämpfung der emotionalen Erregbarkeit sowie einer Steigerung der Stimmungslage. Hierbei dürfte **Yangonin** die zentralnervös **wirksamste** Verbindung sein.

2519 Als **Rauschdroge** wird Kawa-Kawa in erster Linie seiner **euphorisierenden** Wirkung wegen konsumiert. Hierbei spielen jedoch auch die narkotisierenden, sedierenden, sogar stimulierenden[1279] und psychedelischen Effekte eine Rolle, wobei die Leistungsfähigkeit der Muskulatur sogar zeitweise erhöht werden kann.

2520 Die **Zubereitung** erfolgt, indem frische Kawa-Kawa-Wurzeln, teilweise unter Hinzusetzung getrockneter oder pulverisierter Wurzeln, wodurch die Wirksamkeit erhöht werden soll, zu einem **Trank** aufgegossen werden (Dekokt), der die wesentlichen Kava-Pyrone enthält. Durch vorheriges Kauen oder bei Verwendung eines **emulgierenden** Mittels wie Öl oder Milch[1280] wird hierbei die **narkotisierende** Wirkungskomponente (gegebenenfalls u. a. durch Glykosid-Spaltung) verstärkt.

2521 Die Oberhaut der Kawa-Kawa-Wurzel wird hierzu abgeschabt, die Wurzel sodann zerkleinert und die einzelnen Stücke von Jungen, Mädchen und Frauen zerkaut, was bereits Bestandteil der „Kawa-Zeremonie" ist. Durch den Speichel im **Kaumazerat**[1281] wird die Wirkung des Harzes, wahrscheinlich aufgrund eines relativ rasch ablaufenden **Fermentierungsprozesses**, gesteigert.[1282] Der Saft wird nicht runtergeschluckt, sondern der faserige Brei mazeriert, indem er in einer Schale mit Wasser stehengelassen und eingeweicht wird, bis sich die ausgelaugte Pflanzenmasse abgesetzt hat. Es entsteht eine grau-braune, seifig-fade bis bitter oder auch beißend schmeckende Flüssigkeit, je nach Harzgehalt, die anschließend getrunken wird.

2522 Die Zubereitung durch **Zerreiben** der Wurzel in einem Mörser und Aufschwemmung mit Wasser soll ein gegenüber dem Zerkauen schwächer wirksames Getränk ergeben.

2523 In **kleineren Mengen** getrunken, meist von Männern im Rahmen gemeinschaftlicher Gelage,[1283] hat Kawa-Kawa eine vor allem **stimulierende** Wirkung.[1284] Sie führt zu einem Gefühl der Wiederherstellung schwindender Kräfte,[1285] der Frische und der erhöhten Leistungsfähigkeit; der Appetit wird angeregt, die Muskulatur der Extremitäten entspannt.

[1277] Vgl. hierzu beim Meprobamat 4.3.4.1, Rdnr. 4092.

[1278] Zur Einwirkung der 1,4-Benzodiazepine auf das limbische System vgl. 4.3.4.2, Rdnr. 4143–4151. Vgl. hierzu auch beim Morphin 2.1.4, Rdnr. 2141–2143 und 2159–2163.

[1279] Zur Wirkungsumkehr bei zentral-depressiven Stoffen vgl. z. B. beim Morphin 2.1.4, Rdnr. 2100.

[1280] Zu Fliegenpilz-Auszügen mit Milch vgl. 1.3.2.1, Rdnr. 847.

[1281] Vgl. zum Stichwort „Mazerat" in Kap. 5.

[1282] Vgl. den ähnlichen Vorgang beim Kauen von Cocablättern 3.1.5, Rdnr. 2840 f., und 3.1.4, Rdnr. 2793, oder von Khatblättern 3.3.3, Rdnr. 3126–3129.

[1283] Das Versetzen in einen Rauschzustand ist nicht selten den Männern vorbehalten, vgl. z. B. zum Yagé-Trank 1.3.3.7, Rdnr. 1261.

[1284] Zum „downer high" bei zentral-dämpfenden Stoffen vgl. u. a. bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 3780, oder beim GHB 1.3.4.8, Rdnr. 1784–1786.

[1285] Vgl. auch zum Stichwort „Tonicum" in Kap. 5 mit Verweis auf den Wermut.

2524 Es entsteht ein Gefühl fröhlicher **Unbekümmertheit**, ohne geistige oder körperliche Überanspannung.

2525 Nach Aufnahme **größerer Mengen** tritt neben einem Verlust der Kontrolle über die Körperbewegungen (**Ataxie**, schwankender Gang wie bei Betrunkenen)[1286] ein ausgesprochen **euphorischer** Zustand bei gleichzeitiger Ruhigstellung und großer Gelassenheit[1287] ein. Es kommt nicht zu Aggressivität oder Halluzinationen; im Unterschied etwa zum Alkohol-Rausch bleibt bis zum Eintritt des Schlafstadiums auch das **Bewusstsein** erhalten.[1288]

2526 Bei Gabe darüberhinausgehender Mengen kann dieser Zustand allerdings in einen **stuporösen**[1289] übergehen; die **Pupillen** erweitern sich.[1290]

2527 Nach etwa 1 h stellt sich ein **Schlafbedürfnis** ein, das zu einem 2- bis 8-stündigen, gelegentlich von erotischen Träumen begleiteten Schlaf[1291] führt, der als erfrischend und ohne Nachwirkungen (hang over) beschrieben wurde.

2528 **Somatische Nebenwirkungen** wie Unwohlsein und Erbrechen sind selten, ein Katergefühl nach dem Erwachen stellt sich meist nicht ein.

2529 Diese **sedativ-ataraktischen**[1292] Wirkungen werden in vollem Umfang offensichtlich nur bei Zufuhr der **gesamten Wirkstoffkombination**, einschließlich der psychotrop inaktiven Inhaltsstoffe, erreicht.[1293]

2530 Die ursprüngliche Verbindung mit **religiösen** Vorstellungen und der Gebrauch als Meditationsdroge hat beim Kawa-Trinken so gut wie überall, soweit es heute noch vorkommt, dem alleinigen Genuss um des Rausches willen Platz gemacht.[1294]

2531 Neben der Verwendung als Rauschdroge hat der Rauschpfeffer vor allem wegen seiner **sedierenden** und **schmerzbetäubenden** Eigenschaften einen Gebrauch als **Heilmittel**[1295] oder hatte ihn zumindest. So wurde Kawa-Kawa z. B. in Polynesien gegen Nieren- und Blasenerkrankungen, als Abführmittel und bei Erkrankungen der Atemwege eingesetzt. Das Getränk soll auch Kranken und Genesenden Ruhe verschaffen und bei Frauen zur Linderung der Geburtsschmerzen sowie zur Anregung des Milchflusses führen.

2532 **Chronischer Kawa-Kawa-Missbrauch** führt zu gegebenenfalls auch **physischer Abhängigkeit** wie beim Morphinismus[1296] oder Alkoholismus mit körperlichen

---

[1286] Vgl. zum Stichwort „Ataxie“ in Kap. 5 sowie ebenfalls bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 3802–3804.

[1287] Vgl. auch zu den Morphin-Wirkungen 2.1.4, Rdnr. 2098–2104.

[1288] Zum „klaren Rausch“ vgl. etwa bei den Cannabinoiden 1.1.4, Rdnr. 239.

[1289] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Katatonie“ in Kap. 5.

[1290] Vgl. zum Stichwort „Mydriasis“ in Kap. 5.

[1291] Vgl. z. B. auch zu den Wirkungen des Opium-Rauchens 2.1.5, Rdnr. 2186.

[1292] Vgl. zum Stichwort „Ataraxie“ in Kap. 5. Sedativ-ataraktische Wirkungen weisen z. B. auch verschiedene Tranquilizer auf, vgl. 4.3.4, Rdnr. 4080.

[1293] Dies gilt für viele natürliche Rauschdrogen, vgl. beim Cannabis 1.2, Rdnr. 511–513.

[1294] Insoweit dem Cocablatt-Kauen vergleichbar: 3.1.2, Rdnr. 2602.

[1295] Vergleichbar z. B. den opioidagonistischen Eigenschaften des „Kratom“: 1.3.3.5, Rdnr. 1191 und 1193.

[1296] Zur spezifischen Abhängigkeit vom Opioid-Typ vgl. 2.1.7, Rdnr. 2344–2364.

Begleiterscheinungen wie Abmagerung, Konjunktivitis (Augenbindehautentzündung), Herabsetzung des Sehvermögens, Tremor der Hände sowie psychischen Alterationen.

2533 Die anfänglich aphrodisierende Wirkung, deren Eintritt ohnehin ungewiss ist,[1297] kehrt sich bei häufigerer Einnahme in eine **Dämpfung** des Geschlechtstriebes um.[1298]

2534 ***D,L*-Kavain** wurde bis Anfang des 21. Jhs außer als entzündungshemmendes und desinfizierendes AM in Deutschland in **Psychopharmaka** und **Geriatrica**[1299] wie Kavaform N[1300] sowie als Trockenextrakt aus dem Kawa-Kawa-Wurzelstock (z. B. Kavaratiofarm/-forte, ein Anxiolyticum, und Kavain Harras Plus, ein Sedativum) in FAM eingesetzt.

2535 Kavain sollte die Psyche **anregen,**[1301] **antidepressiv** wirksam sowie bei **Konzentrations**- und **Gedächtnisstörungen** indiziert sein; die therapeutische Wirksamkeit wurde jedoch angezweifelt. Als Nebenwirkungen wurden zunächst u. a. eine Verminderung des Sehvermögens und des Reaktionsvermögens angegeben. 2001 kamen Berichte über Leberschäden (etwa Leberzirrhose, Hepatitis und Leberversagen) nach Einnahme von Kavain-haltigen Präparaten hinzu.

2536 D,L-Kavain war ebenso Wirkstoff des **Psychotonicums**[1302] Neuronika, dessen Anwendungsbereich in Kapselform mit je 200 mg Kavain u. a. Antriebsarmut, Dysphorie, Konzentrationsschwäche, Angst- und Spannungszustände sowie (angezweifelt) das Entzugssyndrom nach Alkohol-Missbrauch[1303] umfasste.

2537 Die Wirkung dieser Medikamente konnte durch andere zentralwirksame Stoffe wie Alkohol, Barbiturate sowie andere **Psychopharmaka verstärkt** werden. Sie waren frei rezeptierbar; im Hinblick auf die genannte Hepatotoxizität, der keine hinreichend belegte therapeutische Wirksamkeit gegenüberstehe, **widerrief** jedoch das BfArM im Juni 2002 die **Zulassung** für Kava-Kava- und Kavain-haltige AM.

2538 Weder die Wurzel noch isolierte Kawa-Wirkstoffe werden, dem derzeitigen Kenntnisstand zufolge, im europäischen und nordamerikanischen Bereich als **Rauschdrogen** missbraucht.

2539 Als **Aphrodisiacum** soll jedoch die Wurzel in den USA teilweise über Kräuterversandhäuser[1304] bezogen oder in Pulverform in Gelatinekapseln eingenommen werden.

[1297] Vgl. hierzu beim Yohimbin 1.3.3.8, Rdnr. 1293.

[1298] Vgl. auch zur Libidominderung als Folge habituellen Rauchopium-Missbrauchs 2.1.5, Rdnr. 2186.

[1299] Zu weiteren Analeptica bei altersbedingtem Konzentrations- und Gedächtnisschwund vgl. 4.3.1.2, Rdnr. 3946 und 3951, sowie 4.3.1.4, Rdnr. 3976. Zu Nootropica auf Dihydroergotoxin-Basis vgl. 1.3.1.1.3, Rdnr. 630 mit FN 1168.

[1300] Zuvor als Kavaform in Kombination mit Orotsäure (INNv), eine Carbonsäure.

[1301] Zu den psychoanaleptischen Eigenschaften der biogenen Droge vgl. oben 2.2, Rdnr. 2523 f.

[1302] Vgl. hierzu bei den psychomotorischen Stimulantia Vorbem. 4.3.1, Rdnr. 3928.

[1303] Vgl. hierzu beim Distraneurin 4.3.2, Rdnr. 4037 FN 607.

[1304] Zum Online-Vertrieb der unterschiedlichsten „Kräutermischungen" mit psychotropen Eigenschaften unter Bezeichnungen wie „Spice" vgl. 1.2, Rdnr. 559–564.

Die **Wirkstoffe** der **Kawa-Kawa-Wurzel** unterliegen ebenso wie die sie enthaltende Pflanze **nicht** den Bestimmungen des BtMG 1994. **2540 §**

Sowohl bei dem **Kawa-Kawa-Wurzelstock** und seinen Zubereitungen (außer homöopathischen) als auch bei dem isolierten Wirkstoff **Kavain** handelt es sich jedoch aufgrund der AMVV 2005 um **verschreibungspflichtige** Stoffe. Werden sie außerhalb einer Apotheke vertrieben, kann dies eine Strafbarkeit nach § 95 Abs. 1 Nr. 4 AMG begründen. **2541 §**

Inwieweit der Umgang mit **anderen** Kawa-Wirkstoffen und Pflanzenteilen des Rauschpfeffers als **NPS** im Sinne des NpSG einem strafbewehrten Verbot gemäß § 4 NpSG unterliegt, ist anhand der jeweils aktuellen Fassung der Anlage zum NpSG festzustellen.[1305] **2542 §**

Literatur

Adams M (1994) Heroin an Süchtige – Kollektiver Wahnsinn oder das gesuchte Konzept zur Zerstörung des Drogenmarktes? ZRP 3:106–111
Adams M (1997) Heroin an Süchtige. ZRP 2:52–60
Aderjan R, Holmann S, Schmitt G, Skopp G (1995) Morphine and morphine glucuronides in serum of heroin consumers and in heroin-related deaths determined by HPLC with native fluorescence detection. J Anal Toxicol 19:163–168
Ambrozi L (1979) Der Einfluß von D, L-Kavain (Neuronika) auf Konzentrationsfähigkeit, Kurzzeitgedächtnis, Reaktionssicherheit und Reaktionsgeschwindigkeit. Therapiewoche 29: 5967–5970(Sonderdruck)
Amelung K (1996) Zur Verantwortlichkeit Drogenabhängiger für Selbstschädigungen durch den Gebrauch von Suchtstoffen. NJW 37: 2393–2398
Andres G (1998) Die Balkanroute. Kriminalistik 5:326–330
Andres G (2001) Streckmittel bei Heroin. Kriminalistik 4:260–263
Andresen H, Schmoldt A (2004) Führt der Verzehr von Mohnsamen zu positiven Opiat-Befunden in Blut, Urin und Haaren? Blutalkohol 41:191–202
Anglin MD, Speckart G (1988) Narcotics use and crime: A multisample, multimethod analysis. Criminology 26:197–183
Argyle M (1991) The psychology of happiness. Methnen, London
Arnold W (1982) Radioimmunologische Untersuchungen im Rahmen der Drogenszene. In: Müller K (Hrsg) Beiträge zur Diagnose und Therapie akuter Intoxikationen. Universitätsdruck, Leipzig, S. 163–164
Arvidson U, Dado RJ, Riedl M et al (1995) Delta-opioid receptor immunreactivity: Distribution in brainstem and spinal cord, and relationship to biogenic amines and enkephalin. J Neurosci 15:1215–1235
Arvidson U, Riedl M, Chakrabarti S et al (1995) Distribution and targeting of a mu-opioid receptor (MOR 1) in brain and spinal cord. J Neurosci 15:3328–3341
Bacotti AV (1980) Effects of cocaine and morphine an concurrent schedule-controlled performances. J Pharm Exp Ther 212:280–286
Baden MM (1972) Homicide, sucide, and accidental death among narcotic addicts. Human Pathol 3:91–95
Ball JC, Ross A (1991) The effectiveness of the methadone maintenance treatment. Springer, New York

[1305] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Neue psychoaktive Stoffe“ in Kap. 5 sowie Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1427–1444.

Barth L (1972) Behandlung von akuten Zwischenfällen bei Rauschmittelmissbrauch. Nervenarzt 43:266–267
Barton DHR, Kirby GW, Steglich W, Thomas GW (1963) The biosynthesis and synthesis of morphine alkaloids. Chem Soc 33:203–206
Bathsteen M, Legge J (2001) Substitutionsprogramme mit Methadon. Kriminalistik 4:236–241
Baumgartner AM, Jones PF, Baumgartner WA, Black CT (1979) Radioimmunassay of hair for determining opiate-abuse histories. J Nucl Med 23:790–792
Beckett AH, Casy AF (1965) Analgesics and their antagonists. Biochemical aspects and structure-activity relationships. Prog Med Chem 4:171–178
Beil H (1976) Die Behandlung der Drogen-und Alkoholabhängigkeit mit Apomorphin. Neue Autoren und Autogr Edition, Hamburg
Bentley KW (1954) The chemistry of the morphine alkaloids. Oxford Univ Press, London
Bernhauer K, Fuchs B (1982) 4-o-Acetyl-3,6-Dimethoxyphenanthren (Acetylthebanol) im illegalen Heroin (Heroinvergleichsuntersuchungen). Arch Kriminol 168:73–76
Bertschy G (1995) Methadone maintenance treatment: An update. EurArch Psychiatry 245:114–124
Bewley TH (1967) Drug addiction. Br Med J 2265: 603–605
Biniek E (1978) Drogenabhängigkeit – Therapie und Rehabilitation. Wissenschaftliche Buchgesellschaft, Darmstadt
Blanke J, Kömpf D (1995) Ischämischer Infarkt nach Heroininjektion. Sucht 1:4–6
Bodd E, Jacobsen D, Lund E et al (1990) Morphine-6-glucuronide may mediate the prolonged opioid effect of morphine in acute renal failure. Hum Exp Toxicol 9:317–321
Böcker FM (1989) AIDS und die Freigabe von „Ersatzdrogen“. Fundamenta psychiat 3:109–126
Bölter H (1998) Ist der Betrieb von Fixerstuben wirklich straflos? NStZ 5:224–227
Bogusz MJ, Früchtnicht Wab, Maier RD (1999) Heroinmetaboliten im Blut von Verkehrsdelinquenten und andere Straftätern. Blutalkohol 36:276–283
Bogusz MJ, Maier RD, Driessen S (1997) Morphine, morphine-3-glucuronide, morphine-6glucuronide, and 6-monoacetylmorphine determined by means of atmospheric pressure chemical ionisation mass spectrometry-liquid chromatography in body fluids of heroin victims. J Anal Toxicol 21:346–355
Bogusz MJ, Maier RD, Erkens M, Driessen S (1997) Determination of morphine and its 3-and 6-glucuronides, codeine, codeine-6-glucuronide and 6-monoacetylmorphine in body fluids by liquid chromatography atmospheric pressure chemical ionisation mass spectrometry. J Chromatogr Biomed Appl 703:115–127
Bovill JG, Sebel PS, Stanley TH (1984) Opioid analgesica in anesthesia: with special reference to their use in cardiovascular anesthesia. Anesthesiol 61:731–755
Braconnier A, Ferrari P, Olievenstein C, Reymond JM (1975) Conduites alimentaires des toxicomanes. Cah Nutr Diet 10:59–65
Brahen LS, Capone TJ, Capone DM (1988) Naltrexone: Lack of effect on hepatic enzymes. J Clin Pharmacol 28:64–70
Brander PE et al. (1993) Acute eosinophilic pneumonia in a heroin smoker. Europ Resp J 3:750–757
Bratzke H (1983) Drogeninjektion am Hals – ein ungewöhnlicher Applikationsort. Kriminalistik 8–9:415–416
Braucht GN, Kirby MW, Berry GJ (1978) Psychosocial correlates of empirical types of multiple drug abusers. J Consult Clin Psychol 46:1463–1475
Braun KH, Gekeler G (1983) Psychische Verelendung, Heroinabhängigkeit, Subjektentwicklung. Pahl-Rugenstein, Köln
Brewer C (1988) OpiatantagonisteninderBehandlungderOpiatabhängigkeit. ZschrAllgemeinmed 9:53–55
Brewer C, Rezae M, Bailey C (1988) Opioid withdrawel and naltrexone induction in 48–72 hours with minimal dropout, using a modification of the naltrexone-clonidine technique. Brit J Psychiat 153:340–343
Brunk SF, Delle M (1972) Effect of route of administration on morphine metabolism in man. Clin Res 20:721

Buchert R (1991) Wiederholt nicht unsere Fehler, Einblicke in die Rauschgiftbekämpfung in den USA. Kriminalistik 8–9:523–527

Bühringer G, Simon R, Vollmer H (1988) Urinkontrollanalysen in der Therapie von Drogenabhängigen. In: Arnold W, Poser W, Möller M (Hrsg.) Suchtkrankheiten. Springer, Berlin, S. 108–125

Bülow A von (1990) Ansätze und Perspektiven bundesdeutscher Drogentherapie. ZRP 1:21–25

Bundesärztekammer (Hrsg) (1997) Leitlinien zur Substitutionstherapie Opiatabhängiger vom 13. Dezember 1996. Dtsch Ärztebl 94: A401–A403

Burchard JM (1972) Die Behandlung Opiatsüchtiger mit Opiaten und ihren Antagonisten, Nervenarzt 43(10):501

Burdorf H, Reinecke D (2009) Drogenanbau in Afghanistan. Die Alternative fällt vom Himmel. Politische Ökologie 114:64–66

Buzas B, Cox BM (1997) Quantitative analysis of mu and delta opioid receptor geme expression in the rat brain and peripherical ganglia using competitive polymerase chain reduction. Neurosci 76:479–489

Cameron R, Feuer G, de la Iglesia FA (1996) Drug-Induced Hepatotoxicity. Springer, Berlin

Caplehorn JR, Ross MW (1995) Methadone maintenance and the likelihood of risky needle-sharing. Int J Addict 46(6):685–698

Carder B (1975) Blockade of morphine abstinence by delta-9-THC. Science 190:590–591

Carlin AS, Stauss FF (1977) Descriptive and functional classification of drug abusers. J Consult Clin Psychol 45(2):222–227

Cassella G, Wu AH, Shaw BR, Hill DW (1997) The analysis of thebaine in urine for the detection of poppy seed consumption. J Anal Toxicol 21(5):376–383

De Castro J, Water A van de, Wouters L, Xhonneux R, Renernan R, Kay B (1979) Comparative study of cardiovascular neurological and metabolic side-effects of eight narcotica in dogs. Acta Anaesthesiol Belg 30:5–99

De Chaffoy de, Courcelles D, Leysen JE, Roevens P, Belle H van (1986) The serotonin-S2 receptor. A receptor-transducer coupling model to explain insurmountable antagonist effects. Drug Dev Res 8:173–178

Chan SHH, Fung S (1976) The effects of morphine and nalorphine an the jaw opening reflex in rabbits. Exp Neurol 53:363–370

Chesher GB (1989) Unterstanding the opioid analgesics and their effects on skills performance. Alc, Drugs and Driving 5:111–138

Ching CN, Hollister LE, Kishimoto A et al (1984) Kinetics of a naltrexone substained-release preparation. Clin Pharmacol Ther 36:704–708

Clarmann M von (1972a) Die akute klinische Toxikologie nach Einnahme von Suchtstoffen und Halluzinogenen. Z Allgemeinmed 48:199–206

Clarmann M van (1972b) Der Drogennotfall als diagnostisches und therapeutisches Problem. In: Deutsche Hauptstelle gegen die Suchtgefahren (Hrsg) Drogen und Rauschmittelmissbrauch. Hoheneck, Hamm, S. 73–80

Clouet DR (1971) Narcotic drugs, biochemical pharmacology. Plenum, New York

Cooper JR (1989) Methadone treatment and aquired immunodefiency Syndrome. JAMA 262:1664–1668

Crawford GA, Washington MC, Senay EC (1983) Careers with Heroin. Int J Addict 18:701–715

Demel I, Kryspin-Exner K (1973) Persönlichkeitsveränderungen bei Alkohol-und Drogenabhängigkeit. Fortschr Med 91:1379–1381

Denk R, Raff J, Sachs H (1992) Haaranalysen bei Betäubungsmittelkonsum. Kriminalistik 4:253–255

Deutscher Bundestag – 10. Wahlperiode (1986) Methadon-Behandlung Drogenabhängiger. Antwort der Bundesregierung auf eine Kleine Anfrage der Abgeordneten Schlottmann et al., Drucksache 10/5307

DiChiara G, Imperato A (1988) Opposite effects of mu and kappa opiate agonists an dopamine release in the nucleus accumbens and in the dorsal candate of freely moving rats. J Pharmacol Exp Ther 244(3):1067–1080

Dieckhöfer K (1974) Verhaltensmuster jugendlicher Opiatabhängiger im Vergleich zum Morphinisten klassischer Prägung. Nervenarzt 45:142–146
Dixon R, Howes J, Gentile J et al (1986) Nalmefeme: Intravenous safety and kinetics of a new opioid antagonist. Clin Pharmacol Ther 39:49–53
Dole WP, Nyswander M (1965) A medical treatment for diacetylmorphine (heroin) addiction. A clinic trial with methadone hydrochloride. JAMA 193:80–84
Drechsler F, Schrappe O, Böning J (1973) Elektrophysiologische Studie bei Drogenabhängigen. MMW 115:691–695
Dryer KR, White JM (1997) Patterns of symptom complaints in methadone maintenance patients. Addiction 92(11):1445–1455
Eddy NB et al (1965) Drug dependence: Its significance and characteristics. Bull WHO 32:721
Egg R (Hrsg) (1988) Drogentherapie und Strafe. Kriminologie und Praxis, Bd. 3. Eigenverlag Kriminologische Zentralstelle, Wiesbaden
Ehrenthal W, Pfleger K, Stübing G (1977) The use of exact mass measurement with a GC-MSinstrument in Toxicological analysis. Acta Pharmacol Toxicol [Suppl II] 41:199–207
ElSohly HN, Stanford DF, Jones AB, ElSohly MA, Snyder H, Pedersen C (1988) Gas chromatographic/mass spectrometric analysis of morphine and codeine in human urine of poppy seed eaters. J Forensic Sci 33(2):347–356
Emboden WA Jr (1979) Narcotic plants of the world. Macmillan, New York
Falk B (1981) Auflösung einer offenen Rauschgiftszene – eine sinnvolle Entscheidung? Kriminalistik 6:256–258
De Faubert Maunder F (1975) Praktische und Laboruntersuchungen über Roh-und zubereitetes Opium. Bull Narc 27(1):71–76
Faura CC, Moore A, Horga JF et al (1996) Morphine and morphine-6-glucuronide plasma concentrations and effect in cancer pain. J Pain Symptom Manage 11:95–102
Fehn J, Megges G (1985) Detection of O6-Monoacetylmorphine in urine samples by GC/MS as evidence for heroine use. J Anal Toxicol 9(3):134–138
Finkbeiner T, Gastpar M (1997) Der aktuelle Stand in der Substitutionsbehandlung Drogenabhängiger. Nervenheilkunde 16:215–221
Flacke JW, Bloor BC, Kripke BJ et al. (1985) Comparision of morphine, meperidine, fentanyl and sufentanil in balanced anesthesia: A double blind study. Anesth Analg 64:897–910
Fram DH, Marmo J, Holden R (1989) Naltrexon treatment—The problem of patient acceptance. J Subst Abuse Treat 6:119–122
Freye E (1991) Opioide in der Medizin. Springer, Berlin
Friedländer A (1913) Über Morphinismus und Cocainismus. Med Klin 9:1577–1581
Frießen DH, Täschner K-L (1991) Codein und Dihydrocodein als Ausweich-und Ersatzdrogen. Fortschr Neurol Psychiatr 59:164–169
Fritschi G, Megges G, Rübsamen K, Steinke W (1991) Empfehlungen zur „nicht geringen Menge“ einiger Betäubungsmittel und Cannabisharz. NStZ 10:470–471
Gabilonder AM, Meana JJ, Barturen F et al (1994) Mu-opioid receptor and -adrenoceptor antagonist binding sites in the postmortem brain of heroin addicts. Psychopharmacol 115:135–140
Gal JT, DiFabrizio CA, Dixon R (1986) Prolonged blockade of opioid effect with oral nalmefeme. Clin Pharmacol Ther 40:537–542
Gekeller G (1983) Heroinsucht: Selbstheilung ist möglich. Psychol Heute 6:28
Gerchow J, Webs D, Raudonat HW et al (1983) Zwischenfälle bei Drogenkurieren: das BodyPacker-Syndrom. Dtsch Med Wochenschr 108:1001–1002
Gerhard U, Ladewig D, Hobi V (1989) Die kognitiv-psychomotorische Funktionstüchtigkeit von Heroinabhängigen. Neurol Psychiatr 3:489–496
Gerlach D, Wolters HD (1977) Zahn-und Mundschleimhautbefunde bei Rauschmittelkonsumenten. Dtsch Zahnärztl Z 32:400–404
Gerra G, Marcato A, Caccavari R et al (1995) Clonidine and opiate receptor antagonists in the treatment of heroin addiction. J Subst Abuse Treat 12:35–41
Giensven GJP van, Tielman RAP, Goudsmit J et al (1987) Risk factors and prevalence of HIV antibodies in homosexual men in the Nederlands. Am J Epidemiol 125:1048–1057

Ginsberg D (1962) The opium alkaloids. Interscience Publishers, New York
Girod C, Staub C (2001) Acetylcodeineasamarkerofillicitheroininhumanhair: methodvalidation and results of a pilot study. J Anal Toxicol 25:106–111
Glass L, Evans HE (1979) Perinatal drug abuse. Pediat Ann 8:84–92
Görlich HD (1982) Clonidin beim akuten Opiatentzugssyndrom wirksam? Psychiatr Neurol 8:17–21
Gold MS, Redmond DE, Kleber HD (1978) Clonidine blocks acute opiate-withdrawel symptoms. Lancet 1:599–601
Goldblatt P (1974) Biosystematic studies in papaver section oxytona. Ann Missouri Bot Garden 61:10–15
Gonzalez JP, Brogden RN (1988) Naltrexone. A review of the pharmacokinetic properties and the therapeutic effiacy in the management of opioid dependence. Drugs 35:192–213
Gossop M (1990) The development of a short opiate withdrawel scale (SOWS). Addict Behav 15:487–490
Gossop M, Strang J (1991) A comparison of the withdrawel responses of heroin and methadone addicts during detoxification. JAMA 158:697–699
Grant I, Adams KM, Carlin AS, Rennick PM (1977) Neuropsychological deficit in polydrug users. Drug Alcohol Depend 2:91–108
Greene BT (1981) An examination of the relationship between crime and substance use in a drug/alcohol treatment population. Int J Addict 16:627–645
Grimm G, Sievert B (1987) Drogen gegen Drogen? Wien Z Suchtforsch 10:67–74
Günther KF, Böhm H (1968) Kritische Bemerkungen zu Papaver bracteatum (Lindl.). Österr Bot Z 115:1–5
Guth W (1981) Akutentgiftung bei körperlicher Abhängigkeit. Z Allg Med 57:551–554
Haan J (1981) Drogenabhängigkeit. Eine Übersicht über betäubende und halluzinogen wirkende Drogen. Med Monatsschr Pharm 4:129–137
Hänsel R (1964) Piper methysticum, der Rauschpfeffer – Geschichte und gegenwärtiger Stand der Wirkstoff-Forschung. Dtsch Apoth Z 15: 459–464,16: 496–501(Sonderdruck)
Hammersley R, Forsyth A, Morrison V, Davis JB (1989) The relationship between crime and opioid use. Br J Addict 84:1029–1043
Harrison LM, Kastin AJ, Zadina JE (1998) Opiate tolerance and dependence: Receptors, G-proteins and antiopiats. Peptides 19:1603–1630
Harzer K (1983) Suchtkontrolle mit immunochemischen Tests. NJW 37:2060–2061
Heckmann W (Hrsg) (1985) Berliner Methadon Colloquium. Beltz, Weinheim Basel (Beltz Forschungsberichte, Bd. 11)
Hein PM, Schulz (1992) Drogenevaluations-und -klassifizierungsprogramme in den USA – auch ein Modell für Deutschland. Blutalkohol 29:225–241
Hellebrand J (1991) Wende im Methadon-Glaubenskrieg? ZRP 11:414–417
Herz A (1991) Multiple Opiatrezeptoren und ihre Liganden. Leopoldina 34:159–162
Herz A (1992) Neurobiologische Aspekte der Sucht. Schweiz Apothek Z 19:555–556
Herz A (Hrsg) (1993) Handbook of experimental pharmacology. Opioids I. Vol. 104/I. Springer, Berlin
Herz A, Bläsig J (1979) Die Opiatsucht: Neue Forschungsperspektiven. Nervenarzt 50:205–211
Hippius H (1989) Stellungnahme zu den sogenannten Methadon-Programmen. Spektrum Psychiatr Nervenheilkd 2 (Sonderdruck)
Hoffmann G (1983) Neuordnung des Betäubungsmittelrechts. Kontrolle der Grundstoffe, z. B. Essigsäureanhydrid. MDR 6:444–447
Inhülsen D (1984) Bestimmung von Mohnkapseln anhand der Mikrostruktur ihrer Samen. Arch Kriminol 174:73–75
Jacob JJC, Michaud GM, Tremblay EC (1979) Mixed agonist-antagonist opiates and physical dependence. Br J Clin Pharmacol 7:291–296
Jain NC, Budd R, Olson B, Sueth T (1977) Patterns of drug abuse analog methadone maintenance patients in Los Angeles country. Bull Narcot 29:45–53

Janssen PAJ (1985) Pharmacology of potent and selective S2-serotonergic antagonists. J Cardiovasc Pharmacol 7:2–S11
Janz H-W (1981) Zur Frage der „ärztlichen Begründetheit“ ambulanter Verschreibungen von L-Polamidon zum kontrollierten Heroin-Entzug. Suchtgefahren 27 (2):116
De Jong R, Bühringer G (Hrsg) (1978) Ein verhaltenstherapeutisches Stufenprogramm zur stationären Behandlung von Drogenabhängigen. Röttiger, München
Judson BA, Carney TM, Goldstein A (1981) Naltrexone treatment of heroin addiction: Efficacy and safety in a double-blind dosage comparison. Drug Alcohol Depend 7:325–346
Karting T, Branter-Gruber A (1989) Opium aus österreichischem Mohnanbau (Ertrag, Morphinund Codeingehalt). Sci Pharm 57:423–430
Kasvikis Y, Bradley B, Gossop M et al (1990) Clonidine versus long and shortterm methadone-aided withdrawel from opiats. An uncontrolled comparison. Int J Addict 25:1168–1178
Katzung W (1990) Drogen: Informationen in Übersichten III. Abhängigkeit vom Morphin-Typ. Leitdroge Heroin. Medizin aktuell 16:430–432
Kelly D, Welch R, McKnelley W (1978) Methadone maintenance: an assessement of potential fluctuation behavior between dosis. Int J Addict 13:1061–1068
Keup W (1975) Pharmakotherapie bei Suchterkrankungen. Deutscher Caritasverband, Freiburg
Keup W (1980a) Methadon-(Polamidon-)Verschreibung bei Heroin-Abhängigkeit. Suchtgefahren 26(2):78–80
Keup W (1980b) Folgen der Sucht. Thieme, Stuttgart
Keup W (1982) Arzneimittelsucht, Substanzen,Überbrückungshilfen, Ersatzdrogen,Suchtpotential und Bindekraft. Apothek J 5:64–69
Keup W (1983) Clonidin – seine Möglichkeiten in der Pharmakotherapie der Heroinabhängigkeit. Dtsch Ärztebl 80(3):25–27
Keup W (Hrsg) (1985) Biologie der Sucht. Springer, Berlin
Keup W (1990) Naltrexon als Nüchternheitshilfe bei Opiatabhängigkeit. Hess Ärztebl 4:116–119
Keup W (1991) Naltrexon Einsatz für Opiatabhängige. Arzneimitteltherap 9:129–132
Khantzian EJ, McKenna GJ (1979) Acute toxic and withdrawel reactions associated with drug use and abuse. Ann Intern Med 90:361–372
Killias M (1999) Dichtung und Wahrheit zur schweizerischen Drogenpolitik. Kriminalistik 5:311–312
Kintz P, Mangin P, Luguier A, Chaumont AJ (1998) Toxicological data after heroin overdose. Human Toxicol 8:487–489
Kintz P, Jamey C, Cirimele V, Brenneisen R, Ludes B (1998) Evaluation of ecetylcodeine as a specific marker of illicit heroin in human hair. J Anal Toxicol 22(6):425–429
Kleiner D (1987) Heilung ohne Staatsanwalt. Suchtreport 3:38–42
Klug E (1980) Chemische Befunde bei Todesfällen durch Heroin. Arch Kriminol 166:33–43
Knecht T (1995) Der Opiatabhängige. Kriminalistik 6:443–445
Koch MG (1999) Dichtung und Wahrheit zur schweizerischen Drogenpolitik. Kriminalistik 8:543–545
Körkel J (1989) Der Rückfall des Suchtkranken – Flucht in die Sucht? Springer, Berlin
Kohler HP (1994) Wie lautet Ihre Diagnose? Unilaterales Lungenödem nach Heroinintoxikation. Schweiz Rundschr Med Prax 7:991–992
Krauss GM (1984) Konfliktberatung und Drogenkonsumenten. Beltz, Weinheim Basel
Krauthan G (1980) Einführung von Methadon-Erhaltungsprogrammen in der Bundesrepublik Deutschland? Eine kritische Literaturübersicht. DHS-Informationsdienst 33–34(4):1–20
Kretschmer W (1970) Kavain als Psychopharmakon. MMW 4:154–158 (Sonderdruck)
Kretschmer W (1974) Psychische Wirkungen von Kavain. MMW 14:741–742 (Sonderdruck)
Kretschmer W (1983) Stimmungsaufheller individuell dosieren! Spezifischer Wirkstoff des Kava-Strauches bessert Konzentration, Antrieb und emotionale Stabilität. Ärztl Prax 78:2324–2325 (Sonderdruck)
Kretzschmar P, Teschendorf H-J (1975) Pharmakologische Untersuchungen zur sedativtranquilizierenden Wirkung des Rauschpfeffers (Piper methysticum Forst.). In: Mass K (Hrsg) Themen zur Chemie, Toxikologie und Analytik der Rauschgifte. Hüthig, Heidelberg, S. 101–114

Kreutel M (1987) Die Opiumsucht. Deutscher Apotheker Verlag, Stuttgart (Quellen und Studien zur Geschichte der Pharmazie, hrsg von R. Schmitz, Bd. 41)
Kruse G (1986) Bei der Rezeptierung von Ausweichdrogen ist Vorsicht geboten. Häufig keine Ersatzmittel, sondern Begleitmedikation. Westfäl Ärztebl 40:36–38
Kryspin-Exner K (1974) Wirkung von Kavain bei Alkoholkranken in der Entziehungsphase. MMW 36:1557–1560 (Sonderdruck)
Kühne H-H (1989) Methadon: Letzte Hilfe im Drogenelend? ZRP 1:1–4
Kühne H-H (1992) Kein Ende der Methadon-Debatte! NJW 24:1547–1548
Kurland AA (1978) Psychiatric aspects of opiate dependence. CRC Press West, Palm Beach/FL
Kuchinsky K (1977) Opiate dependence. Prog Pharmacol 1(2):76–81
Kuchinsky K (1981) Zur Pharmakologie von Opiaten. Dtsch Ärztebl 78: 225–228
LaBarre W (1970) Old and new world narcotics: A statistical question and an ethnological reply. Econ Bot 24:73–80
Lange KL (1986) Zur Verlässlichkeit bisheriger Befunde zum Thema „Herauswachsen aus der Opiatabhängigkeit" – ein Nachtrag. Mschr Krim 69:372–373
Lasagna L (1964) The clinical evaluation of morphine and its substituts as analgesics. Pharmacol Rev 16:47–83
Lefkowitz SS,Yang C (1975) Drug induced immunosuppression of the plaque forming cell response. (75th Meeting, Am Soc Microbiol)
Legarda JJ, Gossop M (1994) An 24-h inpatient detoxification treatment for heroin addicts: A preliminary investigation. Drug Alcohol Depend 35:91–93
Lewis JW, Bentley KW, Cowan A (1971) Narcotic analgesics and antagonists. Ann Rev Pharmacol 11:241–250
Leysen JE, Gommeren W (1986) Drug-receptor dissociation time, new tool for drug research: Receptor binding affinity and drug-receptor dissociation profiles of serotonin-S2, dopamine-D2, histamine-H1 antagonists, and opiates. Drug Dev Res 8:119–131
Leysen JE, Tolerance JP, Koch MHJ, Ladouron PM (1977) Differentiation of opiate and neuroleptic receptor binding in rat brain. Eur J Pharmacol 43:253–267
Loimer N, Lenz K, Presslich O, Schmid R (1988) Rapid transition from Methadone maintenance to Naltrexone. Lancet 335:111
Lora-Tamayo C, Tena T, Tena G (1987) Concentration of free and conjugated morphin in blood in 20 cases of heroin-related death. J Chromatogr 4(2):267–273
Maddux J, Desmond D (1992) Methadone Maintenance and Recovery from Opioid Dependence. Am J Drug Alcohol Abuse 18:63–74
Maldonado R, Stinus L, Koob GF (1996) Neurobiological mechanisms of opiate withdrawel. Springer, Berlin
Martin WR, Eades CG, Thompson JA et al (1976) The effects of morphine and nalorphine-like drugs in nondependent and morphine-dependent chronic spinal dog. J Pharmacol Exp Ther 197:517–532
McDermont RW, Stanley TH (1974) The cardiovascular effects of low concentrations of nitrous oxide during morphine anaesthesia. Anesthesiol 41:89–92
McLachlan-Troup N, Taylor GW, Trathen BC (2001) Diamorphine treatment for opiate dependence: Putative markers of concomitant heroin misuse. Addict Biol 6(3):223–231
Meadway C, George S, Braithwaite R (1998) Opiate concentrations following the ingestion of poppy seed products – evidence für „poppy seed defence". Forensic Sci Int 96(1):29–38
Mette D et al (1979) Akute tödliche Vergiftung durch Schnupfen von Heroin. Arch Kriminol 163(3,4):94
Meyer MC, Straughu AB, Lo MW et al (1994) Bioequivalence, doseproportionality and pharmacokinetics of naltrexone after oral administration, in a new approach to the management of opioid degendence. J Clin Psychiatr 45:15–19
Miller RJ, Jolles C, Rapoport H (1973) Morphine metabolism and normorphine in Papaver somniferum. Phytochemistry 12:597–599
Mirin SM et al (1980) Opiate use and sexual function. Am J Psychiatry 137(8):909–915

Moebius M (1980) Pro und contra Methadon. Eine Dokumentation zur Therapie der Heroinsucht. Psychol Heute 11:45–50
Moeller MR, Hammer K, Engel O (2004) Poppy seed consumption and toxicological analysis of blood and urine samples. Forensic Sci Int 143(2–3):183–186
Müller H, Graul EH (1974) Diagnostik mit Radioimmunassays. Dtsch Ärztebi 12:854–856
Munzinger M (1980) Vergiftungen durch Rauschmittel, Opiate, Halluzinogene, Weckamine. Klinikarzt 9:29–35
Musshoff F, Schachtschneider U, Madea B (2004) Polizeiliche und rechtsmedizinische Erfahrungen mit Drogenschnelltests bei polizeilichen Verkehrskontrollen. Blutalkohol 41:330–338
Musshoff F, Trafkowski J, Madea B (2004) Validated Assay for the Determination of Markers of Illicit Heroin in Urine Samples for the Control of Patients in a Heroine Prescription Program. J Chromatogr Analyt Technol Biomed Life Sci 811(1):47–52
Nestler EJ (2001) Molecular basis of long-term plasticity underlying addiction. Nat Rew Neuroscience 2(2):119–122
Niedbala RS, Kardos K, Waga J, Fritch D, Yaeger L, Doddamane S, Schoener E (2001) Laboratory analysis of remotely collected oral fluid specimens for opiates by immunoassay. J Anal Toxicol 25:310–315
O'Connor PG, Kosten TH (1998) Rapid and ultrarapid opioid detoxification techniques. JAMA 279:229–234
Oellrich M, Külpmann WR, Haeckel R (1977) Drug screening by immunoassay (EMIT) and thin-layer chromatography (drug skreen). J Clin Chem Clin Biochem 15:275–283
Offermeier J, van Rooyen JM (1984) Opioide drugs and their receptors. S Afr Med J 66:299–305
Ornoy A, Michailevskaya V, Lukashov I, Bar-Hamburger R, Harel S (1996) The developmental outcome of children born to heroin-dependent mothers, raised at home or adopted. Child Abuse Negl 20(5):385–396
Paul BD, Dreka C, Knight ES, Smith ML (1996) Gas chromatographic/mass spectrometric detection of narcotine, papaverine, and thebaine in seeds of papaver somniferum. Planta Med 62(6):544–547
Pelders MG, Ross JJ (1996) Poppy seeds: Differences in morphine and codeine content and variation in inter-and intra-individual excretion. J Forensic Sci 41(2):209–212
Pinsky MF et al (1978) Narcotic smuggling: The double condim sign. J Can Assoc Radiol 11:78–81
Platt JJ, Labate C (1982) Heroinsucht – Theorie, Forschung, Behandlung. Steinkopff, Darmstadt
Platz W, Bartsch H (1982) Heroin-Abhängigkeit: Klinisches Erscheinungsbild. Tempo Med 22 (Sonderdruck)
Platz W, Bartsch H (1983a) Heroin-Abhängigkeit: Entgiftung und Entwöhnung. Tempo Med 1 (Sonderdruck)
Platz W, Bartsch H (1983b) Heroin-Abhängigkeit: Aspekte zur Behandlung Heroinabhängiger in der Praxis. Tempo Med 2 (Sonderdruck)
Pommerehne W, Hart A (1991) Drogenpolitik unter anderen Aspekten. Das Problem harter Drogen aus ökonomischer Sicht. Kriminalistik 8–9:515–523
Poser W, Ehrenreich H (1996) Naltrexon – Rückfallprophylaxe bei Opioidabhängigkeit und Alkoholismus. Internist 37:1061–1067
Presslich O, Loimer N, Aschauer G, Fodor G, Pfersmann D, Müller K (1989) Fraktionierter Opiatentzug mit Triaprid und Naloxon, ein neuer Therapieansatz. Psychiat Prax 16:176–181
Püschel K et al (1980) Todesfälle nach nasaler Applikation von Heroin. Z Rechtsmed 84:279
Püschel K, Thomas P, Arnold W (1983) Opiate levels in hair. Forensic Sci Int 21:181–186
Rabinowitz J, Cohen H, Tarrasch R et al (1997) Compliance to naltrexone treatment after ultra-rapid detoxification: An open label naturalistic study. Drug Alcohol Depend 47:77–86
Ramsey NF, Van Ree JM (1992) Reward and abuse of opiates. Pharmacol Toxicol 71(2):81–94
Raschke P (1994) Substitutionstherapie. Ergebnisse langfristiger Behandlung von Opiatabhängigen. Lambertus, Freiburg
Raschke P, Ullmann R (2001) 10 Jahre Substitutionsbehandlung in der hausärztlichen Praxis. Suchttherapie 2:195–203

Rawson RA, Tennant FS (1981) Propoxyphene napsylate maintenance treatment for narcotic dependence: A non-methadone-model. Drug Alcohol Depend 8:79–83
Reisine T (1995) Opiate receptors. Neuropharmacol 34:463–472
Reuband KH (1979) Drogengebrauch und soziale Merkmale von Fixern in der Bundesrepublik. Neue Prax 1:85–108
Rheinberger P, Sander G (2000) Methadon-Substitution – Steigende Akzeptanz. Dtsch Ärztebl 97(36):Bl947–B1948
de Ridder M (2000) Heroin – vom Arzneimittel zur Droge. Campus, Frankfurt am Main
Robins LN (1993) Vietnam veteran's rapid recovery from heroin addiction: A fluke or normal expectation. Addiction 88(8):1041–1054
Rochholz G, Westphal F, Wiesbrock UO, Schütz HW (2004) Opiat-Nachweis in Urin, Blut und Haaren nach Verzehr mohnsamenhaltiger Backwaren. Blutalkohol 41:319–329
Röhm E (1985) Zur Taxonomie betäubungsmittelrechtlich relevanter Mohnkapseln. Kriminalistik 3:150–152
Rösinger C, Gastpar M (1991) Methadon-Substitution in der Behandlung schwerkranker Opiatabhängiger. Dtsch Ärztebl 88:B–2462
Rohrig TP, Moore C (2003) The Determination of Morphine in Urine and Oral Fluid Following Ingestion of Poppy Seeds. J Anal Toxicol 27(7):449–452
Ronald PJ, Robertson JR, Elton RA (1994) Continued drug use and other cofactors for progression to AIDS among injecting drug users. AIDS 8(3):339–343
Russi EW (1986) Opiatmissbrauch. Medizinische Komplikationen. Gustav Fischer, Stuttgart
Sachs H, Arnold W (1989) Ergebnisse vergleichender Bestimmungen von Morphin in menschlichen Kopfhaaren mittels RIA und GC/MS. J Clin Chem Clin Biochem 27:873–877
Schied W, Heimann H (1986) Ersatzbehandlung von Drogenabhängigen mit Methadon? Dtsch Ärztebl 83:2765–2771
Schirrmacher G (1997) Heroinabgabe an Strafgefangene – eine Chance? ZRP 6:242–2456
Schmidt P, Schmolk C, Musshoff et al (2000) Numerical density of delta-opioid receptor expressing neurons in the frontal cortex of drug related fatalities. Forensic Sci Int 113: 423–433,115:219– 229
Schmidt V, Klug E, Gutewort R (1998) Zum „Bunkern" in Haftanstalten. Ein Fall des Bodypacking von Rauschmitteln. Kriminalistik 8–9:595–597
Schmitz H-P (1981) Die intravenöse Injektion von Rauschmitteln. Eine Untersuchung von Verhaltensweisen junger Berliner Heroinabhängiger im Umgang mit Drogen. Med Dissertation, Universität Berlin
Schneider V, Klug E (1979) Tödlicher Heroinschmuggel. Dtsch Med Wochenschr 104(36):1282–1283
Scholing WD, Clausen HD (1977) Über die Wirkung von D, L-Kavain. Med Klin 72:1301–1306
Scholz H (1973) Über dieWirkung von „Rauschmitteln" unter pharmakologischen Gesichtspunkten. Intern Prax 13:201–210
Schreiber LH (1993) Zur Problematik der Schuldfähigkeit unter besonderer Berücksichtigung der körpereigenen Opioide. Kriminalistik 7:469–474
Schreiber LH (1995) Heroin-(k)eine gefährliche Substanz? Kriminalistik 8–9:534–536
Schreiber LH (1996) Der Heroinkonsum und seine gesundheitlichen Folgen. ZRP 11:425–426
Schreiber LH (1998) Das Problem Heroin aus medizinischer Sicht. D Allgem Arzt 11:1004–1012
Schulz R (1978) Körpereigene Opiate – Endorphine. Dtsch Ärztebl 75(40):2255–2262
Seoane A, Carrasco G, Cabre L et al (1997) Efficacy and safety of two new methods of rapid intravenous detoxification in heroin addicts previously treated without success. Brit J Psychiat 171:340–345
Servais D (1999) Die Opiat-Substitution mit Methadon. Kriminalistik 2:124–128
Shamma M (1972) The isoquinoline alkaloids—Chemistry and pharmacology. Academic Press, New York
Sigrist T (1996) Drogenschnelltests im Straßenverkehr. Kriminalistik 10:675–677
Snatzke G, Hänsel R (1968) Die Absolutkonfiguration der Kawa-Lactone. Tetrahedron Lett 15:1797–1799

Spiehler VR et al. (1976) Comparison of results for quantitative determination of morphine by radioimmunassay, enzyme immunoassay and spectrofluorometry. J Forensic Sci 20:647–655
Spiehler VR, Brown R (1987) Unconjugated morphine in blood by radioimmunassay and gaschromatography/mass spectrometry. J Forensic Sci 32:909–916
Standifier PD, Inturrisi KM, Pasternak GW (1989) Pharmacological charakterization of morphin6β-glucuronide, a very potent morphine metabolite. J Pharmacol Exp Ther 251:477–483
Stark K, Kleiber D (1991) AIDS und HIV-Infektion bei intravenös Drogenabhängigen in der Bundesrepublik Deutschland. Dtsch Med Wochenschr 116:863–869
Steinmetz EF (1973) Kava Kava. Level, San Francisco
Sticht G, Käferstein H, Schmidt P (1994) Zwei Verkehrsunfälle nach Heroin-Konsum mit tödlichem Ausgang. Blutalkohol 31:233–237
Sticht G, Käferstein H (1995) Bestimmung von Opiaten. Toxichem Krimtech 62:31–33
Stilksrud HA, Süllwold L (1972) Objektive und subjektive Aufmerksamkeitsstörungen nach polyvalentem Drogenabusus. Arch Psychiatr Nervenkr 216:287–300
Strack F, Argyle M, Schwarz N (1992) Subjektive Well-Being – An interdisciplinary perspective. Pergamon Press, Oxford
Stübing G (1984) Drogenmissbrauch und Drogenabhängigkeit. Deutscher Ärzte-Verlag, Köln
Täschner K-L (1983) Therapie der Drogenabhängigkeit. Ein Handbuch. Kohlhammer, Stuttgart
Täschner K-L (1986) An controlled comparison of clonidine and doxepin in the treatment of the opiate withdrawel syndrome. Pharmacopsychiatry 19:91–95
Täschner K-L (1989) Methadon und kein Ende. Bad-Württ Ärztebl 44: 360–365
Täschner K-L (1993) Probleme der Aussagetüchtigkeit bei Drogenabhängigen. NStZ 7:322–325
Täschner K-L et al (1991a) Heroinsucht I. Verbreitung, pharmakol. Grundlagen, Wirkungen. Dtsch Med Wochenschr 116:1603
Täschner K-L et al (1991b) Heroinsucht II. Therapie und Prävention. Dtsch Med Wochenschr 116:1640
Täschner K-L (2003) Heroinsucht und Schuldfähigkeit. Blutakohol 40(5 (Supplement)):3–6
Temple DL (Hrsg) (1980) Drugs affecting the respiratory System. Am Chem Soc Symp Ser 118
Thevis M, Opfermann G, Schänzer W (2003) Urinary concentrations of morphine and codeine after consumption of poppy seeds. J Anal Toxicol 27:53—56
Trafkowski J, Musshoff F, Madea B (2005) Positive Opiatbefunde nach Aufnahme von Mohnprodukten. Blutalkohol 42:431–441
Uchtenhagen A (1988) Zur Behandlung Drogenabhängiger mit Methadon: Zürcherische Richtlinien und Auswertung der Therapieresultate. Schweiz Rundsch Med (Praxis) 77:351–353
Velapoldi RA et al (1974) The use of chemical spot kits for the presumptive identification of narcotics and drugs of abuse. J Forensic Sci 19:636–639
Verthein U, Kalke J, Raschke P (1994) Resultate internationaler und bundesdeutscher Evaluationsstudien zur Substitutionstherapie mit Methadon – eine Übersicht. Psychother Psychosom med Psychol 44:128–136
Vining E, Kosten TR, Kleber HD (1988) Clinical utility of rapid clonidine-naltrexone detoxification for opioid abusers. Br J Addict 83:567–575
Wagstaff S (1989) Economic aspects of illicit drug markets and drug enforcement policies. Br J Addict 84:1173–1182
Weber NH et al (1988) Polnisches Heroin. Der Flash zum Selbermachen. Suchtreport 2(2):44–47
Weiss RF (1926) Technik der Morphium-Entziehungskuren. Med Welt 9:276–279
Westphal F, Rochholz G, Gheorghiu D, Leinenkugel A, Schütz HW (2006) Morphin und Codein im Blut nach Genuss von Mohnsamen. Blutalkohol 43(1):14–27
Winkler NH et al (1998) Der Modellversuch für eine ärztliche Verabreichung von Heroin und anderen Betäubungsmitteln in der Schweiz. Blutalkohol 35(6):393–404
Wynn RL, Ford RD, McCourt PJ, Ramkumar V, Bermann SA, Fudo FG (1989) Rabbit tooth pulp compared to 55°C mouse hot plate assay for detection of antinociceptive activity of opiate and nonopiate central analgesics. Drug Dev Res 9:233–239
Yamaguchi K, Anderson JM (1992) Biocompatibility studies of naltrexone sustained release formulations. J Controlled Release 19:299–314

Ziegler B, Schneider E (1974) Behandlung des Entzugssyndroms mit Apomorphin. Arzneimittelforsch 24(8):1117

Zimet PO, Wynn RL, Fudo FG (1986) Effect of hot plate temperature on the antinociceptive activity of mixed agonist-antagonist compounds. Drug Dev Res 7:277–280

Zimmermann AM, McClean DK (1973) Action of narcotic and hallucinogenic agents an the cell cycle. In: Zimmermann AM, Padilla GM, Camcron IL (Hrsg) Drugs and the cell cycle. Academic Press, New York, S. 67–74

Kapitel 3
Stimulantia

Vorbemerkung: Die Zusammenfassung verschiedener Wirkstoffe[1] unter diesem, von lat. stimulus (Stachel, Antrieb, Reiz) abgeleiteten Begriff stellt auf die charakteristische **anregende** und **leistungssteigernde** Wirkungskomponente dieser Gruppe von Rauschdrogen ab (engl. CNS Stimulants[2]). Synonym wird der ältere, von Lewin geprägte, heute weniger gebräuchliche Begriff „Excitantia" verwandt. **2543**

3.1 Biogenes Cocain

Vorbemerkung: In Übereinstimmung mit einem international üblichen und auch in den Anlagen zum BtMG 1994 verwandten Sprachgebrauch soll im Folgenden die Schreibweise „**Cocain**" sowohl für die **natürliche** Blattdroge als auch für das isolierte, durch Extraktion aus Cocablättern gewonnene **Alkaloid**[3] verwandt werden; ebenso gebräuchlich ist bei uns die Schreibweise „Kokain". **2544**

Da die herkömmliche „**Cocain-Scene**" in Deutschland und Westeuropa sich von Anfang an weitgehend **abschottete** und weniger, als dies bei anderen Rauschdrogen bislang der Fall war, auf den Straßenhandel angewiesen war,[4] war (und ist) sie schwerer durchschaubar, so dass auch die im Folgenden wiedergegebenen Zahlen weitestgehend nur Anhaltspunkte für Größenordnungen bieten können. Parallel zu einem weiter **rückläufigen Straßenhandel** mittels Kleindealer setzte sich dies seit Beginn der 2010er Jahre durch den wenig Aufwand erfordernden Vertrieb mittels **2545**

[1] Vgl. zum Stichwort „Wirkstoffe" in Kap. 5.

[2] Zu den CNS Depressants vgl. Vorbem. 2, Rdnr 1832; vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Droge" in Kap. 5.

[3] Vgl. zum Stichwort „Alkaloide" in Kap. 5.

[4] Vgl. auch zum Geschichtlichen 3.1.5, Rdnr. 2852. Demgegenüber bestand u. a. in Deutschland längere Zeit eine „offene" Heroin-Szene, vgl. 2.1.5, Rdnr. 2240–2246.

T. Geschwinde, *Rauschdrogen*,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-56275-8_3

allgemein zugänglicher **Internet**-Plattformen („**Clearnet**“) in Form eines **Drogenversandhandels** fort.[5] Ein weiterer Entwicklungsschritt war die Einführung von **Verschlüsselungstechnik** im Internet, insbesondere in der abgeschotteten, nur für Nutzer mit Insiderwissen zugänglichen Parallelwelt zunächst des „**Darknet**“,[6] das es ermöglichte, **anonym** einen Onlineshop etwa für Rauschdrogen wie Cocain (aber z. B. auch für Waffen, Falschgeld, ausgespähte Daten oder kriminelle „Dienstleistungen“) außerhalb der Legalität zu betreiben,[7] weitgehend geschützt vor polizeilichen Ermittlungen („going dark“).[8] Auch die Bezahlung kann virtuell, anonym und ohne Spuren auf Bankkonten zu hinterlassen, etwa mittels Bitcoins erfolgen, während die **Auslieferung** nach wie vor **gegenständlich** erfolgen muss und damit einen Schwachpunkt des Vertriebsweges darstellt.[9]

2546 In vergleichbarer Weise ist der von kriminellen Organisationen in Mittel- und Südamerika beherrschte **Cocain-Handel** von **flexibel** handelnden und sich schnell umgruppierenden Strukturen dominiert,[10] die kaum zu bekämpfen sind. Insgesamt sind Momentaufnahmen wenig aussagekräftig und belastbar; es können allenfalls langfristige Entwicklungslinien aufgezeigt werden.

3.1.1 Gewinnung

2547 Nach den Begriffsbestimmungen in Art. 1 Abs. 1 der Single Convention von 1961 und des Übereinkommens von 1988, die im Folgenden auch hier zugrunde gelegt werden, bezeichnet der Ausdruck „**Cocastrauch**“ jede Pflanzenart[11] der Gattung[12] Erythroxylon und der Ausdruck „**Cocablatt**“ das Blatt des Cocastrauches, sofern ihm nicht alle Ecgonin-Alkaloide entzogen[13] sind.

---

[5] Deren Vorteil gegenüber dem herkömmlichen Straßenhandel u. a. darin besteht, insoweit nicht direkt mit anderen Kriminellen um Vertriebswege, -plätze pp. physisch konkurrieren und sich infolge dessen gegen Gewaltkriminalität sowie ev. „Ripgeschäfte“ in Form eines räuberischen Angriffs absichern zu müssen.

[6] Zur Anonymität des Drogenversandhandels über das Internet vgl. auch Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1426. Zum „Darknet“ vgl. auch bei den synthetischen Cocainen 3.2, Rdnr. 3047.

[7] Zum Drogenversandhandel z. B. auch von synthetischen Cannabinoiden vgl. 1.2, Rdnr. 562 f. Weitgehend identische Vertriebsstrukturen bestehen u. a. auch für Dopingmittel, vgl. 3.3.6.2, Rdnr. 3302 f.

[8] Näher zur Abschottung von Kommunikation und Handel mit Cocain: 3.1.5, Rdnr. 2853–2855.

[9] Näher zur underground-economy und dem Drogenversandhandel etwa von synthetischen Cathinonen: 3.3.4, Rdnr. 3179. Der herkömmliche Straßenhandel mit Absicherungsmaßnahmen gegenüber konkurrierenden Banden und polizeilichem Zugriff ist daher nach wie vor gegeben, „offene“ RG-Szenen etablieren sich z. T. wieder, vgl. 2.1.2, Rdnr. 1934.

[10] Vgl. z. B. zu den mexikanischen Kartellen 3.1.2, Rdnr. 2630 und 2647, sowie zu netzwerkartigen ethnischen Strukturen 3.1.2, Rdnr. 2668.

[11] Vgl. zum Stichwort „Art“ in Kap. 5.

[12] Vgl. zum Stichwort „Gattung“ in Kap. 5.

[13] Vgl. zum Stichwort „Extraktion“ in Kap. 5.

In erster Linie ist von den etwa 200 bis 300 Arten der Gattung **Erythroxylon** (aus der Familie[14] der Erythroxylaceae) der mit seiner roten Rinde und Holz[15] charakteristische **Bolivianische Cocastrauch** (**Erythroxylon coca Lam. var. bolivianum**)[16] anzuführen. Gleichfalls von Bedeutung ist die **kolumbianische Varietät** Erythroxylon novogranatense sowie die Varietät spruceanum. **2548**

Wild wachsend kann der robuste, weiß blühende Cocastrauch eine Höhe von über 5 m erreichen. Um die Ernte zu erleichtern, wird die **kultivierte** Pflanze, die allein nennenswerte Wirkstoffmengen enthält, aber meist auf eine Höhe von 1/2 bis 1 1/2 m zurückgeschnitten. **2549**

Die Heimat des Cocastrauches sind die **Ostabhänge** der **Anden**. Auch heute wird er nach wie vor an geschützten Berghängen auf künstlichen Terrassen in **Peru** und **Bolivien,**[17] außerdem u. a. in **Ecuador** und **Kolumbien** sowie zunehmend in **Brasilien** angebaut. **2550**

Eine speziell gezüchtete, „Epadu" genannte Varietät von Erythroxylon coca, die zunehmend an Bedeutung gewonnen hat, gedeiht im Tiefland des **Amazonasbeckens,**[18] wo sie nach Rodung in großen Plantagen angebaut und trotz ihres um ca. 60 % geringeren Wirkstoffanteils kostengünstig geerntet sowie im großindustriellen Maßstab verwertet werden kann. In Kolumbien wurden ebenfalls Versuche zur **Züchtung** praktisch überall anpflanzbarer Cocapflanzen unternommen, die umgekehrt bei intensiver Düngung und unter massivem Einsatz von Pflanzenschutzmitteln zu einer erheblichen **Ertragssteigerung** führen. **2551**

Anbauversuche erfolgten auch in Indien sowie für medizinische Zwecke auf **Java (Erythroxylon javanense**) und Sumatra, den Kulturzonen des Teestrauches, haben jedoch gegenwärtig keine größere Bedeutung mehr. **2552**

Wie beim Drogenhanf[19] hängt die Konzentration des Wirkstoffes in den Cocablättern stark von der mittleren **Tagestemperatur** während der Reifezeit ab. **2553**

Optimal ist eine gleichmäßige Temperatur zwischen 15 und 20°C. Daher gedeiht der im Übrigen keiner intensiven Pflege bedürftige Cocastrauch in Südamerika am besten in feucht-warmen **Gebirgslagen** zwischen 600 und 1.000, aber auch bis zu 2.500 m Höhe mit regelmäßigen Niederschlägen bei intensiver Sonneneinwirkung. Hierbei werden oft schnellwachsende Nutzpflanzen wie Mais, aber auch Kaffee,[20] zwischen den Cocasträuchern angepflanzt, die als Schattenspender die Cocasetzlinge vor dem Austrocknen bewahren. **2554**

---

[14] Vgl. zum Stichwort „Familie" in Kap. 5.

[15] Von denen die Gattungsbezeichnung abgeleitet wird.

[16] Vgl. zum Stichwort „Varietät" in Kap. 5.

[17] Zu den Anbaugebieten in Südamerika vgl. auch 3.1.2, Rdnr. 2612.

[18] Zu den neuen Anbaugebieten und der Züchtung von Sorten mit erhöhtem Wirkstoffgehalt vgl. auch 3.1.2, Rdnr. 2616 f. und 2620 f. In vergleichbarer Weise werden ebenfalls ertragreichere Schlafmohnsorten gezüchtet: 2.1.1, Rdnr. 1851 f. mit FN 31. Bereits seit den 1970er Jahren ist die gezielte Züchtung wirkstoffreicherer Rauschdrogenpflanzen vom Cannabis her bekannt und hat hier im Laufe der Zeit zu einem kontinuierlich steigenden THC-Gehalt geführt; vgl. 1.1.1, Rdnr. 58 f., und 1.1.5, Rdnr. 369–375. Zur ebenfalls im brasilianischen Amazonasgebiet wachsenden Yagé-Waldliane vgl. 1.3.3.7, Rdnr. 1245–1249.

[19] Vgl. hierzu beim Cannabis 1.1.1, Rdnr. 80 f.

[20] Zum Anbau Coffein-haltiger Pflanzen u. a. in Brasilien vgl. unter dem Stichwort „Coffein" in Kap. 5.

2555 Die ca. 6 cm langen, lanzettförmigen, dunkelgrünen **Cocablätter** werden meist 2- bis 3-mal, je nach Anbaugebiet aber auch 4- bis 6-mal jährlich **geerntet**, wenn der Strauch 3–4 Jahre alt geworden ist.

2556 Der geringere Teil hiervon ist für **medizinische** Zwecke,[21] der weitaus größere als „Grünes Gold" für den Konsum als **Rauschdroge** bestimmt. Bei 3–4 Ernten/a, wobei die erste im März, nach der Regenzeit, die alkaloidreichsten Blätter liefert, können von einem Cocastrauch ca. 300 g frische Blätter gewonnen werden. Der **Jahreshektarertrag** liegt bei 1000 Kg.

2557 Die zur **legalen Cocain-Gewinnung** bestimmten, getrockneten und pulverisierten Cocablätter werden mit **Methanol**[22] **extrahiert** (Rohcocain). Nach der Begriffsbestimmung des Einheits-Übereinkommens von 1961 bezeichnet der Begriff „**Rohcocain**" alle **Extrakte** aus **Cocablättern**, die unmittelbar oder mittelbar zur Herstellung von Cocain verwendet werden können. Dies ist unabhängig davon, ob der weitere Verwendungszweck legal oder illegal ist.

2558 Bei legaler Cocain-Gewinnung wird das so gewonnene **Gesamtalkaloidgemisch** mit Salzsäure zu **Ecgonin**[23] abgebaut und mittels Methanol/Bortrichlorid oder Methanol/Schwefelsäure zu Methylecgonin verestert.[24] Nach Filtrierung und Alkalisierung erhält man mit Benzol[25] schließlich **Cocain-Base**.

2559 Bei den für medizinische Zwecke verwandten **asiatischen** Cocablättern ist **Ecgonin** vorherrschend, aus dem erst sekundär Cocain gewonnen wird.

2560 Es folgt eine aufwendige Reinigung und Versetzung mit Fällungsreagenzien (Präzipitation), um die Nebenalkaloide zu eliminieren. Die Cocain-Base wird schließlich in **Cocain-HCl** („Muriate") überführt, welches nochmals durch Umkristallieren aus Methanol gereinigt wird („Columbian Spirit Crystals").

2561 Die für den **illegalen** Markt bestimmten **Cocablätter** werden sofort nach der Ernte an der Sonne **getrocknet,**[26] wobei sie ihre kräftige grüne Farbe behalten („Coca del Dia").[27] Der Wirkstoffanteil der getrockneten Blätter beträgt bis zu 1 %.

2562 Nach dem Trocknen werden die Cocablätter wie Tabak in Säcken oder Ballen verschnürt. Teilweise wird durch Hinzufügen von Wasser und Dieselöl sowie 18- bis 20-stündiges Stampfen mit den Füßen auch zunächst eine **Fermentierung**[28] erreicht, bevor die Blätter **getrocknet** werden. Diese als „Coca picade" bezeichneten Blätter zeichnen sich durch eine längere Haltbarkeit aus.

---

[21] Zur legalen Morphin-Gewinnung für medizinische Zwecke vgl. 2.1.1, Rdnr. 1854–1859.

[22] Vgl. zu den Stichworten „Methanol" und „Extraktion" in Kap. 5.

[23] Zum Ecgonin vgl. 3.1.3, Rdnr. 2701 f. und 2710.

[24] Zur Veresterung vgl. unter dem Stichwort „Ester" in Kap. 5.

[25] Zum Benzol vgl. unter dem Stichwort „aromatische KW" in Kap. 5.

[26] Vgl. auch zu einer Aufbereitungsart von Khatblättern: 3.3.3, Rdnr. 3131.

[27] Zum Khat als weitere Blattdroge vgl. 3.3.3, Rdnr. 3126–3133.

[28] Also Gärung; zu diesem bei vielen biogenen Rauschdrogen vorhandenen Herstellungsschritt vgl. z. B. auch beim Kawa-Kawa 2.2, Rdnr. 2521. Früher wurden die Blätter von den „Cocaleros" barfuß zerstampft, das Produkt wird als „Agua rica" („reichesWasser") bezeichnet.

Soweit sie nicht **direkt konsumiert** werden, was für nur ca. 5 % der Ernte zutrifft,[29] werden die rohen Cocablätter sodann zerkleinert und, meist noch in den (etwa bolivianischen) Anbaugebieten, in Wasser sowie Soda[30] oder Kalk[31] **eingeweicht**. **2563**

Mit Mineralölen (Dieselöl) bzw. Kerosin oder Autobenzin wird sodann das **Alkaloidgemisch extrahiert** und mittels verdünnter Schwefelsäure unter ständigem Treten, oft durch Halbwüchsige und Schulkinder, die Alkaloide wieder rückextrahiert. Der schwefelsauren Lösung werden, ähnlich wie bei der legalen Herstellung, Fällungsreagenzien (Soda, Natriumhydrogencarbonat [syn. Natriumbicarbonat] oder Calciumcarbonat[32]) beigegeben, um das **Hauptalkaloid** präzipitieren zu können.[33] Die Raffinierung erfolgt teilweise in primitiven und ortsgebundenen, teilweise aber auch in mobilen Labors, um das Entdeckungsrisiko zu minimieren. **2564**

Hat sich als weißlich-graues, klebriges Halbfertigprodukt das **Rohcocain** („**pasta básica**")[34] abgesetzt, wird es durch Tücher zu einer schlammartigen, grau-bräunlichen „**Cocapaste**" („**Coca bruta**") abgeseit, die aus Cocainsulfat, Nebenalkaloiden, Methanol, Benzol und einer Reihe von weiteren Verunreinigungen, u. a. Mangancarbonat, besteht.[35] **2565**

1000 Kg **Cocablätter** ergeben so etwa 5 Kg „**Cocapaste**". **2566**

Diese „**Cocapaste**" wird in einem zweiten Schritt in häufig bereits professionell arbeitenden und gegen Angriffe gesicherten "Labs"[36] zur **Reinigung** mit verdünnter Schwefelsäure gelöst und geklärt, das vorhandene Cinnamoylecgonin[37] mit Kaliumpermanganat ($KmNO_4$)[38] zu Benzaldehyd[39] und **Methylecgonin**[40] umgewandelt. Die Lösung wird mit konzentriertem Ammoniak versetzt, wobei das **Cocain** als **Base** ausfällt („**Pasta levada**" – gewaschene Cocain-Base).[41] **2567**

---

[29] Vgl. auch 3.1.2, Rdnr. 2618. Zum Cocakauen näher 3.1.2, Rdnr. 2598–2603, und 3.1.4, Rdnr. 2736–2743.

[30] Zur Soda-(Natriumcarbonat-)Verwendung bei der Heroin-Produktion vgl. 2.1.1, Rdnr. 1868.

[31] Vgl. auch zur Beifügung u. a. von Kalk beim Cocablattkauen 3.1.5, Rdnr. 2841.

[32] Zum Calciumcarbonat als Säurefänger vgl. 2.1.5, Rdnr. 2213; vgl. auch zum Stichwort „Carbonate" in Kap. 5.

[33] Zu den zur illegalen Cocain-Gewinnung benötigten Basischemikalien vgl. auch 3.1.3, Rdnr. 2730 f., sowie zum Stichwort „Präzipitation" in Kap. 5. Vgl. auch zur Extraktion der „freien Base" mittels Backnatron 3.1.5, Rdnr. 2898 und 2908.

[34] Nach dem Einheitsübereinkommen von 1961 definiert als Extrakte aus Cocablättern, die unmittelbar oder mittelbar zur Herstellung von Cocain verwendet werden können.

[35] Die ihrerseits giftig sind, vgl. etwa unter dem Stichwort „Methanol" und „aromatische KW" in Kap. 5. Zum Rauchen der „Cocapaste" mit Tabak vgl. 3.1.5, Rdnr. 2889–2894.

[36] Vgl. z. B. auch zu den gegen Angriffe gesicherten „Crack-Häusern" 3.1.5, Rdnr. 2912.

[37] Zu den Nebenalkaloiden vgl. 3.1.3, Rdnr. 2710 f.

[38] Zum Kaliumpermanganat als Grundstoff vgl. 3.1.3, Rdnr. 2731.

[39] Zum Benzaldehyd vgl. unter dem Stichwort „Aldehyde" in Kap. 5.

[40] Zum Methylecgonin als Cocain–Abbauprodukt vgl. 3.1.4, Rdnr. 2795.

[41] Zum Ammoniak-Einsatz zur Gewinnung der „freien Base" aus Cocain-Zubereitungen vgl. 3.1.5, Rdnr. 2897 und 2908.

2568 Hierbei handelt es sich um eine schmutzig-weiße, fast geruchlose Substanz mit einem Wirkstoffanteil von ca. 40 Gew.-% bei anorganischen Bestandteilen. Die **Cocain-Base** ist, wie auch die Heroin-Base,[42] noch wasserunlöslich[43] und damit regelmäßig nicht konsumierbar.

2569 Nach dem Trocknen der Cocain-Base in Mikrowellenöfen erfolgt der Weitertransport zu den meist in **Kolumbien**, z. T. aber auch in **Mexiko** und, wegen der leichteren Beschaffbarkeit der benötigten Chemikalien, u. a. in **Brasilien** gelegenen Laboratorien,[44] wo die weitere Raffination erfolgt.

2570 Die als feste Substanz vorliegende Cocain-Base wird hierzu in Ether[45] gelöst und durch Zugabe einer Lösung von Salzsäure in Aceton oder Alkohol wird **Cocain-HCl** ausgefällt[46].

2571 Das so gewonnene, gelb-bräunliche, grobkörnige und wasserlösliche „**Rock-Cocain**“ oder „**Stein**“ (etwa das hochwertige „Bolivian Rock“)[47] mit einem Wirkstoffgehalt zwischen 70 und 85 Gew.-% kann sodann weiter bis hin zu dem bekannten, geruchlosen, kristallinen, bitter schmeckenden, flockig-weißen „**Schnee**“ („**Pulvercocain**“; „Peruvian powder“; „Peruvian flakes“) aufbereitet werden.

2572 Dieser „Schnee“ („snow“) weist als weitgehend reines **Cocain-HCl** einen **Wirkstoffanteil** von 95 bis 99 % auf[48] neben geringen Anteilen von Begleitalkaloiden. Die Überführung in die Hydrochloridform ist hierbei auch deshalb erforderlich, weil die Reinsubstanz wenig stabil ist.[49] Zum Teil wurde diese letzte Produktionsstufe zum hochreinen „Schnee“ zeitweilig auch in nordamerikanischen „U-Labs“ vorgenommen.[50]

2573 Bei dieser **halbsynthetischen** Produktionsweise[51] werden, wie erwähnt, herkömmlich ca. 1000 Kg Cocablätter zur Herstellung von ca. 5 Kg „Cocapaste“ benötigt, aus der schließlich ca. 2 Kg reines Cocain gewonnen wird. Nach Zusatz von Streckmitteln[52] ergeben sich hieraus ca. 8 Kg Cocain-Zubereitung.

---

[42] Vgl. zum Heroin Nr. 2 2.1.5, Rdnr. 2202–2204. Zum Rauchen von Cocain-Base vgl. 3.1.5, Rdnr. 2887–2917.

[43] Näher zur Löslichkeit 3.1.3, Rdnr. 2713–2716.

[44] Zur Cocain-Weiterverarbeitung und -Transport vgl. auch 3.1.2, Rdnr. 2619–2669.

[45] Zum Ether (Ethylether) als Grundstoff im Sinne des GÜG vgl. 3.1.3, Rdnr. 2713–2716 und 2730, sowie 4.5.1, Rdnr. 4742.

[46] Vgl. auch zur Herstellung des Heroin-HCl 2.1.1, Rdnr. 1869.

[47] Zum granulatförmigen Heroin Nr. 3 vgl. 2.1.5, Rdnr. 2205–2208.

[48] Reines Cocain-HCl entspricht etwa 89 % Cocain-Base. Zum Umrechnungsfaktor vgl. 3.1.6, Rdnr. 2964 FN 742, und Rdnr. 2967.

[49] Vgl. insoweit auch zum Heroin-HCl 2.1.5, Rdnr. 2220, sowie zum „Crack“ 3.1.5, Rdnr. 2914. Die Salzform ist daher nach wie vor für Transport und Lagerung erforderlich, eine Änderung der psychotropen Eigenschaften ist hiermit nicht verbunden.

[50] Vgl. zum Geschichtlichen 3.1.2, Rdnr. 2643.

[51] Auch Straßen-Heroin wird nach wie vor so gut wie ausschließlich halbsynthetisch hergestellt, vgl. 2.1.1, Rdnr. 1862.

[52] Näher zu den Streckmitteln: 3.1.5, Rdnr. 2866–2872.

Für die Cocablätter erlöste der cocalero (Cocabauer) Ende des 20. Jhs umgerechnet ca. 4000 DM; demgegenüber betrug der **Großhandelspreis** für das gewonnene reine Cocain in Deutschland zeitweise ca. 90.000 DM/Kg.[53] **2574**

Die ebenfalls mögliche **vollsynthetische** Herstellung von Cocain, die durch Veresterung und Benzoylierung des Ecgonins erreicht werden kann,[54] wobei sich 2 isomere[55] Cocain-Reihen (Cocain und Tropacocain[56]) ergeben, ist demgegenüber nach wie vor unrentabel.[57] **2575**

Hinzu kommt, dass das vollsynthetische Produkt neben der **psychotrop** wirksamen, **linksdrehenden** Form des *L*-Cocains, die in der natürlichen Wirkstoffzusammensetzung meist allein vorkommt,[58] auch Anteile der psychotrop unwirksamen D-Form hat, so dass die Wirksamkeit gegenüber der halbsynthetisch gewonnenen Droge, zumindest was die anregende Wirkungskomponente betrifft, geringer ist. **2576**

Auch die **legale** Cocain-Produktion ist nach wie vor auf Cocablätter als Rohstoff angewiesen.[59] **2577**

Als **Lokalanästheticum** hat Cocain heute jedoch in der Medizin an Bedeutung verloren[60] und ist in keinem der z. Z. in Deutschland vertriebenen FAM mehr enthalten.[61] **2578**

3.1.2 Historische und gegenwärtige Situation

Bereits in präkolumbianischer Zeit, eventuell schon vor 5000 Jahren, wurde der Cocastrauch in der Andenregion, insbesondere im Gebiet des heutigen **Peru**, kultiviert.[62] Die „**Heilige Pflanze**"[63] der **Inka** dürfte allerdings in früher Zeit vornehmlich von den Priestern und dem Adel, denen sie vorbehalten war, im Rahmen ritueller Feste und Opfer eingenommen worden sein **2579**

---

[53] Zu den Gewinnspannen vgl. auch 3.1.2, Rdnr. 2678 f.

[54] Zum Benzoylecgoninmethylester vgl. 3.1.3, Rdnr. 2700–2703.

[55] Vgl. zum Stichwort „Isomere" in Kap. 5.

[56] Zum Tropacocain als Nebenalkaloid des javanischen Cocastrauches vgl. 3.1.3, Rdnr. 2710.

[57] Bei Rauschdrogen, die unter Bezeichnungen wie „synthetisches Cocain" auf den illegalen Markt kommen, handelt es sich regelmäßig um völlig andere Wirkstoffe, z. B. illegal hergestelltes Ketamin-HCl, vgl. 1.3.4.7, Rdnr. 1744. Zu „synthetischen Cocainen" vgl. auch 3.3.2, Rdnr. 3045 f.

[58] Näher zur Spiegelbildisomerie 3.1.3, Rdnr. 2709 und 2725.

[59] Wie die legale Morphin-Herstellung auf den Schlafmohn, vgl. 2.1.1, Rdnr. 1834 und 1853. Zur legalen Cocain-Gewinnung vgl. oben 3.1.1, Rdnr. 2557–2560. Ein Teil des Anbaus, etwa in Bolivien, erfolgt legal, vgl. 3.1.2, Rdnr. 2614.

[60] Zur historischen Bedeutung des Cocains in der Medizin vgl. 3.1.2, Rdnr. 2586–2592.

[61] Zur gegenwärtigen therapeutischen Verwendung des Cocains und vollsynthetischer Lokalanästhetica vgl. 3.1.3, Rdnr. 2718–2726.

[62] In Nordperu und Nordchile wurden Reste von Cocablättern bei 1800 bis 2500 Jahre alten Mumien gefunden, denen Coca auf ihre Reise ins Jenseits mitgegeben wurde.

[63] Zu den „heiligen" Drogenpflanzen Südamerikas vgl. allgemein Vorbem. 1.3.3, Rdnr. 998, sowie z. B. zum „Heiligen Pilz" der Azteken 1.3.3.4, Rdnr. 1128.

2580 Zur Zeit der **Conquista** (1531–1533) soll die Droge dagegen bereits im ganzen Volk Perus verbreitet gewesen sein. Obwohl die Spanier den Cocaanbau und -genuss verboten, ließ er sich nie völlig unterdrücken.[64] Später wurden dann Minenarbeiter und Sklaven von den Spaniern sogar mit Cocablättern entlohnt, um über die so **gesteigerte Arbeitskraft** höhere Profite aus Plantagen und Bergwerken zu erwirtschaften.[65] Neben etwa Maté-Tee[66] und Kaffee wurde das Blatt der Coca-Pflanze in der Folgezeit auch in Europa als ein Mittel bekannt, mit der **Ausdauer** erfordernde Leistungen erbracht werden konnten.

2581 Um 1750 gelangten die ersten Cocapflanzen nach **Europa**; infolge des langen Transportweges hatten die Wirkstoffe sich aber bereits zersetzt. 1783 wurde die Pflanze botanisch bestimmt.

2582 Jedoch erst 1855 wurde das Hauptalkaloid von Garnecke **isoliert** sowie 1859/60 erneut von dem Chemiker Albert Niemann aus peruanischen Cocablättern unter Zusatz organischer Lösungsmittel rein dargestellt und als „**Cocain**" bezeichnet.

2583 1902 wurde es erstmals von Richard Willstätter **synthetisiert.**[67]

2584 Bereits 1863 hatte die Fa. Merck & Co. in Darmstadt mit der kommerziellen Herstellung Cocain-haltiger Präparate („**Merck's Cocaine**") begonnen, die sich bald großer Beliebtheit erfreuten.

2585 1886 entstanden in **Peru** die ersten Fabriken zur Cocain-Herstellung, die sich bald zu einem bedeutenden Exportartikel für das Land entwickelte, wobei ein Großteil des Rohcocains von deutschen Firmen, die bis in die 1920er Jahre weitgehend den Weltmarkt beherrschten, abgenommen und weiterverarbeitet wurde.

2586 Nachdem man herausgefunden hatte, dass Cocain Lippen und Zunge taub macht, wurde es in der **Lokalanästhesie** ab 1884 verwandt, insbesondere zur Oberflächenanästhesie bei kleineren Augenoperationen.[68]

2587 Da Cocain auch eine Blockade der neuronalen Erregungsweiterleitung verursacht, wurde es ab 1899 zusätzlich in der **Leitungsanästhesie** eingesetzt, bis es ab 1905 durch die **vollsynthetischen** Lokalanästhetica wie Procain schrittweise ersetzt wurde.[69]

2588 Neben dieser **therapeutisch** begründeten Verwendung wurde Cocain gegen Ende des 19. Jhs allgemein als medizinisches **Wundermittel**[70] gegen alle möglichen Krankheiten, etwa Depressionen, Husten und Katarrhe (seröse Entzündungen) gefeiert und u. a.

---

[64] Ähnlich wie z. B. der Peyote-Kult, vgl. beim Mescalin 1.3.3.1, Rdnr. 1035 f.

[65] Vgl. auch zum Ibogain mit seiner zentral-stimulierenden Wirkungskomponente 1.3.3.9, Rdnr. 1315.

[66] Zu diesem auch als Streckmittel für Cannabis-Produkte verwandten, Coffein-haltigen südamerikanischen Tee vgl. 1.1.5, Rdnr. 385.

[67] Zur vollsynthetischen Cocain-Herstellung vgl. 3.1.1, Rdnr. 2575 f.

[68] Zur therapeutischen Cocain-Verwendung vgl. 3.1.3, Rdnr. 2718–2720 und 2724–2726.

[69] Zu den vollsynthetischen Lokalanästhetica vgl. 3.1.3, Rdnr. 2721–2723.

[70] Zu einer vergleichbaren Verbreitung von Cannabis-Zubereitungen vgl. 1.1.2, Rdnr. 108–110, von Opium-Zubereitungen 2.1.2, Rdnr. 1877–1879, sowie zum Allheilmittel „Lambarene" 1.3.3.9, Rdnr. 1315. Vgl. hierzu auch 4.1, Rdnr. 3727.

in Form von Getränken („**Koka-Wein**")[71] legal vertrieben. Bekannt wurde ab 1865 vor allem der „Vin Mariani", ein Gemisch aus Cocaextrakten und Wein,[72] der u. a. von Alexandre Dumas getrunken wurde und mit zu einer ersten Blüte des Cocains als Modedroge beitrug.

2589 An diese **erste** „**Cocain-Welle**" während der Belle Epoque erinnert noch der 1886 entstandene Warenname „Coca-Cola", wobei der zweite Namensbestandteil auf das Coffein der Colanuss[73] hinweist. Nachdem ab 1903/06 der Extrakt aus Cocablättern als Zusatz unterblieb, soll eine Unterart der Kolumbianischen Coca mit seinen Aromastoffen nach Entzug des Alkaloids weiterhin bei der „Coca-Cola"-Herstellung Verwendung finden.

2590 Dass Cocain daneben ein **AP** besitzt, erfuhr u. a. Siegmund Freud, der vor der Wende vom 19. zum 20. Jh. zunächst ein Cocain-Protagonist war und es u a. als Heilmittel gegen Morphinismus[74] und zur Alkohol-Entwöhnung empfahl. Als jedoch Fälle von **Morphio-Cocainismus**[75] und damit erstmals einer Polytoxikomanie auftraten, endete diese Form der Entzugsbehandlung sehr bald.

2591 Um 1906 wurden in den **USA** der nicht medizinisch begründete Cocain-Handel und -Konsum **verboten** und eine Verschreibungspflichtigkeit eingeführt.

2592 **§** 1914 wurde mit dem „Harrison Narcotics Act", eigentlich ein Registrierungs- und Steuergesetz, in den USA das erste Anti-Drogen-Gesetz auf Bundesebene erlassen. Narkotica wurden rezeptpflichtig, der Besitz ohne ärztliche Verschreibung strafbar. Aufgrund der staatlichen Restriktion stieg der Cocapreis, der Konsumentenkreis verkleinerte sich auf die vorwiegend weiße Oberschicht und Cocain gewann den Status einer „**Luxusdroge**".

2593 Im 1. Weltkrieg dopten deutsche und französische **Jagdflieger** sich mit Cocain (u. a. zur Steigerung der Risikobereitschaft),[76] später **Radrennfahrer** bei der Tour de France, bevor die Weckamine aufkamen.[77]

2594 Der ersten „**Cocain-Welle**" vor der Jahrhundertwende folgten in Europa eine **zweite** um 1914 und eine **dritte** in den 1920er Jahren.

---

[71] Zu den früher häufig therapeutisch eingesetzten Medizinalweinen vgl. etwa beim Wermut 1.3.3.12, Rdnr. 1396.

[72] Zur Löslichkeit von Cocain in Alkohol vgl. 3.1.3, Rdnr. 2713 f.

[73] Näher zur Colanuss: Vorbem. 3.2, Rdnr. 3062 f.

[74] Vgl. auch zum anfänglichen Einsatz von Heroin in der Therapie des Morphinismus 2.1.2, Rdnr. 1896 f., sowie von Amfetamin 3.3.6.2, Rdnr. 3273.

[75] Näher zum Cocainismus 3.1.7, Rdnr. 3012–3028. Zum Beigebrauch von Cocain seitens Heroin-Abhängiger vgl. 2.1.7, Rdnr. 2427.

[76] Bekannt wurde ein persistierender Cocain-Missbrauch des ehemaligen Jagdfliegers Herrmann Göring (umstr.). Zu einem vergleichbaren Pervitin-Einsatz von Kampfpiloten im 2. Weltkrieg vgl. 3.3.6.2, Rdnr. 3279.

[77] Zum ersten Doping im Radrennsport vgl. 3.3.6.2, Rdnr. 3277. Zur rechtlichen Einordnung von Cocain als Dopingwirkstoff vgl. 3.1.3, Rdnr. 2727. In den 1980er Jahren kam Cocain in den USA erneut im Sport als Dopingmittel auf, vgl. unten 3.1.2, Rdnr. 2675.

2595 Cocain wird als **Modedroge**[78] bis heute häufig mit den „Goldenen 20er Jahren“ in Verbindung gebracht. Aus Heeresbeständen des 1. Weltkrieges stammend, in dem es als Lokalanästheticum Verwendung gefunden hatte,[79] kam in den Nachkriegsjahren u. a. hochreines Merck'sches Cocain auf den illegalen Markt. Es wurde meist in **Pulverform** („**Schnee**“)[80] zum Schnupfen, aber auch bereits zum Rauchen und in zur Injektion geeigneten Lösungen angeboten. Als „Champagner- und Künstlerdroge“ war Cocain in dieser Zeit allerdings weitgehend auf die abgehobene und exaltiert vergnügungssüchtige „Bohème“[81] in Großstädten wie **Berlin** oder **Paris** beschränkt. Allein in Frankreich sollen 1924 rund 100.000 Cocain-Abhängige registriert gewesen sein, in Berlin wurde die Zahl der „Kokainisten“ auf 10.000–20.000 geschätzt[82].

2596 Auch in den **USA** wurde durch die **Alkohol-Prohibition** ab 1920 bis zu ihrer Aufhebung 1933 der **Cocain**-Konsum wieder **begünstigt.**[83]

2597 § Mit der **Wirtschaftsdepression endete** auch diese dritte „Cocain-Welle“. In Deutschland wurden die Cocablätter aufgrund des Genfer Abkommens vom 19.02.1925 dem neu gefassten **OpiumG 1929** unterstellt.[84] Ab 1933 kam es zu Zwangseinweisungen Abhängiger,[85] 1936 zur Aufstellung einer reichsweiten Drogenpolizei. Ab 1932 kamen zudem die Amfetamine auf den Markt.[86]

2598 In Südamerika selbst, insbesondere den Hochländern **Perus** und **Boliviens**, erfolgte vor allem seitens der **Indios** hingegen ein kontinuierlicher, kaum größeren Schwankungen unterworfener Konsum der **Blattdroge** als Kaudroge (**Cocaismus**),[87] der auch heute noch in diesen Ländern ein erhebliches Problem darstellt.

2599 Während **Cocablätter**[88] in Peru nach wie vor unter Regierungskontrolle **frei verkauft** werden, waren sie in Ecuador, Bolivien und Brasilien zeitweise nicht mehr legal erhältlich,

---

[78] Zum Absinth als weitere Modedroge v. a. Ende des 19. Jhs vgl. 1.3.3.12, Rdnr. 1408–1410. Pulvercocain blieb auch in der Folgezeit eine "Schickeriadroge", vgl. z. B. unten 3.1.2, Rdnr. 2676 f. mit FN 203.

[79] Vgl. auch zum Metamfetamin-Missbrauch in Deutschland und Japan (3.3.6.2, Rdnr. 3283 und 3331), bzw. zum Polamidon-Missbrauch in Deutschland als Folge des 2.Weltkrieges (4.4.8, Rdnr. 4549).

[81] Zum Drogengebrauch in Bohèmien-Gruppen vgl. auch 1.1.2, Rdnr. 104 und 2.1.2, Rdnr. 1888. Zu gesetzgeberischen Maßnahmen in den 1920er Jahren als Gegenreaktion vgl. 2.1.2, Rdnr. 1897 f.

[80] Vgl. zur Herstellung des weißen Cocain-HCl 3.1.1, Rdnr. 2571 f. Die nasale Aufnahme von Drogen in Form von Schnupfpulver ist in Südamerika häufig, vgl. z. B. zum „Epéna“ 1.3.3.6, Rdnr. 1220.

[82] Zur Schätzung der Zahl der heutigen Cocain-Konsumenten vgl. 3.1.2, Rdnr. 2688–2691.

[83] Hieraus wird bis heute teilweise generalisierend hergeleitet, dass repressive Maßnahmen iSe Drogenprohibition allenfalls zu einer Verlagerung des Drogenkonsums führen und letztlich wirkungslos bleiben; vgl. auch zu den aus dem als verloren angesehenen "war on drugs" z. T. gezogenen Konsequenzen 2.1.7, Rdnr. 2482, einerseits sowie 2.1.7, Rdnr. 2477 mit FN 1201 andererseits.

[84] Zum Genfer Abkommen und dem OpiumG 1929 vgl. auch 2.1.2, Rdnr. 1898.

[85] Vgl. auch zur Bekämpfung der Opium-Sucht in der VR China 2.1.2, Rdnr. 1885.

[86] Vgl. hierzu bei den Amfetaminen 3.3.6.2, Rdnr. 3276 f.

[87] Der „Cocaismus“ darf nicht mit der als „Cocainismus“ bezeichneten Abhängigkeit verwechselt werden; zu letzterer vgl. 3.1.7, Rdnr. 3012–3028.

[88] Zur Herstellung der Blattdroge vgl. 3.1.1, Rdnr. 2561–2563.

wurden jedoch gleichwohl von einem Teil der Landbevölkerung, etwa bei den Aymara und Quechua in Peru und Bolivien, offen konsumiert. Inzwischen ist der Cocaanbau und der Konsum der Blattdroge in Bolivien wieder **legalisiert.**[89] Das dargebotene Beutelchen mit den getrockneten Blättern[90] ist hier nach wie vor, wie u. a. in Mitteleuropa der „Begrüßungsschluck", Teil der Gastfreundschaft.

2600 Ende der 1960er Jahre gab es schätzungsweise 15–20 Mio. „**coqueros**" (u. a. cocaleros – Cocabauern), die vornehmlich der sozialen Unterschicht angehörten; überwiegend handelte es sich um **Indios**, die zu etwa 90 % Coca kauen sollten. Dies dürfte in etwa auch für die folgende Zeit gelten: 2003 wurde allein in Peru mit etwa 1,7 Mio. vorwiegend indigenen Coca-Konsumenten gerechnet.

2601 Mit der Beeinflussung des **Hungergefühls** und des **Wärmehaushaltes** durch Cocain[91] mag es zusammenhängen, dass unter den Campesinos der über 4.000 m hohen Gebirgsregion der südamerikanischen **Anden** weitaus mehr „coqueros", genannt werden hier bis zu 75 % der erwachsenen Bevölkerung, zu finden sind, als unter den Bewohnern küstennaher Gebiete.

2602 Bis zu 4-mal täglich werden von ihnen 2 h lang bei mäßigem Genuss 25–50 g, zuweilen aber auch insgesamt bis zu 500 g/d Cocablätter gekaut, wovon die Bezeichnung „**Kaudroge**" abgeleitet wurde,[92] was etwa 2 1/2 g reinen Cocains entsprechen dürfte,[93] um so ein hartes Leben, früher etwa als Minenarbeiter oder Lastenträger, bis zu einem gewissen Punkt durchstehen zu können. Hinzu kommt eine Verwendung der Cocablätter als **Teeaufguss** bei Magenbeschwerden, als anästhesierendes Wundpflaster oder zur Unterdrückung des Hungergefühls.[94] **Religiöse** Motive für den Konsum, wie sie gerade bei der südamerikanischen Urbevölkerung sonst nicht selten gegeben sind,[95] treten demgegenüber heute völlig in den Hintergrund[96].

2603 Für diese zeitweilige Verbesserung ihrer **Leistungsfähigkeit** bezahlen sie bei einem täglichen Konsum von mehr als 100 g Cocablätter, insoweit den Opium-Rauchern vergleichbar,[97] bei nachlassender Stimulanz mit einem frühzeitigen **Verschleiß** ihrer Arbeitskraft, Apathie, einer erhöhten Anfälligkeit für Epidemien und teilweise der **Sucht**. Zum Cocaismus kann **Alkoholismus** treten, wenn übermäßig viel Alkohol seiner dem Cocain gegenüber dämpfenden Wirkung wegen getrunken wird.[98] Die Lebenserwartung der „coqueros" soll dementsprechend bei 35–40 Jahren liegen.

---

[89] Näher hierzu unten 3.1.2, Rdnr. 2639.

[90] Zum Anbieten biogener Drogen im Zuge von Begrüßungsritualen vgl. etwa auch 3.3.5, Rdnr. 3232 (Betelbissen), oder unter dem Stichwort „Nicotin" in Kap. 5.

[91] Zu den körperlichen Wirkungen der Blattdroge vgl. 3.1.4, Rdnr. 2736–2743.

[92] Zur Konsumform des Cocablattkauens näher 3.1.5, Rdnr. 2839–2841. Vgl. auch zum Kauen von Khatblättern 3.3.3, Rdnr. 3126–3130.

[93] Zur Cocain-Dosierung beim Schnupfen und Injektion vgl. 3.1.5, Rdnr. 2861–2865.

[94] Zu den Inhaltsstoffen des Cocablattes und den „Maté de Coca" vgl. 3.1.3, Rdnr. 2712, und 3.1.5, Rdnr. 2843. Zur Höhenkrankheit Soroche und der Unterdrückung des Hungergefühls vgl. 3.1.4, Rdnr. 2739.

[95] Vgl. z. B. zu dem aus der Yagé-Liane gewonnenen Schnupfpulver 1.3.3.6, Rdnr. 1220.

[96] Insoweit u. a. dem Kawa-Trinken vergleichbar: 2.2, Rdnr. 2530.

[97] Zu den Folgen des Opium-Rauchens vgl. 2.1.5, Rdnr. 2186, und 2.1.7, Rdnr. 2364.

[98] Entsprechend dem „come down" bei Missbrauch der Reinsubstanz, vgl. etwa 3.1.5, Rdnr. 2920.

2604 Nachdem Cocain als Rauschdroge in **Europa** und den **USA** seit den 1930er Jahren weitgehend in **Vergessenheit** geraten und auch in den 1960er Jahren im Verhältnis zu den „psychedelischen Drogen" wie LSD-25[99] auf Insiderkreise[100] beschränkt geblieben war, war seit Mitte der 1970er Jahre wieder ein stetiger **Anstieg** des **Cocain-Handels** und -**Konsums** vor allem in den **USA**, mit der häufig zu beobachtenden etwa 5-jährigen Verzögerung seit Anfang der 1980er Jahre aber auch in **Westeuropa** zu beobachten.

2605 Dementsprechend kam es hier zu einer jedenfalls zeitweise erheblichen **Ausweitung** des **illegalen Marktes** für Cocain und seine Zubereitungen, ohne dass in Europa, offenbar infolge eines Gewöhnungseffektes, erneut von „Cocain-Wellen"[101] gesprochen worden wäre.

2606 Auf der **Angebotsseite** machten sich Schwankungen in der Cocain-Produktion auf diesem Teilmarkt bemerkbar. So gab es nach dem Bericht des INCB 1981 ähnlich wie beim Schlafmohn[102] eine nicht mehr kontrollierbare **Überproduktion** von Cocablättern, was einen Aufschwung von Cocain-Produktion und -Vertrieb mit sich brachte. Auch in der Folgezeit führte eine Ausweitung des Cocaanbaus immer zu einer parallelen Zunahme der illegalen Cocain-Gewinnung, abhängig von der Nachfrage.

2607 Die gleichzeitig steigende **Nachfrage** in den Abnehmerländern führte andererseits dazu, dass seitdem in Bolivien etwa, das bereits seit dem Militärputsch von 1971 und insbesondere von 1980 zu einem führenden Cocain-Exporteur geworden war, der bisherige Getreide- und Kartoffelanbau zugunsten der lukrativeren **Anpflanzung** von **Cocasträuchern** weitergehend aufgegeben wurde,[103] so dass das Land gezwungen war, noch mehr **Nahrungsmittel** als früher zu **importieren**.

2608 Der Einsatz von **UNFDAC-Mitteln**[104] in den sog. Länderprogrammen, der u. a. dazu führen soll, dass der Anbau des Cocastrauches (wieder) durch legale Feldfrüchte wie Bohnen oder Kakao ersetzt wird, um der Landbevölkerung alternative Einkommensmöglichkeiten zu eröffnen, hat zwar bisher örtlich zu einer Reduzierung des illegalen Anbaus geführt. Durchgreifende Erfolge sind hier jedoch nicht zuletzt wegen der **Abschottung** des heimischen Agrarmarktes durch **Verbraucherländer** von Cocain wie die USA nicht zu verzeichnen gewesen, zumal immer die Möglichkeit eines **Ausweichens** des **Cocaanbaus** in andere Regionen und Länder besteht[105].

---

[99] Zur „Psychedelischen Bewegung" vgl. beim LSD-25 1.3.1.1.2, Rdnr. 610–614.

[100] Zur „Cocain-Scene" vgl. auch Vorbem. 3.1, Rdnr. 2545.

[101] Entsprechend der unüblich gewordenen Bezeichnung „Heroin-Welle", vgl. 2.1.2, Rdnr. 1994. Zu einer „vierten Cocain-Welle" in den USA 1976 vgl. demgegenüber unten 3.1.2, Rdnr. 2670.

[102] Zur in etwa zeitgleichen Zunahme der Opium-Produktion im „Goldenen Dreieck" vgl. 2.1.2, Rdnr. 1948.

[103] Vergleichbare Effekte stellten sich auch in anderen Ländern mit einer sich ausbildenden Drogenökonomie ein; vgl. etwa zum Rückgang der Getreideproduktion in Afghanistan zugunsten des Schlafmohnanbaus 2.1.2, Rdnr. 1977 mit FN 243.

[104] Zu den erfolglosen UNFDAC-Substitutionsprogrammen beim Rohopium vgl. 2.1.2, Rdnr. 1956, zur Ersetzung des Khatanbaus 3.3.3, Rdnr. 3123. Von den Prämien zur Vernichtung von Cocasträuchern, bis alternativ kultivierte Pflanzen ertragreich waren, konnte ein Bauer kaum leben. Die alternativen Produkte bedürfen zudem im Gegensatz zu den robusten Cocapflanzen sorgfältiger Pflege, verderben auf den langen Transportwegen leichter und sind kaum konkurrenzfähig. Die Programme wurden jedoch z. T. mit Zwang durchgesetzt. Vgl. auch unten 3.1.2, Rdnr. 2626–2638.

[105] Näher zum "Balloneffekt" unten 3.1.2, Rdnr. 2616.

2609 Diskutiert wird daher u. a. eine kommerzielle **Verwertung** der in der **Cocapflanze** enthaltenen pflanzlichen Fette, Proteine, Vitamine und Mineralstoffe[106] im großindustriellen Maßstab, wobei allerdings die Mittel für den Aufbau einer entsprechenden Industrie und Infrastruktur fehlen. Allgemein dürfte die Bereitschaft der Erzeugerländer, unrentable Investitionen zu tätigen – ebenso wie die Bereitschaft, erhebliche staatliche Mittel in die polizeiliche und militärische Bekämpfung des Cocaanbaus zu leiten -, im Hinblick auf Tendenzen zur **Freigabe** des **Konsums** in einigen europäischen Abnehmerländern[107] eher zurückgehen.

2610 Dies ist in Zusammenhang damit zu sehen, dass der seit 1985/86 erfolgende Einsatz speziell ausgebildeter Polizei- und Armeeeinheiten, teilweise mit aktiver US-amerikanischer Unterstützung („**war on drugs**"),[108] gegen die z. T. paramilitärisch organisierten und ausgerüsteten Großhändler und Laborbetreiber letztlich ebenso wie ein damals zugleich und auch weiterhin vorgenommener Einsatz von **Entlaubungsmitteln** (z. B. das aus Butylestern bestehende, Dioxin-haltige Herbizid „Agent Orange"[109] bzw. seit etwa 1996 vermehrt das Unkrautvernichtungsmittel Glyphosat[110]) gegen Cocaplantagen,[111] u. a. seitens der DEA durchgeführt, trotz temporärer Teilerfolge bisher auf längere Sicht **erfolglos**[112] geblieben ist.

2611 Ein Nachteil dieser **Erntevernichtungsmethode** war bislang, dass das Versprühen von **Totalherbiziden** von Flugzeugen aus auch die umliegende Vegetation vernichtet und die Pestizide zudem in die Oberflächengewässer gelangen. Eine weitere – unbeabsichtigte – Konsequenz scheint zudem die Förderung einer teilweisen **Verlagerung** des **Cocaanbaus** u. a. in tropische Tieflandregionen gewesen zu sein, in der die Cocapflanze bislang nicht heimisch war.[113] Es wird daher nach **alternativen** Bekämpfungsmethoden gesucht[114].

2612 Seit Beginn der 1980er Jahre kam es in den Erzeugerländern, insbesondere dem südamerikanischen „**Drogendreieck**" **Peru-Kolumbien-Bolivien,**[115] bis 1997 **zeitweise** zu einer erheblichen **Ausweitung** der **Cocaanbauflächen** und **-erträge**.

---

[106] Zu den Inhaltsstoffen vgl. auch 3.1.3, Rdnr. 2712.

[107] Vgl. hierzu auch unten 3.1.2, Rdnr. 2639 f. und 2651–2653, sowie im Zusammenhang mit der Legalisierungsdiskussion 2.1.7, Rdnr. 2479.

[108] Zum Beginn des „war on drugs" vgl. 1.1.2, Rdnr. 119 mit FN 146 und 147. Zum Einsatz von Totalherbiziden in Kolumbien vom Flugzeug aus vgl. unten 3.1.2, Rdnr. 2634.

[109] Das von den USA auch im Vietnam-Krieg ab Ende der 1960er Jahre von Flugzeugen aus zur Entlaubung des Regenwaldes großflächig eingesetzt wurde und heute noch in den betroffenen Gebieten für Missbildungen bei Neugeborenen verantwortlich gemacht wird. Entlaubungsmittel wie Agent Orange und Butyl-(2-chlor-4-fluorphenoxy)acetat unterliegen aufgrund ihrer Aufnahme in die Ausfuhrliste zur Außenwirtschaftsverordnung (AWV) der Exportkontrolle nach dem Außenwirtschaftsgesetz (AWG) vom 02.08.2013.

[110] Das mit der Aminosäure Glycin nah verwandte, 1950 erstmals in der Schweiz synthetisierte Glyphosat galt lange als unbedenklich, da es allein ein für den Stoffwechsel der Pflanze wesentliches Enzym hemmt. Der Effekt der entsprechenden Herbizide bzw. Pestizide beruht darauf, dass der Wirkstoff über die Blätter aufgenommen wird.

[111] Zum Sinn eines Herbizideinsatzes gegen Schlafmohnplantagen vgl. 2.1.2, Rdnr. 1976.

[112] Es mehren sich daher Stimmen, die den „war on drugs" global für gescheitert ansehen, so auch in Bezug auf den Schlafmohnanbau in Afghanistan, vgl. 2.1.2, Rdnr. 1981.

[113] Zu den Anbaugebieten im Amazonasbecken vgl. 3.1.1, Rdnr. Rdnr. 2551. Zum „Balloneffekt" vgl. auch unten 3.1.2, Rdnr. 2616 und 2621.

[114] Vgl. z. B. auch zur gezielten Züchtung und Ausbringung Morphin-armer Schlafmohnsorten 2.1.1, Rdnr. 1857–1859.

[115] Zu den Anbaugebieten des Cocastrauches vgl. 3.1.1, Rdnr. 2550–2552.

2613 So wurde die **Anbaufläche** in **Peru** von ca. 17.800 ha 1978 auf ca. 63.000 ha 1984 sowie nahezu 250.000 ha 1989[116] gesteigert. Seitdem erfolgte ein Rückgang auf ca. 39.000 ha 1999 und 46.700 ha 2002. In der Folgezeit wurden die Anbauflächen wieder bis auf ca. 65.000 ha ausgeweitet, betrugen 2014 allerdings wiederum nur noch ca. 42.900 ha.

2614 In **Bolivien,**[117] wo zeitweise ca. 12.000 ha für den legalen Anbau zugelassen waren bzw. sind, vergrößerte sich die Fläche von ca. 12.000 ha 1970 auf ca. 70.000 ha 1980 sowie auf ca. 120.000 ha 1986. Auf Betreiben der US-Regierung wurden die Anbauflächen seit Mitte der 1990er Jahre außer in Peru auch in Bolivien **reduziert**; sie lagen hier 1999 bei ca. 22.000 ha, 2002 bei ca. 24.400 ha und 2014 bei etwa 20.400 ha.

2615 Dafür wurde die **Anbaufläche** in **Kolumbien,**[118] wo 1970 so gut wie keine Coca angebaut worden war, insbesondere seit 1974 im Departamento Putumayo im Südwesten, (neben der Verarbeitung des Rohproduktes aus anderen Ländern) von etwa 20.000 ha 1992 auf ca. 80.000 ha 1995, ca. 123.000 ha 1999, ca. 163.330 ha 2000 und ca. 145.000 ha 2001 **gesteigert**. Die Bemühungen u. a. der UN um Reduzierung dieser Gesamtanbaufläche im Zuge des „Plan Colombia" führten vor allem durch den Einsatz von Pflanzengiften aus der Luft bis Ende 2002 zu einer Vernichtung von rund 43.000 ha, also etwa 1/3 der Fläche, so dass für 2002 mit ca. 102.000 ha Anbaufläche gerechnet wurde, die sich 2003 weiter auf ca. 83.000 ha und 2011 auf ca. 64.000 ha **reduzierte**. Im Zuge der Friedensverhandlungen der kolumbianischen Regierung mit der FARC und der damit verbundenen Einstellung von Erntevernichtungsmaßnahmen[119] **erhöhte** sich die Anbaufläche allerdings 2015 wieder auf ca. 96.000 ha.

2616 Wie erwähnt hält sich der Erfolg derartiger Maßnahmen jedoch u. a. deshalb in Grenzen, weil **Ersatzanbauflächen,** teilweise getarnt bzw. in Kombination mit anderen Kulturen,[120] in anderen Gebieten geschaffen werden, in den die Cocapflanze zuvor nicht präsent war („**Balloneffekt**"), was mit den geringen Mitteln zusammenhängen dürfte, die für eine Verbesserung der Lebensbedingungen der Bevölkerung bei Umstellung auf weniger profitable Alternativprodukte zur Verfügung stehen[121].

2617 Die Verlagerung der Anbaugebiete ging einher mit dem Einsatz **effizienteren Saatgutes**. Indem durch gezielte Züchtung der Wirkstoffgehalt der Cocapflanzen erhöht wurde,[122] wurden so die Maßnahmen zur **Reduzierung** der Anbauflächen teilweise **konterkariert**.

---

[116] Der größte Teil der dortigen Produktion stammte aus dem Huallaga-Tal, ein Gebiet, das seit 1983 von den maoistischen Guerilleros der Sendero Luminoso (SL – „Leuchtender Pfad") kontrolliert wurde, bis diese 1995 von der peruanischen Regierung weitgehend zerschlagen wurde. Über den (erneuten) Einstieg in den Cocain-Handel soll die SL seit Beginn des 21. Jhs ihre Aktivitäten wieder aufzunehmen versuchen. Vgl. auch zur kolumbianischen FARC unten 3.1.2, Rdnr. 2631–2635.

[117] Näher zur Entwicklung in Bolivien: unten 3.1.2, Rdnr. 2636–2641.

[118] Näher zur Entwicklung in Kolumbien: unten 3.1.2, Rdnr. 2627–2635.

[119] Zu diesem Prozess vgl. unten 3.1.2, Rdnr. 2634 f.

[120] So entstanden in Kolumbien zunehmend Cocaplantagen in der westlichen Mitte des Landes, wo bisher Kaffee angebaut worden war, da Kaffee- und Cocapflanzen unter den gleichen klimatischen Bedingungen gedeihen (vgl. auch 3.1.1, Rdnr. 2554), letztere bei 3 Ernten im Jahr jedoch höhere Erlöse versprechen.

[121] Zur begrenzten Effektivität der Substitutionsprogramme vgl. u. a. oben 3.1.2, Rdnr. 2608 mit FN 104.

[122] Zur Züchtung von Erythroxylon-Varietäten vgl. auch 3.1.1, Rdnr. 2551 mit FN 18.

2618 Mitte der 1980er Jahre wurden in **Peru** etwa 50.000–60.000 t **Cocablätter**, in **Bolivien** etwa 49.000 t (1991 etwa 120.000 t), in **Ecuador** ca. 10.000 t und in **Kolumbien** etwa 12.000 t Cocablätter jährlich geerntet, etwa 10-mal so viel wie 1970. Hiervon waren und sind etwa 5–10 % für den einheimischen Markt der Cocablattkauer bestimmt,[123] während die übrigen ca. 90–95 % von Drogenkartellen aufgekauft werden.

2619 Bis Anfang der 1990er Jahre traten **Peru** und **Bolivien** in erster Linie als **Rohstofflieferanten**, teilweise auch als Zwischenproduzenten von Cocain-Base[124] auf, während **Kolumbien** zunächst weitgehend allein die lukrative **Endverarbeitung** des „weißen Goldes" übernahm und den Weltmarkt zumindest bis Anfang der 1990er Jahre zu etwa 4/5 mit dem Endprodukt versorgte.[125] Wie erwähnt hat Kolumbien jedoch seit Beginn der 1990er Jahre daneben als **Rohstofflieferant** ebenfalls eine führende Rolle übernommen: Von der gesamten Cocain-Produktion 1999 von etwa 900 t entfielen etwa 580 t auf Kolumbien.

2620 Ab Ende der 1990er Jahre war schließlich so gut wie **jedes lateinamerikanische** Land in die Cocain-Produktion bzw. den -Vertrieb eingebunden; so erfolgte eine Weiterverarbeitung der Zwischenprodukte etwa auch in **Venezuela** und **Brasilien,** das zeitweilig zur wichtigsten Drehscheibe des Btm-Handels in Südamerika wurde.

2621 Für die Ausweitung der Produktionsgebiete steht der seit Beginn der 1990er Jahre seitens der damaligen kolumbianischen „Kartelle", u. a. dem „Cartagena-Kartell", systematisch vorangetriebene Ausbau von Basen im **brasilianischen** Bundesstaat Rondônia,[126] der an Bolivien grenzt, sowie in Brasilien insgesamt, insbesondere São Paulo, das als **Umschlagplatz** ausgebaut wurde. Ende der 1990er Jahre wurde etwa die Hälfte des für Europa und die USA bestimmten Cocains in Brasilien umgeschlagen,[127] 2009 wurde der Umsatz der in den Favelas (Armenviertel) von **Rio de Janeiro** residierenden, gewaltbereiten **Drogenkartelle** wie „Comando Vermelho" (CV; Rotes Kommando) auf 140–280 Mio. €/a geschätzt.

2622 Ab dem Beginn des 21. Jhs weitete sich der in **Brasilien** selbst bestehende **Binnenmarkt** unter Einschluss von „Crack" aus; er soll nach dem US-amerikanischen der weltweit größte sein. Die brasilianische Regierung erklärte den Drogenkartellen den „**Krieg**", ab 2008 gingen Sondereinheiten der Polizei mit Unterstützung des Militärs insbesondere in den zentrumsnahen Favelas im Süden von Rio de Janeiro gegen sie vor mit dem Ziel einer dauerhaften „Befriedung" der Favelas, die zunächst auch gelang.

2623 Nach **Kolumbien** und **Brasilien** hatte sich Anfang der 2010er Jahre offenbar **Argentinien**, das Cocapaste[128] u. a. mit Hilfe von Kleinflugzeugen im Norden des Landes importierte und zu Cocain-HCl weiterverarbeitete, das insbesondere für Spanien bestimmt war, als drittgrößter **Cocain-Lieferant** in Südamerika etabliert, wobei die argentinische Regierung allerdings seit 2007 keine statistischen Daten über Sicherstellungsmengen pp. mehr bekanntgab.

[123] In Peru über 1 ½ Mio. „coqueros". Vgl. zum Cocaismus oben 3.1.2, Rdnr. 2598–2603.

[124] Zu diesem Herstellungsschritt vgl. 3.1.1, Rdnr. 2567–2570.

[125] Ab Beginn des 21. Jhs drängten mexikanische Kartelle den kolumbianischen Einfluss zurück: vgl. unten 3.1.2, Rdnr. 2647.

[126] Zu den brasilianischen Anbaugebieten vgl. auch 3.1.1, Rdnr. 2551.

[127] Zur Bedeutung Brasiliens als Marihuana-Produzent vgl. 1.1.2, Rdnr. 120.

[128] Zur „Cocapaste" als Zwischenprodukt bei der halbsynthetischen Cocain-Herstellung vgl. 3.1.1, Rdnr. 2565–2573.

2624 Auch hier führte der Aufbau einer Drogenökonomie[129] mit Produktionsstätten für Cocain zu einer wachsenden Zahl von **Konsumenten** billiger und „schmutziger“ **Abfallprodukte** von Cocapaste unter Bezeichnungen wie „Paco“ im Inland,[130] einhergehend mit Abhängigkeits- und **Verelendung**serscheinungen.

2625 Mit der Ausweitung der Produktion auf immer mehr südamerikanische Länder war eine Erhöhung des insgesamt produzierten Cocains offenbar aber **nicht** mehr verbunden. Nachdem es zu einem **Anstieg** der **Weltjahresproduktion** von 0,5 t im Jahre 1960 auf schätzungsweise 1000–1500 t/a ab Mitte der 1980er Jahre und ca. 1800 t/a Mitte der 1990er Jahre gekommen war,[131] schien es Mitte bis Ende der 1990er Jahre parallel zu der Verringerung der Anbauflächen in Kolumbien, Peru und Bolivien zu einem **Rückgang** des insgesamt hergestellten Cocains gekommen zu sein[132]: 2006 wurden insgesamt ca. 984 t Cocain produziert, wovon ca. 610 t auf Kolumbien entfielen, ca. 280 t auf Peru und ca. 94 t auf Bolivien.

2626 Dies korrespondierte zu Beginn des 21. Jhs mit einem gesättigten oder gar **rückläufigen nordamerikanischen Markt**, während die Nachfrage in Europa gleichzeitig (zunächst) weiter zunahm.[133]

2627 In Amerika wurde der **Cocain-Handel** und **-Schmuggel** seit Ende der 1970er Jahre zunächst so gut wie ausschließlich von Südamerikanern, in erster Linie **Kolumbianern**, kontrolliert, die spätestens seit Beginn des 21. Jhs die Kontrolle der inneramerikanischen Transporte jedoch zum ganz überwiegenden Teil **mexikanischen** Kartellen[134] überlassen mussten.

2628 Die **kolumbianischen** Drogenhändler hatten es in ihrem Heimatland seit Beginn der 1980er Jahre im Zuge der sich herausbildenden Drogenökonomie vermocht, staatliche Stellen zu durchsetzen und einen wesentlichen **Wirtschaftsfaktor** zu bilden. Der Cocain-Export dürfte den „marimberos“ bzw. „**narcotraficantes**“ oder kurz „narcos“ (Drogenhändler) des Andenstaates bereits 1981 etwa 8 Mrd. und 1988 etwa 15–20 Mrd. US-$ erbracht haben, womit etwa 50 % des in Kolumbien in dieser Zeit umlaufenden Geldes u. a. aus den Geschäften der „Bogotá-Connection“ gestammt haben dürfte.[135] In **Europa** organisierte das „Medellín-Kartell“ zusammen mit dem „Kartell von Calí“ ab 1984 bis zu seiner Zerschlagung zwischen 1993 und 1995[136] einen Großteil des Cocain-Vertriebes über Spanien.

---

[129] In etwa zeitgleich etablierte sich im Zusammenhang mit der Opium-Produktion eine Drogenökonomie u. a. auch in Afghanistan, vgl. 2.1.2., Rdnr. 1971 f.

[130] Zum Konsum billiger, bei der Cocain-Herstellung anfallender Abfallprodukte vgl. auch 3.1.5, Rdnr. 2889–2894.

[131] Zur Weltjahresproduktion von Opium vgl. 2.1.2, Rdnr. 1948, 1968 und 1973.

[132] Vergleichbares gilt in dieser Zeit für die Weltjahresproduktion von Heroin: 2.1.2, Rdnr. 1951 f.

[133] Näher zum europäischen Markt unten 3.1.2, Rdnr. 2681–2687. In etwa parallel hierzu scheint seit Beginn des 21. Jhs auch der illegale Markt für vollsynthetische Stimulanzien weitgehend auf dem erreichten Niveau zu verharren, vgl. 3.3.6.5, Rdnr. 3566.

[134] Näher zu den seit Anfang des 21. Jhs in Süd- und Mittelamerika im Cocain-Schmuggel dominierenden mexikanischen Kartellen unten 2.1.3, Rdnr. 2259–2263.

[135] Das „Medellín-Kartell“, benannt nach der gleichnamigen Stadt, hatte dem kolumbianischen Staat 1985 angeboten, die Auslandsschulden von 14 Mrd. US-$ zu übernehmen. Zur Entwicklung des Cocaanbaus in Kolumbien vgl. oben 3.1.2, Rdnr. 2236.

[136] Gleichwohl soll auch in der Folgezeit das Vermögen der kolumbianischen „Drogenbarone“ das Doppelte des Jahresinlandsprodukts Kolumbiens betragen haben.

2629 Die Zerschlagung der großen Drogenkartelle war Teil des seitens der **kolumbianischen** Regierung im August 1989, mit logistischer Hilfe der USA, den Kartellen im Lande erklärten „**Krieges**",[137] die allerdings keine Nachhaltigkeit zeigte: Seitdem wurde das Drogengeschäft in Kolumbien von etwa 150–200 Organisationen betrieben, teilweise unter dem Dach des damals verbliebenen Großkartells „Cartel Norte des Valle" (CNV), an das das Cocain verkauft wurde. Im Februar 1996 kündigten die USA ihre Zusammenarbeit mit der damaligen kolumbianischen Regierung bei der Drogenbekämpfung infolge mangelnder Effizienz zeitweilig wieder auf.

2630 Im Oktober 1999 kam es in **Kolumbien** zu einer Verhaftungswelle gegen die Bosse der **mafiosen Nachfolgeorganisationen**, ohne dass dies wiederum zu einem nennenswerten Rückgang der Cocain-Exporte geführt hätte. Wie erwähnt hatten zwischenzeitlich **mexikanische** Kartelle wesentliche Teile des Cocain-Geschäfts übernommen und die Zerschlagung der großen Kartelle hatte zugleich zur Bildung **kleinerer** und flexibler operierender mafioser Strukturen geführt, die sich ständig umgruppieren und deren Bekämpfung schwieriger ist.

2631 Seit den 1980er Jahren gewährleisteten zudem Guerilla-Truppen („**Narco-Guerillas**" wie die „Fuerzas armadas revolucionarias de Columbia – FARC"),[138] die von dem erwähnten Ende der großen Kartelle profitierten und sich ebenso wie die sie bekämpfenden **paramilitärischen** Einheiten („Autodefensas Unidas de Colombia – AUC") in **Kolumbien** vor allem aus dem **Drogenhandel finanzierten,**[139] sowohl den Cocaanbau als auch den sicheren Transport des Rohstoffes und des Fertigproduktes für die Drogenmafia gegen Entgelt.[140] Vor diesem Hintergrund waren von Anfang an vermeldete „Erfolge" in dem mehrfach ausgerufenen „Drogenkrieg" kaum als dauerhaft anzusehen, zumal auch beim Cannabis- und Schlafmohn-Anbau zeitweilig Steigerungsraten zu verzeichnen waren[141].

2632 Ab Beginn des 21. Jhs schienen die zwischenzeitlich angeblich aufgelösten **Paramilitärs** mit staatlicher Duldung zeitweilig ihr Einflussgebiet in **Kolumbien** auszuweiten und hierbei teilweise den Bauern mit Gewalt das Land abzunehmen, um dort selbst neben Cocaplantagen „U-Labs" zur Herstellung von Cocapaste[142] zu betreiben und auf diese Weise ihre **bewaffneten** Konflikte **direkt**, neben Schutz-und Lösegelderpressung pp. sowie Kompensationsgeschäften, aus dem **Drogengeschäft** zu **finanzieren**.

---

[137] Zum „war on drug" vgl. auch oben 3.1.2, Rdnr. 2610

[138] Vgl. auch zum SL in Peru oben 3.1.2, Rdnr. 2613 FN 116. Zu entsprechenden Erscheinungsformen u. a. in den südost- und zentralasiatischen Opium-Produktionsgebieten vgl. 2.1.2, Rdnr. 1915–1917 und 1979 f.

[139] Diese enge, auf dem gemeinsamen Interesse einer Verhinderung stabiler staatlicher Machtstrukturen beruhende, jedenfalls zeitweilige Verflechtung zwischen Organisierter (Btm-)Kriminalität und (hier: Domestic) Terrorism wird teilweise mit dem Begriff des „Narcoterrorismus" umschrieben; vgl. auch 2.1.2, Rdnr. 1939–1944 mit FN 184, und Rdnr. 1980 f.

[140] In Nordafrika übernahm ab Beginn des 21. Jhs in vergleichbarer Weise die terroristische Aqmi den bewaffneten Begleitschutz für die aus Südamerika kommenden Cocain-Transporte, vgl. unten 3.1.2, Rdnr. 2663.

[141] Zum Cannabis-Anbau in Südamerika vgl. 1.1.2, Rdnr. 119 f., zum Schlafmohn-Anbau in Südamerika vgl. 2.1.2, Rdnr. 1908–1911. Zur Reduzierung der Anbauflächen von Coca in Kolumbien vgl. oben 3.1.2, Rdnr. 2615.

[142] Zur pasta básica vgl. 3.1.1, Rdnr. 2565–2569.

2633 Die **FARC** ihrerseits schien in vergleichbarer Weise Waffen und Geld neben dem Entführungsgeschäft[143] und dem illegalen Bergbau vornehmlich aus dem **Cocain-Handel** zu beziehen, der jedenfalls z. T. mit Kleinflugzeugen und per Schiff über Venezuela,[144] Haiti, die Dominikische Republik und Mexiko in die USA und nach Europa abgewickelt wurde[145].

2634 Ab Sommer 2002 vermochte die **kolumbianische** Regierung, mittlerweile wieder in Kooperation mit der DEA und unter Einsatz des **Unkrautvernichtungsmittels** Glyphosat von Flugzeugen aus zur Vernichtung von Anbaugebieten[146] der FARC, offenbar zunehmend erfolgreicher gegen die Cocain-Produzenten vorzugehen. Diese wurden gezwungen, u. a. nach Ecuador, Peru und Bolivien **auszuweichen**, wo mittlerweile der Verfolgungsdruck geringer war. Im Zuge der Friedensverhandlungen mit der FARC verzichtete die Regierung Kolumbiens dann allerdings darauf, die Cocaplantagen weiter aus der Luft mit Pestiziden zu zerstören, was bis 2015 zu einer eheblichen **Ausweitung** der Anbaufläche auch wieder in Kolumbien beitrug.

2635 Ab Ende des 1. Jahrzehnts des 21. Jhs schien die **kolumbianische** Regierung zunächst insgesamt **entschlossener** sowohl gegen die FARC als auch gegen die AUC vorzugehen; die FARC schien teilweise demilitarisiert worden zu sein. Im September 2015 einigten sich schließlich die kolumbianische Regierung und die **FARC** in Kuba, den seit 1964 andauernden Krieg zwischen linken Guerillagruppen und der Armee bzw. Paramilitärs, in dem mehr als 220.000 Menschen getötet worden waren, zu **beenden**; im Juli 2016 kam es zu einem Waffenstillstand, der im Dezember 2016 in einem Friedensvertrag der Regierung mit der FARC mündete. In den Gebieten, aus denen sich die FARC ab Anfang 2017 gemäß dieser Vereinbarung zurückzog, schienen sich angesichts **mangelnder staatlicher** Präsens allerdings bruchlos andere Gruppierungen im Cocain-Vertrieb zu etablieren.

2636 In **Bolivien**, einem der ärmsten Länder nicht nur Südamerikas, soll der **Verkaufswert** des dort produzierten, 1985 auf ca. 95 t geschätzten Cocains damals ebenfalls etwa 40 % des Bruttosozialprodukts ausgemacht haben, nach anderen Schätzungen 1986 sogar 70–80 %.[147] Angesichts der damaligen hohen Auslandsverschuldung dieser Staaten wird verständlich, warum die auf einer **Drogenökonomie** basierende Parallelwirtschaft staatlicherseits eher toleriert als wirksam bekämpft wurde und von den USA geförderte, meist mit unzureichenden Mitteln ausgestattete **Substitutionsprogramme**[148] **keine Wirkung** zeigten.

---

[143] So gut wie alle kriminellen und terroristischen Gruppierungen sind außer im Drogengeschäft in anderen Bereichen der OK tätig, vorausgesetzt der Ertrag ist ähnlich hoch, vgl. etwa auch unten zu Mexiko 3.1.2, Rdnr. 2649. Ideologische Aspekte traten demgegenüber zunehmend in den Hintergrund bzw. dienten umgekehrt nur noch einer vordergründigen Rechtfertigung schlicht kriminellen Gewinnstrebens.

[144] Zur Einbindung Venezuelas in die Transporte per Schiff nach Westafrika vgl. unten 3.1.2, Rdnr. 2662.

[145] Näher zum Cocain-Schmuggel über die Karibik und Mexiko unten 3.1.2, Rdnr. 2642–2644.

[146] Zum Einsatz von Totalherbiziden aus der Luft vgl. auch oben 3.1.2, Rdnr. 2610 f.

[147] Zur vergleichbaren Bedeutung etwa des illegalen Schlafmohnanbaus in Afghanistan: 2.1.2, Rdnr. 1977.

[148] Zu den UNFDAC-Substitutionsprogrammen vgl. oben 3.1.2, Rdnr. 2608.

2637 Die traditionellen Anbaugebiete in den Ausläufern der Ostkordilleren wurden hier in den 1980er Jahren zunehmend durch eine kommerzielle Erschließung der subtropischen Regenwälder des Chaparé im Norden des **bolivianischen** Distrikts Cochabamba ersetzt, wo zeitweilig 45.000–70.000 der 150.000 ha bebaubaren Landes mit Cocasträuchern bepflanzt waren. Arbeitslos gewordene Minenarbeiter wurden zu **Cocabauern**.

2638 Um den Cocaanbau zu reduzieren, wurden die Cocapflanzer (cocaleros) z. T. zwangsumgesiedelt bzw. gezwungen, Alternativprodukte anzubauen, was bis 1993 zu einer **Verringerung** der Cocaanbaufläche hier auf ca. 8.000 ha führte,[149] zugleich jedoch auch zu einer **Verlagerung** der Anbaugebiete u. a. in das nördliche Departement La Paz.

2639 Im Dezember 2005 wurde Evo Morales, ein Abkömmling von Aymara- und Quechua-Indios und weiterhin Gewerkschaftsführer der cocaleros, mit dem Programm einer Beendigung der Vernichtung von Cocafeldern[150] sowie einer vollen **Legalisierung** des **Cocaanbaus** und industrieller Verwertung der Pflanze bei gleichzeitiger Bekämpfung des illegalen Cocain-Handels Präsident **Boliviens**. Jeder Bauernfamilie in der Region Chaparé wurde zugestanden, auf 1.600 m^2 ihres Landes Coca für den Konsum als Blattdroge[151] anzubauen, was zu einer Befriedung des Chaparé führte, einhergehend mit einer Ausweitung der Anbaufläche für Coca bis Ende 2008 um fast 11 %.

2640 Nach den bisherigen Erfahrungen erschien die zunächst propagierte **Trennung** von **legalem** Anbau und **illegaler** Produktion illusorisch.[152] Es stand zu befürchten, dass in **Bolivien,** wie bereits in Kolumbien und teilweise u. a. in Peru, längerfristig paramilitärische Gruppen oder auch staatliche Organe die Kontrolle eines sich ausweitenden Cocaanbaus und damit auch der Cocain-Produktion übernehmen werden. Die illegale Cocain-Herstellung ist jedenfalls auch in Bolivien trotz Teillegalisierung des Cocaanbaus weiterhin ein bestimmender Wirtschaftsfaktor, auch hier schien sich die Gesellschaft insgesamt an die **Drogenökonomie** zu gewöhnen.

2641 In **Bolivien** wurde der nicht zum Verbrauch im eigenen Land bestimmte Teil, meist in Form der „**Pasta básica**",[153] teilweise in die Nordprovinz Beni und das Hinterland von Santa Cruz, vorwiegend aber nach **Kolumbien** verbracht, wo zeitweilig u. a. die sog. „Bogotá-Connection" die **Raffinierung** zu **Cocain-Base** übernahm.

2642 Nach der letzten Erntesaison im November wurde seit Mitte der 1980er Jahre von hier aus der überwiegende Teil (etwa 3/4) des dort produzierten (1986 auf ca. 100 t/a, ab 1989 auf ca. 300 t/a und seit Beginn des 21. Jhs auf ca. 500–700 t/a geschätzten) Cocains seitens **kolumbianischer** Kartelle im Rahmen eines großangelegten, teilweise als „Bonanza" bezeichneten **Drogenschmuggels** von Cocain und Marihuana unter der Bezeichnung „Columbian sniff" nach **Florida/USA** transportiert.

---

[149] Zur Entwicklung der Anbauflächen in Bolivien vgl. oben 3.1.2, Rdnr. 2614.

[150] Zu den Erntevernichtungsmaßnahmen in Südamerika vgl. oben 3.1.2, Rdnr. 2610 f.

[151] Näher zum Cocaismus oben 3.1.2, Rdnr. 2598–2603.

[152] Vgl. in diesem Zusammenhang zur Legalisierungsdiskussion in den Abnehmerländern 2.1.7, Rdnr. 1942–1944, sowie 1.1.2, Rdnr. 158–169.

[153] Zum Rohcocain als Zwischenprodukt vgl. 3.1.1, Rdnr. 2565–2569.

2643 Dies erfolgte zumindest bis 1986 über die Bahamas als Zwischenstation mit **Flugzeugen**, die den Radarschirm zu unterfliegen vermochten, bis eine effektivere Überwachung des Luftraumes etabliert wurde. Aber auch seit Beginn des 21. Jhs wurden Cocain-Pakete vor der Küste Floridas abgeworfen („airdrops“) und von **Schnellbooten** aufgenommen bzw. in der **Karibik** (vor allem Jamaika, Haiti und die Dominikanische Republik) umgeschlagen, zunächst mit dem Ziel Miami,[154] später Mittelamerika. Teilweise wurde „Pasta básica“ auch seit Ende der 1970er Jahre direkt zu Labors in Florida und **New York** gebracht, da die zur Weiterverarbeitung benötigten Chemikalien[155] in den USA zeitweise billiger und problemloser zu beschaffen waren.

2644 Seit Mitte der 1990er Jahre erfolgte der Transport hingegen sowohl über Land als auch **über See**, zunächst vorwiegend mit Schnellbooten, bis die USA ihre Überwachungsaktivitäten stark ausweiteten, seit etwa 2006 auch mit vom Radar kaum auszumachenden kleinen Halbtauchbooten, die jeweils etwa 4–10 t fassten und bei einem Entdecktwerden versenkt werden konnten, u. a. von Kolumbien nach **Mittelamerika**, insbesondere Guatemala und **Mexiko**. Ende des 1. Jahrzehnts des 21. Jhs soll etwa 1/3 des für den US-amerikanischen Markt bestimmten Cocains mit zunehmend aufwendiger konstruierten **Tauchbooten** transportiert worden sein.

2645 Dies hing damit zusammen, dass ab Beginn der 1990er Jahre **Mexiko** aufgrund seiner langen und unübersichtlichen Grenze zu den USA **Haupttransitland** geworden war[156]; ca. 3/4 des für den **US-amerikanischen** Markt bestimmten Cocains kam Anfang des 21. Jhs u. a. über die Grenze zwischen dem Bundesstaat Chihuahua und Texas.

2646 Ab 2008 wurde damit gerechnet, dass mittlerweile ca. 90 % des in den **USA** konsumierten Cocains über **Mexiko** ins Land kamen, etwa 150–200 t/a, wobei **Venezuela** sich seinerseits in Südamerika seit etwa 2010 als Transitland eines Großteils des nach Mexiko ausgeführten Cocains etablierte, gegebenenfalls unter aktiver Mitwirkung von Regierungsstellen.

2647 Nach der Zerschlagung oder jedenfalls erheblichen Schwächung der kolumbianischen Kartelle[157] waren ab 1995 **mexikanische Kartelle** (insbesondere die Kartelle von Tijuana, Ciudad Juárez, La Familia und Sinaloa, sowie das aus rechtsgerichteten Paramilitärs hervorgegangene cártel del golfo/Los Zetas/Urabeños) von dem Bundesstaat Sinaloa an der Westküste Mexikos ausgehend in **führende** Positionen aufgerückt und begannen ihrerseits, mexikanische Regierungsstellen zu unterwandern. Der Einfluss der Kolumbianer in Südamerika wurde kontinuierlich zurückgedrängt sowie, hiermit korrespondierend, die kolumbianischen Großhändler in den US-amerikanischen Großstädten durch Mexikaner ersetzt. Hierbei kontrollierte das Juárez-Kartell zu Beginn des 21. Jhs zeitweise etwa 1/5 des Drogentransfers in die USA mit einem Volumen von bis zu 40 Milliarden US-$/a. Dieses Geld floss zu einem nicht unerheblichen Teil in die USA zurück und belebte den dortigen Immobilienmarkt.

---

[154] Zur Ausbildung von Miami/Florida als Umschlagplatz für aus Kolumbien stammendes Cocain seit Ende der 1970er Jahre vgl. auch 1.1.2, Rdnr. 119.

[155] Zu den Grundstoffen vgl. 3.1.3, Rdnr. 2730 f.

[156] Seit den 1960er Jahren hat Mexiko eine führende Position bei der Belieferung der USA mit Rauschdrogen inne, u. a. mit Marihuana und Heroin, vgl. 2.1.2, Rdnr. 1908–1911. Zwischen 1988 und 1995 erhöhte sich Schätzungen der DEA zufolge der Anteil des über Mexiko in die USA geschmuggelten Cocains von 20 auf 70 %. Zur Versorgung des US-amerikanischen Marktes von Mexiko aus mit Amfetaminen vgl. 3.3.6.2, Rdnr. 3345 f.

[157] Zur Zerschlagung der großen kolumbianischen Kartelle vgl. oben 3.1.2, Rdnr. 2627–2630.

2648 Die **Anlandung** des aus Südamerika stammenden Cocains erfolgte in dieser Zeit z. T. in der am **Pazifik** gelegenen Hafenstadt Lázaro Cárdenas im mexikanischen Bundesstaat Michoacán, der zeitweilig zu einem Großteil in der Hand des Drogenkartells der „Tempelritter" war, bis bewaffnete Bürgerwehren (Autodefensas)[158] angesichts staatlicher Untätigkeit Ende 2013 gegen das Kartell vorgingen. Von hier aus wurde die Ware durch rivalisierende Kartelle nach **Nordmexiko**, u. a. nach Ciudad Juárez, gebracht und von dort aus teilweise mittels unter der Grenze verlaufender, professionell angelegter Tunnel in grenznahe Bereiche der südlichen US-Bundesstaaten geschmuggelt. Im November 2013 übernahm die mexikanische Kriegsmarine die Kontrolle über den Hafen von Lázaro Cárdenas und nahm die örtliche Polizei in Gewahrsam.

2649 Im Zuge des Cocain-Transits nach Nordamerika hat sich auch in **Mexiko** ein **eigener Absatzmarkt** u. a. für „Crack"[159] etabliert; 1999 wurde mit etwa 450.000 Drogenabhängigen in Mexiko gerechnet bei äußerst niedrigen Preisen (1 g Cocain-Zubereitung kostete Anfang des 21. Jhs üblicherweise 150 Pesos, entsprechend 10 €). Ab 2006 ging die damalige mexikanische Regierung unter Calderón mit US-amerikanischer Unterstützung unter Einsatz des mexikanischen Militärs entschlossener als früher gegen die Drogenkartelle vor, die neben der Drogenkriminalität sich auch in weiteren Bereichen wie Schutzgelderpressung, Entführungen mit Lösegelderpressung und Menschenhandel[160] etabliert hatten; maßgebliche Mitglieder wurden an die US-amerikanische Justiz ausgeliefert. Große Kartelle wie das Sinaloa-Kartelle spalteten sich in Dutzende von kleinen Kartellen auf.

2650 Auch hier wird sich u. a. im Hinblick auf die in Polizei und Justiz grassierende **Korruption** und die teilweise Etablierung paramilitärischer Einheiten allerdings erst langfristig sagen lassen können, ob die Anfangserfolge im Kampf gegen die **Organisierte Kriminalität** und die damit einhergehende **Gewaltkriminalität**, die im rechtsfreien Raum letztlich immer obsiegt, von Dauer sein werden. Bisher kam es nicht zu einer substantiellen Reform von Justiz und Polizei, der mexikanische Staat erschien schwach, ein Großteil der Investitionen in prosperierende legale Wirtschaftsunternehmen beruhte offenbar im Zuge einer sich weiter etablierenden **Drogenökonomie** auf Drogengeldern[161].

2651 Die Kartelle, deren hohe Gewinne es ihnen erlaubte, ehemalige Elitesoldaten der mexikanischen Armee als Kämpfer anzuwerben und sich jeweils die beste zur Verfügung stehende technische Ausrüstung zu beschaffen, konnten sich ihrerseits offenbar ungehindert mit modernen **Waffen** aus den USA eindecken.[162] Staatliche Stellen hatten kaum die Mittel, bei dieser Aufrüstung mitzuhalten, die Einsätze glichen angesichts der militärischen Schlagkraft einzelner Kartelle eher **militärischen** Kommandounternehmen als Polizeieinsätzen. Für den Zeitraum 2006 bis 2012 wurde damit gerechnet, dass in Mexiko ca. 70.000 Menschen im Zusammenhang mit dem Drogenhandel, die meisten im Zuge von Verteilungskämpfen zwischen rivalisierenden Kartellen, ums Leben gekommen waren. Hierbei zeichneten sich die Mitglieder des Drogenkartells „Los Zetas", die sich zwischen 2008

---

[158] Zu kolumbianischen Autodefensas vgl. oben 3.1.2, Rdnr. 2631 f.

[159] Näher zum „Crack": 3.1.5, Rdnr. 2905–2944.

[160] Zum Einstieg u. a. in die Schleuserkriminalität seitens weiterer Organisationen aus dem OK- und TE-Bereich vgl. 2.1.2, Rdnr. 1936a, 2.1.7, Rdnr. 2482, und unten 3.1.2, Rdnr. 2665.

[161] 2015 sollen 10–12 % der Wirtschaftsleistung Mexikos auf der Drogenökonomie beruht haben. Zum Kampf der mexikanischen Regierung gegen die Drogenkartelle im Land vgl. auch im Zusammenhang mit der Marihuana-Produktion 1.1.2, Rdnr. 119–122 mit FN 146 und 147.

[162] Zur Verbindung von grenzüberschreitendem Drogen- und Waffenhandel vgl. auch oben 3.1.2, Rdnr. 2633.

und 2010 vom Golf-Kartell abgespaltet und ihren Einflussbereich u. a. auf Guatemala ausgedehnt hatten, durch besondere Brutalität aus, generell eine effiziente, auf der Verbreitung von **Terror** beruhende Taktik.

2652 2010 wurde geschätzt, dass die mexikanischen Kartelle rund 12 % des mexikanischen Territoriums kontrollierten. Aufgrund der u. a. in Mittelamerika aussichtslos erscheinenden Situation wurde teilweise der „**war on drugs**", der in den Herstellungs- und Transitländern jeweils einen großen Anteil an den staatlichen Ausgaben ausmacht, angesichts der fortbestehenden Absatzmärkte in Nordamerika und Europa als **verloren** angesehen und seit Beginn des 21. Jhs vermehrt die **Freigabe** des Drogenkonsums – und notgedrungen damit auch des Handels[163] – vorgeschlagen, um die auf der **Prohibition**[164] beruhende Wertschöpfungskette zu durchbrechen[165].

2653 Dass damit die Macht der Kartelle gebrochen werden könnte, beruht allerdings auf Wunschdenken; mit dem gleichen Argument ließe sich die Bekämpfung der organisierten Kriminalität insgesamt als aussichtslos einstellen. Zu erwarten ist hier, wie in anderen Fällen, eine bloße **Verlagerung** des jeweiligen Schwerpunktes der **kriminellen** Aktivitäten etwa auf die Schleusung von Migranten und dem Menschenhandel unter teilweiser Nutzung der gleichen Logistik und Infrastruktur (Bestechung pp.) wie im grenzüberschreitenden illegalen Drogenhandel[166].

2654 Teilweise erfolgt der **Schmuggel**, insbesondere auf dem **Luftweg** nach **Europa**, auch mit Hilfe von meist männlichen **Kurieren** („Maulesel"; „Kamele"; „capsuleros").[167] Hierbei handelte es sich bis Mitte der 1990er Jahre häufig um Kolumbianer, später u. a. Argentinier und Afrikaner, seitdem, da unauffälliger, teilweise auch um Europäer, die hochreines Cocain (ebenso aber auch Heroin) in magensäureresistenten Kapseln verschluckt intrakorporal transportierten („Containerverkehr").[168]

2655 Bei gastrointestinalem **Körpertransport** („Schlucker, swallowers") wird dies als „**bodypacking**" bezeichnet bzw. als „**bodystuffing"** beim Schlucken kleiner Mengen meist lose verpackter Drogen („Mini-Packer"), letzteres um ihr Auffinden bei einer polizeilichen Kontrolle zu vermeiden.[169] Der intrakorporale Drogentransport von „Stopfern"/„Schiebern" im Enddarm oder der Vagina wird als „**bodypushing**" bezeichnet.

---

[163] Zum Konzept der Totalfreigabe vgl. beim Heroin 2.1.7, Rdnr. 2472–2482.

[164] Zum Scheitern der Alkohol-Prohibition in den USA der 1920er Jahre vgl. oben 3.1.2, Rdnr. 2596 mit FN 83.

[165] Zu Entkriminalisierungskonzepten als Konsequenz aus dem als verloren angesehenen „war on drugs" vgl. beim Cocain auch oben 3.1.2, Rdnr. 2610, sowie beim Heroin z. B. 2.1.2, Rdnr. 1942–1944 mit FN 184, und 2.1.7, Rdnr. 2482. Zur zunehmend resignativen Einstellung in den westeuropäischen Ländern vgl. auch 1.1.2, Rdnr. 158. In Uruguay erfolgte 2014 erstmals die Freigabe des Anbaus und Erwerbs von Cannabis zum Eigenkonsum, vgl. 1.1.2, Rdnr. 163.

[166] Vgl. zur Etablierung der Aqmi in Nordafrika im trans-saharischen Menschenhandel unten 3.1.2, Rdnr. 2665.

[167] Vgl. auch zu den „Kamelen" im Heroin-Schmuggel 2.1.2, Rdnr. 1991.

[168] Zu einer vergleichbaren Schmuggelmethode beim Heroin vgl. 2.1.2, Rdnr. 2007. Europäer scheinen allerdings generell weniger gut das Schlucken von Drogenbehältnissen trainieren zu können; der Transport durch sie erfolgt eher in Form von Trolleys mit doppelten Böden pp.

[169] Zu inkorporierten Cocain- bzw. „Crack-Bömbchen" bei Straßenhändlern vgl. 3.1.5, Rdnr. 2937.

2656 Beim regelmäßig grenzüberschreitenden Drogentransport mittels „**bodypacking**“ wurde das Cocain früher, meist nach Aufteilung in 2- bis 5-g-Portionen von etwa 5 × 2 cm Größe, fabrikmäßig in Kondomen, folienumwickelten Patronenhülsen, Kunststoffballons oder, mehrfach mit Stanniol und Latexfolien verpackt, einzeln oder zu Ketten zusammengebunden und **verschluckt**. Heute wird häufig eine dicke Paste hergestellt, in Latex verpackt oder zusätzlich u. a. mit Aluminiumfolie umgeben, wodurch sehr resistente bodypacks entstehen, bei denen die Gefahr eines Lecks oder einer Ruptur mit der Folge einer akuten und u. U. lebensgefährlichen Drogenintoxikation („**Bodypacker-Syndrom**“)[170] bzw. einer Darmperforation pp. geringer ist.

2657 Der **Magen** wird zuvor neutralisiert, damit sie von der Magensäure nicht angegriffen werden, und der Stuhlgang mit Hilfe von Medikamenten („Stopper“) reguliert, mit deren Hilfe er um bis zu 2 d verzögert werden kann (Obstipation). Ein **Kurier** kann auf diese Weise jeweils etwa 150 Kapseln mit ca. 500 g, gelegentlich aber auch bis zu 1.200 g Cocain im Verkaufswert von zeitweise über 100.000 DM befördern, das anschließend gesammelt und zentral „gebunkert“ wird.

2658 Personen, die verdächtig sind, als **Bodypacker** Drogenbehältnisse inkorporiert zu haben, werden meist geröntgt, wobei die Empfindlichkeit der radiologischen Untersuchung jedoch meist nicht ausreicht, vor allem kleine Päckchen zuverlässig zu erkennen. Um die Strahlenbelastung bei einer Untersuchung möglichst gering zu halten, wurde eine **diagnostische Dual-energy CT** (Computertomographie) Methode mit 2 Detektorsystemen entwickelt, die zusätzlich in der Lage ist, Cocain- und Heroin-haltige Bodypacks[171] zu unterscheiden.

2659 Ebenfalls mit Hilfe bis Anfang des 21. Jhs häufig südamerikanischer **Kuriere** wurde und wird Cocain in Form von „Cocapaste“,[172] häufiger aber **reiner Cocain-Base** (meist in Alkohol oder Chloroform **gelöst**),[173] etwa mittels getränkter Kleidungsstücke, auf dem **Luftweg** mit Linienflügen oder auf dem Seeweg nach **Europa** geschmuggelt, wo u. a. die Niederlande, vor allem Amsterdam, neben dem spanischen Festland und zeitweilig der Mittelmeerinsel Ibiza in den 1990er Jahren Hauptumschlagplätze in Europa waren bzw. weiterhin sind.

2660 Ab Beginn des 21.Jhs ist es auf Flughäfen allerdings immer wieder zur **Sicherstellung** von angeblich gelöstem Cocain gekommen, bei dem es sich tatsächlich um – handhabungsunsicheren – **Flüssigsprengstoff** handelte[174].

---

[170] Zum „Bodypacker-Syndrom“ vgl. 3.1.7, Rdnr. 2996–3002, zur Exkorporation mit Hilfe von Brechmitteln vgl. auch 4.4.1, Rdnr. 4267 f.

[171] Zu den „Heroin-Bömbchen“ vgl. 2.1.2, Rdnr. 1934 und 2007.

[172] Zur Cocapaste vgl. 3.1.1, Rdnr. 2565–2570.

[173] Zur Löslichkeit von Cocain vgl. 3.1.3, Rdnr. 2713–2716.

[174] So wie auch immer wieder äußerst handhabungsunsichere und zugleich wirkungsvolle Acetonperoxide (AP) in kristalliner Form, insbesondere der äußerlich wie Zucker oder Pulverschnee aussehende Initialsprengstoff Triacetontriperoxid (TATP), der wiederholt als Selbstlaborat bei terroristischen Anschlägen wie z. B. im Sommer 2005 auf die Londoner U-Bahn verwandt wurde, als vermeintliches Pulvercocain sichergestellt wurden. Vgl. hierzu auch 3.3.6.2, Rdnr. 3318 FN 1429. Aufgrund der Neigung zur Selbstinitiierung kann hier eine Umsetzung bereits durch geringe mechanische Einwirkung oder auch bloße Lagerung bei Raumtemperatur erfolgen. Die Sicherheitsbehörden werden seit einiger Zeit entsprechend sensibilisiert. Bei Sicherstellung von Substanzen unbekannter Herkunft und Zusammensetzung sollte bereits aus Gründen der Eigensicherung eine Abklärung auf Sprengstoffe erfolgen.

2661 Ende der 1980er Jahre erfolgten zudem größere Transporte mit **Handelsschiffen**, die Cocain geladen hatten, von Südamerika nach **Sizilien**, wo sodann dort hergestelltes und für die USA bestimmtes Heroin übernommen wurde.[175] Während die sizilianische Mafia an Bedeutung verlor, etablierte sich seitdem die **kalabresische** `Ndrangheta als dominierender Importeur von Cocain, das nunmehr vorwiegend in **Containern** versteckt ist, aus Südamerika. Neben den großen **westeuropäischen Häfen** wie Rotterdam oder Antwerpen, aber auch Hamburg, übernahmen zudem osteuropäische Länder wie zeitweilig die Slowakei sowie **afrikanische** Länder die Rolle als Umschlagplätze; so wurde im Zuge der sich von Nordamerika nach Europa verlagernden Nachfrage seit Beginn der 1990er Jahre neben Südafrika zeitweilig in erheblichem Umfang Marokko als Transitland für Cocain, das für **Europa** bestimmt war, genutzt.

2662 Seit Beginn des 21. Jhs führte ein erheblicher Teil des Cocain-Schmuggels (ca. 50 t/a im Wert von rund 2 Mrd. US-$) von **Südamerika**, u. a. Venezuela,[176] und Mittelamerika, dem 10. Breitengrad folgend, per **Schiff** nach **Westafrika** rund um den Golf von Guinea, u. a. nach Nigeria,[177] Ghana, Gambia und den Senegal. Als Transitländer wurden somit Staaten gewählt, in denen nach dem Ende der Kolonialzeit nur **schwache staatliche** Strukturen[178] aufgebaut werden konnten; vor deren kaum zu überwachender Küste wurde die jeweils u. U. mehrere t umfassende Ladung in kleinen Chargen von afrikanischen Fischerbooten[179] übernommen. Wie bereits in Süd- und Mittelamerika etablierte sich in den betroffenen Ländern ein **eigener Absatzmarkt** etwa für „Crack", da einheimische Dienstleistungen teilweise mit Cocain entlohnt[180] wurden, einhergehend mit entsprechenden Abhängigkeits- und Verelendungsprozessen.

2663 Von **Westafrika** aus, wo der Cocain-Schmuggel **Korruption** und Unterwanderung von Militär und Justiz etwa in Guinea-Bissau förderte, erfolgte sodann der Weitertransport z. T. auf dem **Landweg** durch die westliche Sahara (Senegal, Mauretanien), den bereits von den Sklavenhändlern genutzten Routen folgend, nach dem Maghreb (Marokko, Algerien, Libyen) und nach Ägypten, wobei offenbar eine punktuelle Zusammenarbeit mit radikalen Islamisten der Al Qaida au Maghreb islamique (**Aqmi**)[181] erfolgte, die den bewaffneten Begleitschutz[182] übernahmen.

[175] Zur „Sicilian Connection" vgl. 2.1.2, Rdnr. 1907 und 1937.

[176] Zur zunehmenden Einbindung Venezuelas in den Cocain-Transfer vgl. auch oben 3.1.2, Rdnr. 2620, 2633 und 2646.

[177] In umgekehrter Richtung wurde jedenfalls zeitweise für den US-amerikanischen Markt bestimmtes Heroin über Nigeria pp. geschmuggelt, vgl. 2.1.2, Rdnr. 1947.

[178] Entsprechend den Transitländern für Heroin, vgl. 2.1.2, Rdnr. 1986.

[179] Die auf diese Weise offenbar den Rückgang des Fischfangs als Folge der Überfischung u. a. durch chinesische Trawler im Bereich vor der westafrikanischen Küste zu kompensieren suchten.

[180] Ein u. a. auch von Zentralasien her bekanntes Muster, vgl. beim Heroin 2.1.2, Rdnr. 1991.

[181] Zur Etablierung von dem Terrornetzwerk al-Qaida nahestehenden Strukturen auf dem afrikanischen Kontinent vgl. auch 3.3.3, Rdnr. 3118–3120. Zur Al Qaida auf der Arabischen Halbinsel (Aqap) vgl. 2.1.2, Rdnr. 1985 f.

[182] In Südamerika übernahm diese Funktion u. a. die FARC, vgl. oben 3.1.2, Rdnr. 2631. Der bewaffnete Begleitschutz von Drogentransporten ist häufig eine Aufgabe auf eigene Rechnung agierender ehemaliger Soldaten oder Söldner (etwa auf dem Balkan) oder terroristischen Strukturen zuzurechnender Gruppen, die sich so eine erste Einkommensquelle erschließen.

2664 Ab 2008 war die terroristische Gruppierung **Aqmi** zudem an der Organisation des direkten Transports von Cocain per **Flugzeug** von Südamerika, u. a. Venezuela, nach **Mali** beteiligt. Die Erlöse dienten neben weiteren Einnahmequellen (wie dem Zigarettenschmuggel und Lösegeldzahlungen nach Geiselnahmen von Europäern) den Islamisten zum **Ankauf** von **Waffen** pp.,[183] etwa von Teilen des libyschen Waffenarsenals im Zuge des Sturzes Gaddafis im Sommer 2011, was sie in die Lage versetzte, zusammen mit bewaffneten Einheiten der Tuareg im April 2012 den Norden Malis zu erobern und hier nach Ausschaltung säkularer Kräfte ihre Form der Scharia einzuführen.

2665 Um eine Eroberung des gesamten Staates mit der Folge eines **Zerfalls** der staatlichen Struktur **Malis**[184] zu verhindern, intervenierten im Januar 2013 u. a. französische Truppe; bis Juni 2013 wurden die islamistischen Gruppierungen auch im Norden Malis zurückgedrängt. Teilweise zogen sie sich offenbar nach **Libyen** zurück, ein nach der westlichen Intervention weitgehend gescheiterter Staat, der u. a. Terroristen und Waffenhändlern eine neue Basis bot. Hierbei **erweiterten** auch die islamistischen Gruppierungen ihr Betätigungsfeld u. a. um die **Schleusung** von Migranten in den Norden Libyens und den Menschenhandel.[185] Ebenso wurden, wie z. B. auch von der Terrororganisation „Islamischer Staat" (IS) in Syrien, für den **Drogenschmuggel** eingerichtete Routen und Logistik genutzt, um erbeutete antike **Kulturgüter** u. a. auf dem europäischen Schwarzmarkt für aus Raubgrabungen stammende archäologische Funde abzusetzen und sich so zu einem nicht unwesentlichen Teil zu finanzieren.

2666 Z. T. wurde das Cocain ab Beginn des 21. Jhs von westafrikanischen Flughäfen aus seitens rein kommerziell ausgerichteter krimineller Gruppierungen auch per **Flugzeug** in Kg-Mengen mit Hilfe von **Kurieren** nach **Europa** transportiert (sog. **Westafrika-Route**). Tätig waren hier organisierte Netzwerke von Westafrikanern,[186] insbesondere **Nigerianern**, die die Versorgung Europas u. a. über niederländische und englische Flughäfen übernahmen.

2667 Da diese davon ausgingen, als Schwarzafrikaner eher bei der Einreise kontrolliert zu werden, setzten sie gezielt **Europäer** als **Kuriere** ein,[187] die von aus Westafrika stammenden Begleitern auf dem Flug und bis zu Ablieferung des Cocains überwacht wurden. Der innereuropäische Weitertransport etwa nach Deutschland erfolgte sodann wieder unter Einsatz insbesondere nigerianischer „**Schlucker**",[188] da Europäer offenbar weniger gut trainieren können, Drogenbehältnisse zu schlucken.

2668 Kriminelle Gruppierungen, die auf grenzüberschreitenden, **netzwerkartig** organisierten **ethnischen Strukturen** sowie nicht selten gemeinsamer Clanzugehörigkeit[189] mit u. a.

---

[183] Zu den Folgen einer vergleichbaren Drogenökonomie in Südamerika vgl. oben 3.1.2, Rdnr. 2632 f.

[184] Vgl. u. a. zum Zerfall Somalias 3.3.3, Rdnr. 3118–3120.

[185] Auch andere terroristische und kriminelle Organisationen diversifizieren ihre kriminellen Aktivitäten je nach dem, was höchsten Profit erwarten lässt; vgl. z. B. 2.1.2, Rdnr. 1936a, 2.1.7, Rdnr. 2482, oder oben 3.1.2, Rdnr. 2649 und 2653.

[186] Zu bereits in den 1980er Jahren in Europa im Straßenhandel von Heroin eingesetzten Westafrikanern vgl. 2.1.2, Rdnr. 1933 f.

[187] Zum Direktschmuggel auf dem Luftweg von Südamerika nach Europa mit Hilfe von Kurieren vgl. oben 3.1.2, Rdnr. 2654–2660.

[188] Vgl. im Zusammenhang mit dem „bodypacking" auch oben 3.1.2, Rdnr. 2654 mit FN 168.

[189] Beides kann eine Verbindung etwa mit einer islamistischen Ideologie eingehen und sich schließlich gegenseitig bedingen, vgl. z. B. zum Jemen 2.1.2, Rdnr. 1985 f. Zu – im Hinblick auf ethnische Strukturen und kulturelle Identität bedingt – vergleichbaren Phänomenen auf nationaler Ebene vgl. 4.4.2, Rdnr. 4300 mit FN 1077.

gleicher Sprache und Sozialisation, gleicher Motivation und gemeinsamen Zielen basieren, weisen hierbei generell einen höheren Zuverlässigkeits- und Konspirationsgrad auf, der eine effektive **Abschottung** gegenüber polizeilichen Ermittlungen[190] und nicht zuletzt gegenüber konkurrierenden Gruppierungen gewährleistet.

2669 Eine zusätzliche Route bestand unter Einsatz u. a. kleinerer Schnellboote[191] in einem **Seeweg** von **Westafrika** nach Griechenland, von wo aus der Weitertransport auf dem Landweg in andere europäische Staaten erfolgte (sog. **Neue Balkanroute**[192]).

2670 In den **USA** wurde Cocain seit 1976 im Zuge einer **vierten „Cocain-Welle“**[193] zu der nach Marihuana verbreitetsten Droge und, jedenfalls zeitweise, Statussymbol des Mittelstandes.[194] Zudem entwickelte Cocain sich hier aber auch (wieder)[195] zu einer Droge des Prekariats.

2671 Der **Umsatz** soll hier 1980 bei einem Importvolumen von 25–30 t/a[196] zwischen 30 und 35 Mrd. US-$ betragen haben; damit wären die Umsätze der großen „Öl-Multis“ in dieser Zeit erreicht und sogar übertroffen worden.

2672 Für das Jahr 1984 ging man bereits von einer Cocain-Einfuhr von 40–48 t und einem Umsatz von ca. 90 Mrd. US-$ aus. 1985/1986 dürften die Einfuhren 60–85 t, 1987/1988 150–180 t Cocain pro Jahr erreicht haben, Mitte der 1990er Jahre schließlich ca. 1.000 t/a.[197] Für 2006 wurde von einer Einfuhr von ca. 450 t/a ausgegangen, parallel zum Rückgang der Nachfrage.

2673 Einen vergleichbaren Verlauf nahm der **Anstieg** der Zahl an **Cocain-Konsumenten** in den **USA**, die sich von ca. 10.000 im Jahre 1960 auf ca. 10 Mio. 1980 erhöhte (auf 1 Heroin-Konsument kamen damit mehr als 10 Cocain-Konsumenten). Für 1986 wurde diese Zahl auf etwa 22 Mio. (davon ca. 5 Mio. habituelle und 17 Mio. gelegentliche Konsumenten[198]) geschätzt[199].

---

[190] Die u. a. hieraus resultierende weitgehende Ineffizienz nationaler Ermittlungsarbeit in diesem Bereich führte teilweise zu der Forderung, ein repressives Vorgehen aufzugeben (und damit de facto den Großhandel zu entkriminalisieren), vgl. auch 3.1.5, Rdnr. 2854 f.

[191] Zum Cocain-Schmuggel mittels Schnellbooten u. a. in der Karibik vgl. oben 3.1.2, Rdnr. 2643 f.

[192] Zur traditionellen „Balkanroute“ ab Ende der 1970er Jahre für den Heroin-Schmuggel vgl. 2.1.2, Rdnr. 1936 und 2008. Zur „neuen Balkanroute“ und zu den sich mittlerweile über Generationen hinweg verfestigten familiären Strukturen der Großhändler vgl. 2.1.2, Rdnr. 1936a und 1990.

[193] Zu den ersten drei „Cocain-Wellen“ vgl oben 3.1.2, Rdnr. 2589 und 2594.

[194] Zur damaligen Entwicklung des Drogenmarktes in den USA vgl. auch beim Cannabis 1.1.2, Rdnr. 119 f.

[195] Zum Cocain-Konsum in den USA um die Wende vom 19. zum 20. Jh. vgl. oben 3.1.2, Rdnr. 2588–2592.

[196] Der weltweite Jahresumsatz an Cocain wurde 1987 auf über 100 Mrd. und 1989 auf ca. 300 Mrd. US–$ geschätzt.

[197] Zur Entwicklung der Weltjahresproduktion Cocain vgl. oben 3.1.2, Rdnr. 2625. Zur wirtschaftlichen Bedeutung der Cannabis-Produkte vgl. 1.1.2, Rdnr. 131 f., des Heroins 2.1.2, Rdnr. 1951.

[198] Zum Begriff des habituellen und intermittierenden Konsum vgl. unter dem Stichwort „habituell“ in Kap. 5.

[199] Weltweit wurde die Zahl der Cocain-Konsumenten in dieser Zeit von der WHO, in Abweichung zu diesen Zahlen, auf ca. 4,8 Mio. Menschen geschätzt, 1997/98 auf ca. 13 Mio. Menschen. Zur Zahl der Heroin-Konsumenten in den USA vgl. 2.1.2, Rdnr. 1996.

2674 Dieses Verhältnis ist in etwa auch für die Folgezeit anzunehmen, wobei Ende der 1980er Jahre „**Crack**" die meistverbreitetste Droge in den USA wurde.[200] Gleichzeitig deutete sich jedoch ein **Rückgang** der Zahl der Drogenkonsumenten in diesem Bereich an: Während für 1988 noch von ca. 23 Mio. US-Bürgern ausgegangen wurde, die habituell oder gelegentlich Rauschdrogen nahmen, wurde deren Zahl 1990 auf nur noch 12,9 Mio. geschätzt. 2006 erfolgte ein weiterer Rückgang auf ca. 6,9 Mio.

2675 Während der Hochzeit des Cocain-Konsums in den **USA** dürften zwischen 10 und 23 % aller Arbeitnehmer bisweilen am Arbeitsplatz „gekokst" haben; die durch Drogenmissbrauch bedingten Verluste der US-Wirtschaft wurden 1986 auf wenigstens 60 Mrd. und 1987 auf ca. 100 Mrd. US-$ geschätzt. Auch im **Sport**, vor allem in Mannschaftssportarten wie Baseball, soll es hier in dieser Zeit zu einem erheblichen Cocain-Missbrauch gekommen sein[201].

2676 Die Bedeutung von Cocain in den **USA** als jedenfalls zeitweise **allgemein akzeptierte** Rauschdroge im Verhältnis zum Heroin[202] lässt sich auch anhand des folgenden Vergleichs verdeutlichen: 1979/80 sollen in den USA ca. 27 % der 18- bis 25-jährigen[203] Erfahrungen mit Cocain gemacht haben, 3,5 % mit Heroin. Etwa 1/3 soll Cocain häufiger genommen haben gegenüber nur 0,8 % beim Heroin.

2677 Während die Blattdroge in den südamerikanischen Herkunftsländern das Suchtmittel der Armen[204] ist, ist Cocain aufgrund enormer **Gewinnspannen** bei den einzelnen Herstellungsschritten und im Vertrieb in den Industriestaaten nach wie vor, jedenfalls in seiner HCl-Form (Pulvercocain), das der Wohlhabenden, in den **USA** seit Beginn der 1980er Jahre auch das des **Mittelstandes**, was auch für einige europäische Länder gilt. Ab etwa 1985 wurden in den USA mit „**Crack**" zudem **einkommensschwache** Bevölkerungsgruppen dem Cocain erschlossen, eine Entwicklung, die seit Ende der 1990er Jahre auch in europäischen Ländern wie Deutschland zu wiederholen versucht wurde.[205]

2678 Die lukrativen **Gewinnspannen** lassen sich verdeutlichen, wenn man betrachtet, dass in Bogotá/Kolumbien Anfang bis Mitte der 1980er Jahre 1 Kg 90 %-igen Cocains im Durchschnitt 4.000 US-$ kostete; dieses Kg war in New York bereits 60.000 US-$ wert. Nach dem Verschneiden wies die Zubereitung im Straßenhandel in der HCl-Form (als **powder cocaine**) schließlich einen Cocain-Anteil von 12–25 % auf; aus dem ursprünglichen 1 Kg Reincocain waren so bei einem Grammpreis von meist 60–100 US-$[206] ca. 8 Kg

---

[200] Zur Zahl der „Crack"-Abhängigen und zum Rückgang des „Crack"-Missbrauchs in den USA vgl. 3.1.5, Rdnr. 2926 f.

[201] Zum Cocain als Dopingmittel vgl. oben 3.1.2, Rdnr. 2593; vgl. auch bei den Weckaminen 3.3.6.2, Rdnr. 3295.

[202] Zum Wandel in der Einschätzung und dem beginnenden Bedeutungsverlust des Heroins vgl. 2.1.2, Rdnr. 2000 f.

[203] Der typische „Kokser" war bis Ende der 1980er Jahre hier der 18- bis 25-jährige Weiße mit überdurchschnittlichem Einkommen. Vgl. demgegenüber zum Aufkommen des „Crack" als Unterschichtdroge 3.1.5, Rdnr. 2926 f.

[204] Zum Cocaismus vgl. oben 3.1.2, Rdnr. 2598–2603.

[205] Zur Entwicklung des „Crack"-Missbrauchs in Deutschland vgl. 3.1.5, Rdnr. 2524–2531.

[206] Teilweise auch bis 150 US-$/g. 1986 sank bereits der Preis auf etwa 85 US-$/g.

Cocain-Zubereitung mit einem Marktwert von ca. 300.000 US–$ geworden.[207] Diese Wertschöpfungskette blieb auch in der Folgezeit erhalten: für die 2010er Jahre wurde geschätzt, dass 1 Kg hochreines Cocain, das im kolumbianischen Anbaugebiet 1.300 € kostete, in **Europa** für 30.000 € eingekauft[208] wurde und in gestreckter Form auf dem europäischen Markt bis zu 400.000 € wert war.

2679 1988 war der Kg-Preis auf dem **US-Markt** aufgrund des größeren (und gleichzeitig hochwertigeren) Angebots demgegenüber von 60.000 auf etwa 10.000 US-$ gefallen. Gewinnträchtig blieb bei diesem **Preisverfall**[209] nur die relativ billige und einfache Umwandlung des Cocain-HCl in „**Crack**“[210].

2680 In den 1980er Jahren wurde es in den **USA** im Zuge der allgemeinen sozialen **Akzeptanz** „in“, als Gastgeber einer **Party** Pulvercocain etwa als „blow“ anzubieten.[211] In den Hauptstädten des Cocain-Konsums wie Hollywood wurden **Cocain-Bestecke**, -Mühlen[212] und Papierbriefchen („snow-seals“) offen in „head shops“ verkauft[213].

2681 Obgleich ab 1983/84 infolge der erwähnten Erweiterung der Anbauflächen und der damit verbundenen Produktionssteigerungen bei gleichzeitig offenbar zunehmender **Sättigung** des **US-Marktes** in **Europa** und insbesondere in der damaligen BRD der Beginn einer den „Heroin-Wellen“[214] vergleichbare „**Cocain-Welle**“ befürchtet wurde, konnte trotz zeitweilig erheblicher Steigerungsraten bei den im Folgenden wiedergegebenen Sicherstellungen letztlich nicht davon ausgegangen werden, dass der Cocain-Konsum in **Deutschland** die in den 1980/90er Jahren zeitweise in den USA erreichten Ausmaße annehmen werde.

2682 Demgegenüber schien sich in anderen **europäischen** Ländern wie England und Spanien seit **Beginn** des **21. Jhs**, etwa den Jahresberichten der EBDD 2005–2015 zufolge, die Konsumhäufigkeit amerikanischen Verhältnissen anzunähern. Ab 2006 bis ca. 2009 dürfte der EBDD zufolge im Zuge eines anhaltenden Preisverfalls **Cocain** nach Cannabis[215] die **zweithäufigst missbrauchte** Droge

---

[207] Zum vergleichbaren Wertzuwachs bei der Heroin-Produktion und -Vertrieb vgl. 2.1.2, Rdnr. 1954 f.

[208] Zur Entwicklung des Preises pro Kg vgl. auch 3.1.5, Rdnr. 2850.

[209] Ab Ende der 1980er Jahre setzte in den USA, ab den 1990er Jahren u. a. auch in Deutschland, ein genereller Preisverfall bei Rauschdrogen ein; vgl. hierzu beim Cocain 3.1.5, Rdnr. 2857 f.

[210] Vgl. hierzu beim „Crack“ 3.1.5, Rdnr. 2907, und Rdnr. 2912 mit FN 652.

[211] Zum Cocain als „Partydroge“ in Deutschland vgl. unten 3.1.2, Rdnr. 2689 f.

[212] Näher zu den frei verkäuflichen Cocain-Konsumutensilien 3.1.5, Rdnr. 2844–2848.

[213] Zum Pulvercocain als Freizeitdroge vgl. 3.1.7, Rdnr. 2977–2979. Zu den „head shops“ vgl. u. a. auch beim LSD-25 1.3.1.1.2, Rdnr. 612, sowie zum Vertrieb Psilocybin-haltiger Pilze 1.3.3.4, Rdnr. 1144.

[214] Zur „Heroin-Welle“ Ende der 1970er Jahre in der BRD vgl. 2.1.2, Rdnr. 1928.

[215] Zur zeitweise signifikanten Zunahme des Cannabis-Konsums ab Beginn des 21. Jhs in Europa vgl. 1.1.2, Rdnr. 136–139.

in Europa gewesen sein, vor „ecstasy“[216] und den Amfetaminen,[217] beschränkt allerdings auf wenige Länder in **Westeuropa** wie Spanien, England und die Niederlande, sowie ganz überwiegend in Form des Gebrauchs von **pulverförmigen** Cocain-HCl als **Freizeitdroge**. Ab 2013 dürfte der Cocain-Verbrauch in Europa bei einem Jahresumsatz von ca. 5,7 Milliarden €/a auf Platz 3 hinter Cannabis und Heroin liegen.

2683 Für das Jahr wurde 1985 davon ausgegangen, dass ca. 15–25 t und 1987 ca. 30 t Cocain nach **Europa ausgeführt** wurden (gegenüber gleichzeitig ca. 150 t in die USA). 1989 erfolgte eine Verdoppelung der exportierten Cocain-Mengen auf etwa 60 t im Gesamtwert von ca. 25 Mrd. DM; hiervon wurden nach einer 1988 erfolgten Schätzung etwa 10 t/a in der damaligen BRD verbraucht. Hierbei ist nach wie vor der **Seeweg** nach Europa dominierend, wobei zunehmend Großmengen Cocain in **Containern**, z. B. unter Bananen-Lieferungen versteckt, eingeführt wurden.

2684 1990 wurden ca. 180 t in die **EU-Staaten** eingeführt, 1997 etwa 200 t/a und 1999–2006 gleichbleibend etwa 250 t/a, vorwiegend aus Kolumbien, davon ca. 200 t direkt und ca. 50 t über Westafrika („Afrika-Route“).[218] Ob damit eine **Sättigung** des Markes auch in Europa erreicht worden war, konnte nicht gesagt werden; auffällig war die zeitweilige **Zunahme** des „**Crack**“-Angebotes[219] Anfang des 21. Jhs bei insgesamt auch im europäischen Raum wohl eher **stagnierendem** Cocain-Absatz,[220] wenn auch auf **historisch höchstem Niveau**.

2685 Möglicherweise spielte hierbei die **Finanzmarktkrise** nach 2007 und die ab 2009 folgende Staatsschuldenkrise eine Rolle, die die Cocain-Konsumenten EU-weit z. T. veranlasste, auf billigere Stimulanzien wie **Amfetamine auszuweichen.**[221] Mitte der 2010er Jahre zeichnete sich sodann eine Tendenz ab, die wieder auf eine **Ausweitung** des Cocain-Verbrauches in Europa, etwa in Russland, hindeutete.

2686 Bei den im Verlauf der 1980er Jahren zeitweilig sprunghaft gestiegenen **Sicherstellungszahlen**[222] in Deutschland ist zudem zu beachten, dass ein Großteil des in dieser Zeit vorwiegend auf dem Luftweg eingeführten Cocains im Transit beschlagnahmt wurde und einzelne Großsicherstellungen, etwa im Zusammenhang mit Überseecontainern, das Bild verfälschen können; eine allgemeine **Tendenz** ist aus den Sicherstellungszahlen jedoch ablesbar.[223] Sicherstellungen von Cocain in Deutschland und Europa in den Jahren 1966–2016, ab 2001 in der Europäischen Union einschließlich der neuen Mitgliedstaaten **in Kg** (vgl. Abb. 3.1):

---

[216] Zur Entwicklung des „ecstasy“-Konsums vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1510–1513 und 1576–1580.

[217] Zur Entwicklung des Konsums von Amfetaminen vgl. 3.3.6.2, Rdnr. 3319–3330.

[218] Näher zur „Afrika-Route“ oben 3.1.2, Rdnr. 2662–2669.

[219] Vgl. hierzu beim „Crack“ 3.1.5, Rdnr. 2940 f.

[220] Zur Stagnation der Cocain-Produktion vgl. oben 3.1.2, Rdnr. 2625 f.

[221] Zu ATS als Cocain-Substitut vgl. etwa 3.1.5, Rdnr. 2873.

[222] In den USA wurden 1990 etwa 48 t Cocain sichergestellt. Zum Vergleich die Entwicklung der Sicherstellungszahlen beim Heroin: 2.1.2, Rdnr. 2009–2012, und bei den Amfetaminen: 3.3.6.2, Rdnr. 3329 f.. Allgemein zur Belastbarkeit der Sicherstellungszahlen: 1.1.2, Rdnr. 136 FN 180.

[223] Zur Sicherstellung von „Crack“ in Deutschland vgl. 3.1.5, Rdnr. 2940.

Deutschland		Europa/EU	Deutschland		Europa/EU
1966	0		1992	1332	18.141
1968	0,01		1993	1051	17.179
1969	0,08		1994	767	19.385
1970	0,04		1995	1846	20.693
1971	9	26	1996	1373	32.296
1972	1	21	1997	1721	43.196
1973	4	23	1998	1133	31.609
1974	5	20	1999	1979	43.367
1975	1	45	2000	913	26.403
1976	2	47	2001	1288	56.272
1977	8	59	2002	2136	47.052
1978	4	155	2003	1009	91.895
1979	19	149	2004	969	71.692
1980	22	240	2005	1079	106.063
1981	24	259	2006	1717	120.569
1982	27	398	2007	1878	76.845
1983	105	1026	2008	1068	54.340
1984	169	891	2009	1707	
1985	165	913	2010	3031	
1986	186	1913	2011	1941	62.225
1987	296	3688	2012	1258	70.997
1988	496	6962	2013	1315	62.573
1989	1406	8078	2014	1569	61.578
1990	2474	16.032	2015	3114	
1991	963	17.033	2016	1870	

2687 Damit wurde 1986 in der damaligen BRD erstmals **mehr Cocain als Heroin** sichergestellt.[224] Gleichwohl lässt sich aus den Sicherstellungszahlen allein der derzeitige und künftige Stellenwert des Cocains etwa im Vergleich mit Cannabis, Heroin und Amfetamin-artigen Stimulantia (ATS) nicht sicher folgern.

2688 Dies hängt u. a. damit zusammen, dass die **Größe** des (potentiellen) **Abnehmerkreises** in Deutschland für Cocain und „Crack" schwer zu kalkulieren ist, wenngleich die Schätzungen über die Jahre hinweg einen kontinuierlichen Anstieg aufwiesen: von Ende 1982 ca.

[224] Vgl. 2.1.2, Rdnr. 2012, Abb. 3.2. Zu einem möglichen Szenario der Entwicklung des Heroin-Konsums vgl. 2.1.2, Rdnr. 2029–2034.

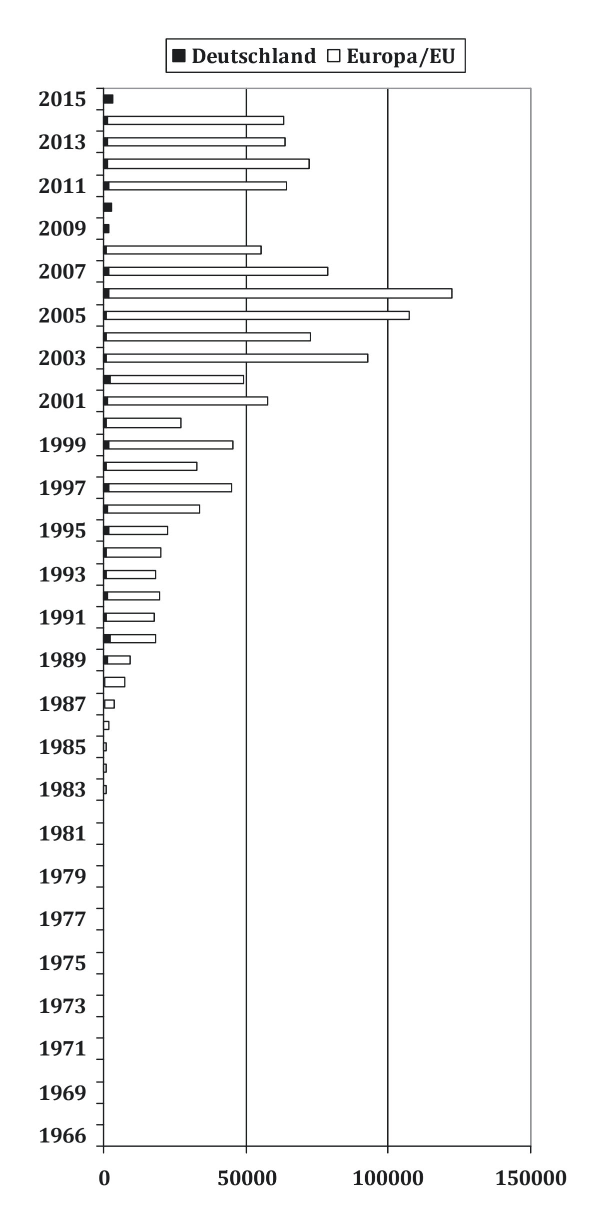


Abb. 3.1 Sicherstellung von Cocain in Deutschland und Europa bzw. der EU 1966–2016

29.000–38.000 Konsumenten auf ca. 50.000 1986, ca. 100.000 1997, ca. 350.000 1999 und ca. 1/2 Mio. im Jahre 2000[225].

[225] Aufgrund des Drogenberichts 2000 der Bundesregierung konnte davon ausgegangen werden, dass der Konsum innerhalb der letzten 12 Monate bei den 18- bis 39-jährigen in Westdeutschland seit 1990 von 0,4 % auf 1,5 % und in Ostdeutschland von 0 % auf 1,4 % gestiegen war. Dieses Niveau kann in etwa auch für die Folgezeit angenommen werden: für 2009 ging die EBDD von

2689 Hierbei ist sowohl der Cocain-Missbrauch durch Heroin-Abhängige als Ausweichmittel bzw. in Form eines **Beigebrauchs**[226] zu berücksichtigen, als auch ein zeitweilig zunehmender Missbrauch als „**Partydroge**“, seitens sehr heterogener Gruppen somit. Noch zu Beginn des 21. Jhs schien etwa in Diskotheken teilweise noch „getestet“ zu werden, wie aufnahmebereit der Markt für Cocain war, während die Droge in anderen Bereichen mittlerweile fest etabliert war.

2690 Für den Konsum als „Diskodroge“ dürfte eine Rolle spielen, dass in den 1990er Jahren sich der Markt für andere Stimulantia wie **Amfetamin** und seine Derivate erheblich ausgeweitet hatte.[227] Infolge eines zunehmenden, häufig riskanten **Mischkonsums**[228] etwa in der „**Techno-Scene**“ kam es hierbei, neben ATS und echten Halluzinogenen wie LSD-25 sowie Psilocybin-haltigen Pilzen,[229] auch zu einem vermehrten Cocain-Gebrauch,[230] häufig in Kombination mit Cannabis-Produkten[231].

2691 Die Zahl der festgestellten **Erstkonsumenten** (**EKhD**)[232] von **Cocain** in **Deutschland** in den Jahren 1979–2015 weist, hiermit korrespondierend, zunächst eine nicht unerhebliche Steigerung auf, um ab 1994 auf dem erreichten Niveau im Wesentlichen zu **stagnieren** bzw. längerfristig eine rückläufige Tendenz aufzuweisen (vgl. Abb. 3.2):

1979	157	1998	5691
1980	364	1999	5662
1981	524	2000	5327
1982	381	2001	4872
1983	339	2002	4933
1984	520	2003	4346

etwa 1,6 % der 18- bis 36-jährigen aus, die Cocain oder „Crack“ konsumierten. Europaweit wurde 2008 von einer Lebenszeitprävalenz von mindestens 12 Mio., entsprechend ca. 3,6 % der europäischen Bevölkerung, gerechnet. Zum Anstieg der Zahl der Amfetamin-Konsumenten vgl. 3.3.6.2, Rdnr. 3320–3328.

[226] Zum Cocain-Missbrauch seitens Opioid-Abhängige näher 3.1.4, Rdnr. 2764, und 3.1.5, Rdnr. 2856. Umgekehrt erfolgt ein Mischkonsum mit zentral-depressiven Stoffen zur Kompensation der Cocain-Wirkungen, vgl. 3.1.4, Rdnr. 2765, 3.1.5, Rdnr. 2920, und 3.1.7, Rdnr. 3024.

[227] Zur Ausweitung des Konsums mit „ecstasy“ in der „Party-“ und „Disco-Szene“ vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1517 f. und 1585, in Kombination u. a. mit Cocain: Rdnr. 1589.

[228] Zum Begriff des „Mehrfachkonsums“ vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5; allgemein zu zunehmend riskanten Konsummustern Vorbem. 1.3.3, Rdnr. 1421.

[229] Zur Kombination von Cocain und Psilocybin-haltigen Pilzen vgl. 1.3.3.4, Rdnr. 1142.

[230] Zur Hyperkinese nach Cocain-Konsum, die im Tanzen ausgelebt werden kann, vgl. 3.1.4, Rdnr. 2790. Zu dieser Entwicklung vgl. auch beim Ephedrin 3.3.2, Rdnr. 3093, sowie bei den Amfetaminen 3.3.6.2, Rdnr. 3320 und 3326. Zur Änderung des Cocain-Marktes vgl. auch 3.1.5, Rdnr. 2853–2855.

[231] Offenbar der beruhigenden THC-Wirkung halber zur Wirkungssteuerung und -begrenzung, vgl. 1.1.5, Rdnr. 388.

[232] Zum Begriff „EKhD“ vgl. 2.1.2, Rdnr. 2025. Zur Zahl der EKhD von „Crack“ vgl. 3.1.5, Rdnr. 2941. Zur Entwicklung der Zahl der erstauffälligen Konsumenten harter Drogen vom Amfetamin- Typ vgl. 3.3.6.2, Rdnr. 3326–3328, der vom Heroin-Typ 2.1.2, Rdnr. 2025–2028.

1985	567	2004	4802
1986	684	2005	4489
1987	832	2006	4225
1988	1760	2007	3812
1989	2438	2008	3970
1990	2308	2009	3591
1991	2467	2010	3211
1992	2600	2011	3343
1993	3234	2012	3263
1994	4307	2013	3173
1995	4251	2014	2956
1996	3930	2015	3149
1997	5144		

2692 Verlässliche Zahlen zu Todesfällen in Zusammenhang mit Cocain („**Kokaintote**") lagen demgegenüber lange nicht vor. Für das Jahr 2010 ging die EBDD davon aus, dass mehr als 1.000 der insgesamt etwa 10.000–20.000 „Drogentote"/a[233] in der EU im Zusammenhang mit Cocain starben.[234] Für 2015 wurde in Deutschland von 15 Todesfällen als Folge einer Cocain-Monointoxikation ausgegangen, für 2016 von 71 Todesfällen infolge einer Vergiftung mit Cocain oder Cocain-Kombinationen.

2693 Die Rolle des Cocains in **Deutschland** könnte sich, das Vorhandensein eines entsprechenden Abnehmerkreises vorausgesetzt, wohl nur dann in erheblichem Ausmaß ändern, wenn der **Preisverfall** sich fortsetzte[235] und sich der Preis für Pulvercocain dem Preisniveau von „Diskodrogen" annähern würde, wofür derzeit nichts spricht, bzw. wenn er „Koks" für einen erheblichen Teil etwa der **Cannabis**-Konsumenten als Erweiterung ihrer Drogenerfahrungen[236] in weitergehendem Maße attraktiv erscheinen lassen würde.[237]

2694 Hierfür spricht derzeit wenig. Als **Cannabis-Substitut** etablierten sich ab 2007 in Deutschland vielmehr von RCs abgeleitete **vollsynthetische Cannabismimetica** neben u. a. sog. **synthetischen Cathinonen,**[238] die häufig eine antriebssteigernde mit einer eher als

[233] Zu den "Drogentoten" vgl. 2.1.2, Rdnr. 2013–2024.

[234] Zur Cocain-Vergiftung näher 3.1.7, Rdnr. 2984–3006.

[235] Zum Preisverfall auch bei Cocain vgl. 3.1.5, Rdnr. 2858.

[236] Bislang schienen, bei regional uneinheitlicher Entwicklung, Cannabis-Konsumenten und Konsumenten von „Diskodrogen" noch eher zu (nach wie vor billigeren) ATS zu tendieren, vgl. 3.3.6.2, Rdnr. 3327, und 3.3.6.5, Rdnr. 3531–3533.

[237] Zum Mischkonsum als „Diskodroge" vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1589.

[238] Zum zeitweise expandierenden Markt für Stimulantia vom Typ der synthetischen Cathinone vgl. 3.3.4, Rdnr. 3176–3180

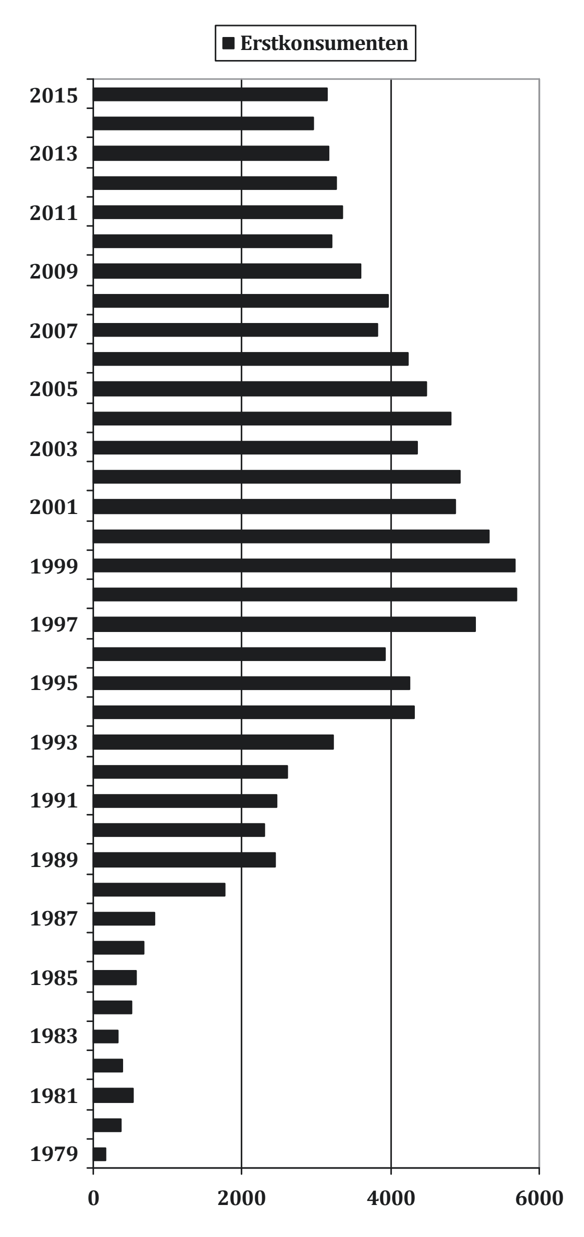


Abb. 3.2 Erstauffällige Konsumenten „harter" Drogen vom Cocain-Typ in Deutschland 1979–2015

psychedelisch[239] einzuschätzenden Wirkungskomponente verbinden. Der **herkömmliche** Markt für **Pulvercocain** schien **parallel** zu diesem neuen, auf dem Internet und seiner Anonymität basierenden Markt für Vollsynthetica fortzubestehen, wobei teilweise, wie bereits zuvor, von einem entsprechenden **Mischkonsum** ausgegangen werden kann.

[239] Zum Begriff „psychedelisch" vgl. u. a. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.

2695 Anfang des 21. Jhs schien zeitweise zwar auch in **Deutschland** eine Entwicklung wie in den USA, wo Cocain jedenfalls eine Zeitlang auch für im Berufsleben stehende Akademiker[240] und andere **Mittelschichtangehörige** in größerem Umfang **sozial akzeptiert** war bzw. weiterhin ist, etwa im Zuge der damaligen „New Economy", möglich. Hierzu ist es nach dem Platzen der Internetblase und im Zuge der Finanzmarktkrise ab 2008 jedenfalls in dem damals teilweise prognostizierten Umfang jedoch nicht gekommen. Der Absatz von **Pulvercocain** scheint in Deutschland vielmehr, wie auch die Entwicklung der Zahl der EKhD zeigt, auf dem im 1. Jahrzehnt des 21. Jhs **erreichten Niveau** zu **verharren**.

2696 Eine **andere** Entwicklungsmöglichkeit zeigt die Cocain-Zubereitung „**Crack**", die Mitte 1986 in der damaligen BRD erstmals polizeilich registriert worden war, bis Anfang der 1990er Jahre aber in Deutschland keine Bedeutung erlangt[241] hatte.

2697 Obwohl auch der Absatz von „**Crack**" in **Deutschland** weit davon entfernt ist, Ausmaße wie zeitweise in den USA zu erreichen, und bis in die 2010er Jahre vorwiegend auf die Szene der Heroin-Abhängigen beschränkt gewesen sein dürfte, ist ein Szenario vorstellbar, dem zufolge vergleichbare Cocain-Zubereitungen bzw. **Vollsynthetica** mit dem **Wirkungsspektrum** von **Cocain**[242] neben den zahlreichen im Vordergrund stehenden **vollsynthetischen Amfetamin**-Abkömmlingen[243] künftig einen größeren Abnehmerkreis u. a. unter Jugendlichen finden[244].

2698 Generell kann jedoch festgehalten werden, dass die **Entwicklung** des **Konsumverhaltens** wiederholt andere Wege als die, die als wahrscheinlich angesehen worden waren, eingeschlagen hat, was als Hinweis darauf gewertet werden muss, dass allenfalls **rudimentäre Einblicke** in die Konsumentenszene möglich sind[245] und Strömungen meist erst im Nachhinein polizeilich und seitens der Justiz erfasst werden.

3.1.3 Wirkstoffe

2699 Die getrockneten[246] **Cocablätter** (Folia coca) weisen einen **Alkaloidanteil**[247] von 0,2–1,8 Gew.-% auf.[248]

---

[240] Ab Beginn des 21. Jhs ging die Tendenz bei diesen Gruppen eher zum „Cognitive Enhancement", vgl. etwa beim Modafinil 4.3.1.5, Rdnr. 3991–3999.

[241] Zur Entwicklung des „Crack"-Missbrauchs in Deutschland vgl. 3.1.5, Rdnr. 2936–2943. Zur Entwicklung des „Crack"-Missbrauchs in den USA vgl. 3.1.5, Rdnr. 2907 und 2926–2928.

[242] Zu "vollsynthetischen Cocainen" vgl. 3.2, Rdnr. 3045 f.

[243] Hierzu zählen u. a. vollsynthetische Cathinon-Abkömmlinge wie etwa Methcathinon, vgl. 3.3.4, Rdnr. 3176–3207.

[244] Zu langfristigen Veränderungen im Konsumverhalten vgl. auch 2.1.2, Rdnr. 2000 f.

[245] Hierzu hat nicht zuletzt die im Internet mögliche Anonymisierung beigetragen, vgl. Vorbem. Rdnr. 2545.

[246] Zum Trocknen der Cocablätter vgl. 3.1.1, Rdnr. 2561 f.

[247] Vgl. unter dem Stichwort „Alkaloide" in Kap. 5.

[248] Zur Abhängigkeit der Wirkstoffkonzentration von den klimatischen Verhältnissen vgl. 3.1.1, Rdnr. 2553 f.

2700 * Als **basischen Hauptwirkstoff** mit durchschnittlich 80 % der Gesamtalkaloidmenge enthalten sie das **Esteralkaloid**[249] **Cocain** neben weiteren etwa 15 Alkaloiden, die bei den Erythroxylon-Arten nicht psychotrop wirksam sind und bei der Cocain-Gewinnung chemisch entfernt werden.[250] In der Pflanze wirkt Cocain als natürliches Insektizid, das die Blätter vor Fressschädlingen wie Raupen schützt.[251]

2701 * Bei **Cocain** (**COC**) mit der Summenformel $C_{17}H_{21}O_3N$ handelt es sich um einen doppelten Methylbenzoylester des **Ecgonins**[252] (chem. Bezeichnung (IUPAC): 3*β*-Hydroxytropan-2*β*-carbonsäure[253]; Summenformel: $C_9H_{15}O_3N + H_2O$); Ecgonin selbst ist ein Derivat des **Tropan-3*β*-ol.**[254]

2702 * **Cocain** trägt daher die chem. Bezeichnung (IUPAC): Methyl-[3*β*-(benzoyloxy) tropan-2*β*-carboxylat]. Das Ecgonin ist also an der Säuregruppe mit Methylalkohol (CH_3OH)[255] und an der alkoholischen OH-Gruppe[256] mit Benzoesäure (C_6H_5 COOH),[257] bei der javanischen Varietät mit Zimtsäure,[258] verestert.[259] Die übliche chemische Kurzbezeichnung lautet demnach: **Benzoylecgoninmethylester**.

2703 Charakteristisch ist hierbei der allen **Tropanen** gemeinsame **Piperidin**-Ring.[260]

2704 * Aufgrund dieses Tropan-Anteils im heterocyclischen[261] Molekül weist das Cocain eine gewisse chemische Verwandtschaft zu den **Solanaceen-(Tropan-) Alkaloiden** auf, dagegen nicht mehr das aus dem Cocain abgeleitete **Procain** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): 2-Diethylaminoethyl-4-aminobenzoat oder: 4-Aminobenzoesäure-(2′-diethylaminoethyl)ester) und die anderen **vollsynthetischen Lokalanästhetica.**[262]

---

[249] Vgl. zum Stichwort „Ester" in Kap. 5. Zum Esteralkaloid Atropin vgl. 1.3.2.2, Rdnr. 895.

[250] Vgl. zur Cocain-Gewinnung 3.1.1, Rdnr. 2561–2573.

[251] Was auch für andere biogene Wirkstoffe zutrifft, vgl. etwa zum Hauptalkaloid der Gattung Capsicum 1.3.2.2, Rdnr. 873 FN 1596, oder unter den Stichworten „Nicotin" und „Alkaloide" in Kap. 5.

[252] Zur Cocain-Gewinnung über Ecgonin vgl. 3.1.1, Rdnr. 2557–2560.

[253] Zu den Carbonsäuren vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.

[254] Vgl. bei den Tropanen 1.3.2.2, Rdnr. 894, 896, 898, sowie zur Strukturformel des Ecgonins und des Cocains im Vergleich mit den Tropanester-Alkaloiden 1.3.2.2, Rdnr. 899.

[255] Zum Methanol vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.

[256] Vgl. zum Stichwort „Alkohole" in Kap. 5.

[257] Zur Benzoe- oder Benzolcarbonsäure vgl. unter dem Stichwort „Carbonsäuren" in Kap. 5. Ihre Salze werden als Benzoate bezeichnet.

[258] Näher zu den Nebenalkaloiden unten 3.1.3, Rdnr. 2710 f.

[259] Vgl. auch zur legalen und vollsynthetischen Cocain-Gewinnung 3.1.1, Rdnr. 2558 und 2575. Der Abbau erfolgt dementsprechend über eine Hydrolyse der Esterstruktur, vgl. 3.1.4, Rdnr. 2795.

[260] Vgl. unter dem Stichwort „Piperidin" in Kap. 5 und 4.2.2, Rdnr. 3884.

[261] Vgl. zum Stichwort „Heterocyclus" in Kap. 5.

[262] Vgl. zum Stichwort „Lokalanästhesie" in Kap. 5.

Strukturformeln: **2705** *

Cocain

Procain

Tetracain

Lidocain

2706 * Ihrerseits ist Cocain, Procain, Tetracain und Lidocain folgendes Schema gemeinsam: **Aromatischer** (lipophiler) Rest[263] – **Zwischenkette** (elektronegative Bindegruppe wie basische Ester)[264] – **Amino-Gruppe** (hydrophiler Rest).[265]

2707 * Dies lässt Rückschlüsse auf eine gewisse **Struktur-Wirkungs-Beziehung**[266] hinsichtlich der **lokalanästhetischen** Eigenschaft zu. Auffallend sind auch die gemeinsame sekundäre oder tertiäre Amino-Gruppe und das Vorhandensein polaren Carboxy-Sauerstoffs.

2708 * Gleichwohl besitzen auch **andere**, nicht dieser Struktur unterliegende Verbindungen lokalanästethische Nebenwirkungen.[267] Ausschlaggebend ist hier wahrscheinlich die chemisch-physikalische Eigenschaft der entsprechenden Substanzen, durch die eine (vorwiegend **hydrophobe**[268]) **Bindung** an Proteinketten oder Membranlipide[269] ermöglicht wird.[270]

---

263 Vgl. zu den Stichworten „aromatische KW" und „lipophil" in Kap. 5.

264 Vgl. zum Stichwort „Ester" in Kap. 5.

265 Vgl. zu den Stichworten „Amine" und „hydrophil" in Kap. 5.

266 Zu Struktur-Wirkungs-Beziehungen vgl. unter dem Stichwort „Rezeptoren" in Kap. 5.

267 Vgl. z. B. beim Yohimbin 1.3.3.8, Rdnr. 1299, und beim Kavain 2.2, Rdnr. 2512 f.

268 Zur Hydrophobie vgl. auch unter den Stichworten „Ester" und „Membran" in Kap. 5.

269 Vgl. hierzu u. a. unter dem Stichwort „Lipide" in Kap. 5.

270 Näher zur Wirkungsweise der Lokalanästhetica 3.1.4, Rdnr. 2830–2834.

2709 * Aufgrund eines asymmetrischen C-Atoms weist Cocain, wie viele andere Rauschdrogen pflanzlichen Ursprungs,[271] eine **Spiegelbildisomerie** auf, wobei meist die psychotrop wirksame linksdrehende Form (***L*-Cocain**)[272] in der natürlichen Blattdroge vorkommt.[273]

2710 * Als **Nebenalkaloide** sind von den z.Zt bekannten 15 besonders das *cis*- und *trans*-Cinnamoylcocain (syn. Cinnamylcocain), bei dem die Benzoegruppe des Cocains durch eine Cinnamylgruppe ersetzt ist, das insbesondere im Java-Coca[274] vorkommende, ein eigenes Missbrauchspotential aufweisende **Tropacocain** (chem. Bezeichnung: 8-Methyl-8-azabicyclo[3,2,1]act-3-ylbenzoat),[275] das Methylecgonin,[276] das α- und β-Truxillin (Isopropylcocain), bei dem die Hydroxylgruppe des Ecgonins[277] durch Truxillsäure verschlossen ist, und das Hygrin (ein Pyrrolidin-Alkaloid wie etwa auch das Nicotin)[278] zu nennen.

2711 Die **bolivianische** Coca hat bei einem Gesamtalkaloidgehalt von meist 0,7–0,9 Gew.-% Cocain als Hauptalkaloid, während bei der **javanischen** Varietät mit einem Gesamtalkaloidgehalt von bis zu 2,5 Gew.-% Cinnamoylcocain vorherrscht.

2712 Außerdem enthalten die Cocablätter **Vitamine** und Spurenelemente wie Calcium, Eisen und Phosphor, die bei einem durchschnittlichen Konsum von ca. 50 g der Blattdroge täglich[279] durchaus den Bedarf der Indios hieran zu decken vermögen. Der teeartige „**Maté de Coca**" wird in Bolivien u. a. zur Blutdruck- und Verdauungsregulierung getrunken[280].

2713 **Reines Cocain**[281] ist ein bitter schmeckendes,[282] säulenförmigkristallines Pulver, das in Ether, Chloroform und Alkohol, weniger gut in Wasser **löslich**[283] ist.

2714 Zur vollständigen **Lösung** von 1 g Cocain werden 10 g Alkohol oder 700 g Wasser benötigt.

2715 Mit Salzsäure zu einer Salzverbindung umgewandelt, bildet **Cocain-HCl** die als „Schnee" bezeichneten, geruchlosen weißen, flockig-durchscheinenden **Kristalle**.

---

[271] Vgl. etwa zur Stereoisomerie beim Morphin 2.1.3, Rdnr. 2044. Bei vielen Alkaloiden, wie den Opium-Alkaloiden, ist die linksdrehende Form wirksamer; vgl. auch unter dem Stichwort „Isomere" in Kap. 5.

[272] Vgl. zum Stichwort „Stereoselektivität" in Kap. 5.

[273] Vgl. auch zur vollsynthetischen Cocain-Herstellung 3.1.1, Rdnr. 2576.

[274] Zu Erythroxylon javanense vgl. 3.1.1, Rdnr. 2552, und oben 3.1.3, Rdnr. 2702.

[275] Zu einem vom Tropacocain abgeleiteten sog. synthetischen Cocain vgl. 3.2, Rdnr. 3049 f.

[276] Zum Methylecgonin als Zwischenprodukt bei der Cocain-Gewinnung vgl. 3.1.1, Rdnr. 2558 und 2567.

[277] Vgl. hierzu oben 3.1.3, Rdnr. 2702.

[278] Vgl. auch zu den Kava-Inhaltsstoffen 2.2, Rdnr. 2506.

[279] Zu den von der Blattdroge im Durchschnitt konsumierten Mengen vgl. 3.1.2, Rdnr. 2602 f.; vgl. auch 3.1.2, Rdnr. 2609.

[280] Zum „Maté de Coca" vgl. auch 3.1.5, Rdnr. 2843.

[281] Zur Herstellung von Cocain-Base und Cocain-HCl vgl. 3.1.1, Rdnr. 2561–2573.

[282] Vgl. auch zu den Bitterstoff(-drogen) 1.3.3.12, Rdnr. 1388 FN 2386.

[283] Zu Cocain-Lösungen vgl. u. a. 3.1.2, Rdnr. 2659, sowie 3.1.5, Rdnr. 2885 und 2897.

Der Schmelzpunkt dieser Verbindung liegt zwischen 100°C (Cocain-Base) und knapp 200°C (Cocain-HCl), je nach dem Grad der Verunreinigung. **Cocain-HCl löst** sich bereits zur Hälfte seines Gewichts in Wasser,[284] in Ether ist es unlöslich. **2716**

Hochwertiges peruanisches oder bolivianisches Pulvercocain kann auch einen leicht gelblichen Farbstich haben und wird dann als „**flakes**" (Flocken) bezeichnet im Gegensatz zum brockenförmigen Rock-Cocain.[285] **2717**

Nachdem die **medizinische** Verwendbarkeit des Cocains erkannt worden war,[286] wurde es zunächst im Hinblick auf seine **anästhesierende** Wirkung auf **Schleimhäute** und **Wunden**[287] in vielfacher Hinsicht therapeutisch eingesetzt. **2718**

Im Rahmen einer **Oberflächenanästhesie** bei kleineren Augenoperationen erfolgt die Resorption durch die Augenschleimhäute und führt durch Reizung der sympathischen Nervenendigungen[288] zu einer Erweiterung der Pupille (Mydriasis)[289] bei gleichzeitiger Vasokonstriktion und Anämisierung des Gewebes[290] ohne Erhöhung des intraokularen Drucks. Gleiches gilt für eine Anwendung in der Nase (**Schleimhautanästhesie**). **2719**

Im Rahmen der **Leitungsanästhesie** wurde eine schwache Cocain-Lösung direkt in den Rückenmarkskanal eines Patienten gespritzt,[291] wodurch sämtliche Körperteile unterhalb der Gürtellinie (Abdomen, Extremitäten) temporär durch segmentale **Nervenblockade** unempfindlich werden und operiert werden können (Spinalanästhesie). Unter der Bezeichnung **Lumbalanästhesie** wird eine ähnliche Methode noch heute angewendet, allerdings mit dem weit weniger gefährlichen und länger wirkenden Procain (früher etwa Novocain). **2720**

Mittlerweile ist das Cocain weitgehend durch eine Reihe **vollsynthetischer Lokalanästhetica** vom Ester- bzw. Amin-Typ ersetzt worden, welche als Oberflächen-, Infiltrations- oder Leitungsanästhetica eingesetzt werden. **2721**

Zu nennen ist hier in erster Linie das bereits erwähnte **Procain** (u. a. Procain Steigerwald),[292] das **Benzocain** oder Ethoform (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): Ethyl-4-aminobenzoat oder: *p*-Aminobenzoesäureethylester; u. a. Anaesthesin), das **Tetracain** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): 2-Dimethylaminoethyl-4-butylaminobenzoat; früher Ophtocain N Augentropfen),[293] das **Mepivacain** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): (*RS*)-1,2′,6′-Trimethylpiperidin-2-carboxanilid; u. a. Scandicain Injektionslösung zur lokalen und regionalen Nervenblockade) und das **Lidocain** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): 2-Dimethylamino-2′6′-dimethylacetanilid; u. a. Xylocain als Injektionslösung und als **2722** *

[284] Zur Injizierbarkeit von Cocain-HCl in Lösung vgl. 3.1.5, Rdnr. 2874–2876.

[285] Näher zum Rock-Cocain („Stein") 3.1.5, Rdnr. 2848, und 3.1.1, Rdnr. 2571.

[286] Zum Geschichtlichen vgl. 3.1.2, Rdnr. 2586–2591 und 2595.

[287] Zur Lokalanästhesie vgl. auch unter dem Stichwort „Anästhesie" in Kap. 5.

[288] Zur Wirkungsweise der Lokalanästhetica vgl. 3.1.4, Rdnr. 2832–2834; vgl. auch 3.1.4, Rdnr. 2846. Zur Gefährlichkeit vgl. 3.1.7, Rdnr. 2984 FN 782.

[289] Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Mydriasis" in Kap. 5.

[290] Vgl. zu den Stichworten „vasokonstriktorisch" und „Anämie" in Kap. 5.

[291] Vgl. auch zur spinalen Opiatanalgesie 2.1.4, Rdnr. 2126 FN 541, sowie zu den Stichworten „spinal" und „Spinalnerven" in Kap. 5.

[292] Zum Procain, auch zur Strukturformel, vgl. oben 3.1.3, Rdnr. 2704–2706.

[293] Zur Strukturformel des Tetracains vgl. ebenfalls 3.1.3, Rdnr. 2705 f.

Spray).[294] Chemisch haben sie zum großen Teil trotz ihres auf Cocain sich beziehenden Namens („Cain-Gruppe“) mit diesem nicht mehr viel zu tun[295].

2723 Am bekanntesten aus dieser Gruppe ist das relativ kurz wirkende **Procain**, das, häufig mit Adrenalin-Zusatz, zur Lokalanästhesie und Neuraltherapie ins Gewebe injiziert wird, wo es lokal die Weiterleitung der Nervenimpulse blockiert, während **Lidocain** als länger wirkendes Oberflächenanästheticum und Antiarrhythmicum etwa bei Kammertachykardie genutzt wird, **Mepivacain** zur Infiltrationsanästhesie beim Legen einer Thoraxdrainage.

2724 Die stark **vasokonstriktorische** und gleichzeitig **lokalanästhesierende** Wirkung des Cocains wird allerdings von keiner dieser Substanzen erreicht.[296] Daher ist eine Anwendbarkeit des Cocains nach wie vor gelegentlich gegeben, soweit es bei kleineren Operationen etwa im Hals-Nasen-Bereich neben einer Oberflächenanästhesie auf eine gleichzeitige Blutleere (Anämisierung infolge Gefäßverengung)[297] der betreffenden Region ankommt. Die **therapeutische ED** beträgt hierbei wenige Tropfen einer 2–20 %-igen Cocain-Lösung.

2725 **§** Aufgrund dieser weiterhin gegebenen therapeutischen Verwendbarkeit zählt das bereits 1961 als Substanz im Sinne von Art. 2 Abs. 1 des Einheits-Übereinkommens gelistete **(-)-Cocain** nach Anl. III zum BtMG 1994 zu den verkehrs- und verschreibungspflichtigen **Btm**, während ***D*-Cocain**[298] aufgrund der 4. BtMÄndV mit Wirkung ab dem 23.01.1993 Anlage II unterstellt wurde, jeweils ohne Zulassung besonders ausgenommener Zubereitungen.[299]

2726 **§** Nach der durch die 15. BtMÄndV geänderten **BtMVV** darf der Arzt für seinen Praxisbedarf **Cocain** bei Eingriffen am Kopf als Lösung bis zu einem Gehalt von 20 % oder als Salbe bis zu einem Gehalt von 2 % bis zur Menge seines durchschnittlichen Zweiwochenbedarfs verschreiben[300].

2727 **§** Wird Cocain im Sport zu **Doping-Zwecken** verabreicht, handelt es sich unabhängig von einer Verschreibungsfähigkeit seit dem 11.9.1998 hierbei um einen gemäß § 6a AMG verbotenen Doping-Wirkstoff[301]; derzeit besteht neben einem ev. Verstoß gegen das BtMG ein gemäß § 4 AntiDopG strafbewehrtes Umgangsverbot.

2728 **§** Während nach dem Übereinkommen von 1988 das Cocablattkauen in Peru, Kolumbien und Bolivien nicht untersagt ist, sind demgegenüber in Deutschland auch die **Cocablätter**[302] nach Anlage II zum BtMG 1994 verkehrsfähige, aber nicht verschreibungsfähige **Btm**.

---

[294] Zur Strukturformel des Lidocains vgl. ebenfalls 3.1.3, Rdnr. 2705 f.

[295] Zur Ableitung sog. synthetischer Cocaine von dieser Wirkstoffgruppe vgl. 3.2, Rdnr. 3048–3052.

[296] Zum Zustandekommen dieses Effektes vgl. 3.1.4, Rdnr. 2822.

[297] Näher hierzu 3.1.4, Rdnr. 2822.

[298] Zum *D*-Cocain vgl. 3.1.1, Rdnr. 2576.

[299] Vgl. zum Stichwort „Zubereitung“ in Kap. 5.

[300] Zu den verschreibungsfähigen Höchstmengen vgl. § 2 Abs. 3 BtMVV, wiedergegeben in Anhang 2.

[301] Zum Cocain-Missbrauch zu Dopingzwecken vgl. 3.1.2, Rdnr. 2593 und 2675, sowie 3.3.6.2, Rdnr. 3295. Näher zu den Dopingmitteln 3.3.6.2, Rdnr. 3288–3313.

[302] D. h. die Pflanze und Pflanzenteile der zur Art Erythroxylon coca gehörenden Pflanzen einschließlich der Varietät bolivianum, spruceanum und novogranatense, vgl. auch die Begriffsbestimmungen 3.1.1, Rdnr. 2547 f.

Das gleiche gilt für das u. a. bei der vollsynthetischen Herstellung von Cocain[303] als Zwischenprodukt anfallende bzw. als Abbauprodukt auftretende[304] **Ecgonin**. **2729** §

Die zur illegalen Cocain-Gewinnung benötigten **Grundstoffe Aceton** und **Ethylether**[305] sind zwar in Anl. Tab. II des Übereinkommens von 1988 aufgeführt. Mit der Begründung, die diesbezüglichen Überwachungsmaßnahmen in Deutschland reichten aus, wurden sie jedoch lange Zeit, wie andere, ebenfalls zur illegalen Drogenherstellung verwandte Basischemikalien,[306] keiner staatlichen Kontrolle unterworfen. Insoweit wurde auf eine freiwillige Selbstkontrolle der Industrie gesetzt; einer der führenden Hersteller, die Fa. Merck in Darmstadt, verzichtete etwa freiwillig darauf (bei Lieferung in andere südamerikanische Länder), Aceton nach Kolumbien zu liefern. **2730** §

In Umsetzung des Übereinkommens von 1988 erfolgte schließlich mit Wirkung ab dem 28.2.1994 durch ein entsprechendes Ausführungsgesetz in § 18a BtMG und mit Wirkung ab dem 1.2.1995 in § 19 GÜG n.F. die Aufnahme eines strafbewehrten Verbots des Umganges (sofern sie zur unerlaubten **Btm-Herstellung** verwandt werden sollen) mit Aceton und Ethylehter, die ebenso wie **Kaliumpermanganat** (Kategorie 2),[307] **Schwefel**- und **Salzsäure** sowie **Toluol** (sämtliche in Kategorie 3) der Grundstoffüberwachung unterliegen.[308] 1999 erfolgte in Deutschland eine Einstellung der Produktion von Kaliumpermanganat. **2731** §

Da die euphorisierende Wirkung und damit das AP der **vollsynthetischen Lokalanästhetica** gegenüber Cocain ungleich geringer bzw. überhaupt nicht mehr gegeben ist, wurden sie bislang auch **nicht** dem BtMG 1994 unterstellt. **2732** §

So ist etwa **Benzocain** als Oberflächenanästheticum in rezeptfreien Halstabletten wie Anaesthesin-Pastillen enthalten. Von den hier genannten **Lokalanästhetica** handelt es sich jedoch u. a. dann um **verschreibungspflichtige** Stoffe, wenn sie zur parenteralen (bis auf ausgenommene Zubereitungen bei Lidocain und **Procain**) und zur Anwendung am Auge bestimmt sind; gleiches gilt ohne Einschränkung für **Mepivacain** sowie **Tetracain** und ihre Salze sowie für **Lidocain** zur Anwendung am äußeren Gehörgang. Soweit eine Verschreibungspflichtigkeit besteht, kann ein Vertrieb außerhalb einer Apotheke nach § 95 Abs. 1 Nr. 4 AMG strafbar sein, unabhängig von der Zweckbestimmung. **2733** §

Werden Lokalanästhetica im Sport zu **Dopingzwecken** verabreicht, handelt es sich zudem, unabhängig von einer Verschreibungsfähigkeit, seit dem 11.9.1998 um gemäß § 6a AMG verbotene Doping-Wirkstoffe[309]; derzeit besteht ein strafbewehrtes Umgangsverbot nach § 4 AntiDopG. **2734** §

U. a. von den vollsynthetischen Lokalanästhetica **abgeleitete** Verbindungen werden demgegenüber als „**synthetische Cocaine**“[310] über Online-Shops vertrieben und **2735**

---

[303] Vgl. zur Cocain-Herstellung 3.1.1, Rdnr. 2558 und 2575, sowie oben 3.1.3, Rdnr. 2701 f.

[304] Zur Metabolisierung vgl. 3.1.4, Rdnr. 2795, sowie 3.1.6, Rdnr. 2958 f.

[305] Vgl. 3.1.1, Rdnr. 2570. Aceton ist aber Grundstoff u. a. auch für Nagellackentferner, vgl. 4.5.4, Rdnr. 4772.

[306] Ähnlich EA, näher hierzu und zum GÜG: 2.1.3, Rdnr. 2084–2089.

[307] Zur Verwendung etwa des Kaliumpermanganats vgl. 3.1.1, Rdnr. 2567.

[308] Die Grundstoffarten sind hier in Anhang 3 wiedergegeben.

[309] Vgl. hierzu näher III.C, Anhang 4. Zu den Dopingmitteln allgemein: 3.3.6.2, Rdnr. 3288–3313.

[310] Die Bezeichnung „synthetische Cocaine“ ist somit irreführend: Es handelt sich nicht um vollsynthetisch hergestelltes Cocain (vgl. hierzu 3.1.1, Rdnr. 2575 f.), sondern um Derivate anderer vollsynthetischer Verbindungen, vgl. 3.2, Rdnr. 3045 f.

offenbar ihrer angeblichen oder tatsächlichen stimulierenden Eigenschaften wegen missbraucht. Auf sie wird im Anschluss an die Darstellung des Cocains in einem eigenen Abschnitt 3.2 eingegangen.

3.1.4 Wirkung und Wirkungsweise

2736 Was zunächst die **zentral-erregende, physiologische** Wirkung des Cocains betrifft, so kann sie generell damit charakterisiert werden, dass sie, wenn auch zeitlich begrenzt, „Unerträgliches erträglich macht".

2737 Insbesondere die Indios versetzen sich durch das Kauen der **Blattdroge**[311] in die Lage, die größten Strapazen bis zur völligen physischen **Erschöpfung** ohne Anzeichen von Schlafbedürfnis, Hunger und Durst (**anorektische Wirkung**) zu bewältigen.[312] Wegstrecken werden daher von ihnen z. T. auch nach Cocarationen gemessen.

2738 Da eine direkte Wirkung der Blattdroge auf die Skelettmuskulatur nicht festgestellt werden konnte, beruht dieser Effekt wohl weitgehend auf einer **Stimulation** der **Atmungsorgane** sowie auf einer **psychomotorischen** Stimulation,[313] die allerdings derart intensiv zu sein scheint, dass die körperlichen Leistungsreserven bis zur völligen Erschöpfung ausgebeutet werden können.

2739
Durch Verengung der peripheren Blutgefäße (**Vasokonstriktion**)[314] und Anregung des **Wärmeregulationszentrums** im Diencephalon[315] wird zudem der Wärmehaushalt beeinflusst, was die Widerstandskraft insbesondere in Hochgebirgslagen stärkt und die Höhenkrankheit Soroche überwinden hilft.[316] Eine Erklärung für die gleichzeitige Verminderung des **Hungergefühls** dürfte neben einer Einwirkung auf den Hypothalamus[317] mit darin zu sehen sein, dass beim Kauen der Cocablätter die **Schleimhäute** des Mundes **betäubt** werden[318].

---

[311] Mit einer leicht anästhesierenden Wirkung auf der Zunge. Zum Cocaismus vgl. 3.1.2, Rdnr. 2598–2603, sowie 3.1.3, Rdnr. 2712 und 2718. Zum Vorgang des Cocablattkauens vgl. 3.1.5, Rdnr. 2839–2843.

[312] Vgl. auch 3.1.2, Rdnr. 2580. Vergleichbare Wirkungen sind auch bei anderen biogenen Rauschdrogen mit einer zentral-stimulierenden Wirkungskomponente gegeben: vgl. z. B. beim Ibogain 1.3.3.9, Rdnr. 1317, beim Arecolin 3.3.5, Rdnr. 3245–3247, aber auch bei der Colanuss Vorbem. 3.2, Rdnr. 3062.

[313] Vgl. zum Stichwort „psychomotorisch" in Kap. 5. Zu weiteren psychomotorischen Stimulantia vgl. 4.3.1, Rdnr. 3928–4007.

[314] Zur therapeutischen Nutzung der gefäßverengenden Wirkung vgl. 3.1.3, Rdnr. 2719 und 2724.

[315] Vgl. unter dem Stichwort „Diencephalon" in Kap. 5, sowie unten 3.1.4, Rdnr. 2744 f.

[316] Vgl. auch zum „Maté de Coca" 3.1.5, Rdnr. 2843.

[317] Vgl. hierzu unten 3.1.4, Rdnr. 2789.

[318] Zur Schleimhautanästhesie vgl. 3.1.3, Rdnr. 2718 f.

Das „göttliche Blatt" verschafft dabei einen **milden Dauerrausch** ohne „high",[319] dürfte von den Indios daher in erster Linie seiner stimulierenden Wirkung wegen konsumiert werden, daneben aber auch als Tonicum[320] und aphrodisierendes Mittel. **2740**

Hierzu dürfte beitragen, dass das beim **Cocablattkauen** freigesetzte Cocain durch den Zusatz der alkalischen Substanzen (Pottasche, Kaliumcarbonat) bereits während des Kauens weitgehend zu **Ecgonin** abgebaut wird.[321] Zugleich wird hierdurch aber auch die **Resorption** der Wirkstoffe über die Mundschleimhaut und die Schleimhäute des Magen-Darm-Trakts in den Blutkreislauf[322] gefördert. **2741**

Generell kann die Wirkung sowohl bei der natürlichen Blattdroge als auch bei dem isolierten Nervengift[323] Cocain als **sympathomimetisch**[324] charakterisiert werden. **2742** **#**

Eingehendere Untersuchungen zu den körperlichen und insbesondere den psychischen Wirkungen der natürlichen Blattdroge fehlen, die bisher vorliegenden sind teilweise sehr widersprüchlich. Die im Folgenden wiedergegebenen Erkenntnisse beziehen sich daher vorwiegend auf Erfahrungen, die mit dem in Nordamerika und in Europa konsumierten Pulvercocain (**Cocain-HCl**) gesammelt wurden. **2743**

In **körperlicher** Hinsicht kommt es nach der Einnahme geringer bis **mittlerer Cocain-Dosen** von 20–50 mg bei oraler bzw. **nasaler** Anwendung[325] im Zuge einer **akuten Cocain-Intoxikation** (ICD-10 F14.0) zu **vegetativen Nebenwirkungen**, die **anticholinergen** Atropin-Wirkungen[326] gleichen und u. a. in einer anfänglichen Bradykardie,[327] gefolgt von einer Beschleunigung des Pulses (Tachykardie) sowie einer verstärkten Darmbewegung bestehen. Blutdruck, Körpertemperatur, Blutzuckerspiegel und Atemfrequenz werden angehoben, häufig bei gleichzeitigem subjektivem Kältegefühl. Es kann zu Herzrhythmusstörungen kommen. **2744**

Wie beim Kauen der natürlichen Blattdroge werden auch bei Aufnahme von kristallinem Cocain-HCl die peripheren **Blutgefäße verengt**. Das Schlafbedürfnis ist vermindert, es kommt zur **Vigilanz**, verbunden mit Rastlosigkeit und dem Bedürfnis nach körperlicher Bewegung (**Hyperkinese**).[328] **2745**

---

[319] Zum Ausdruck „high" vgl. 2.1.4, Rdnr. 2111; vgl. auch 3.1.5, Rdnr. 2874.

[320] Vgl. zum Stichwort „Tonicum" in Kap. 5.

[321] Zur Cocakugel und der Wirkung der alkalischen Zusätze vgl. auch 3.1.5, Rdnr. 2840 f. Näher zum Abbau 3.1.4, Rdnr. 2793–2796.

[322] Vgl. zum Stichwort „Resorption" in Kap. 5.

[323] Vgl. zum Stichwort „Neurotoxine" in Kap. 5.

[324] Vgl. auch unter dem Stichwort „Sympathomimetica" in Kap. 5. Näher zur spezifisch adrenergen Cocain-Wirkung 3.1.4, Rdnr. 2786–2828. Vgl. auch zu den sympathomimetischen Aminen 3.3.6.4, Rdnr. 3462–3522.

[325] Zur Cocain-Dosierung näher 3.1.5, Rdnr. 2861–2865.

[326] Zu den Atropin-Wirkungen vgl. 1.3.2.2, Rdnr. 956–963.

[327] Vgl. zum Stichwort „Bradykardie" in Kap. 5.

[328] Vgl. auch zum Bedürfnis zu tanzen etwa nach „ecstasy"-Konsum 1.3.4.3, Rdnr. 1585, und zum Cocain als „Disco-Droge" 3.1.2, Rdnr. 2689 f.

2746 Infolge der relativ **geringen HWZ**[329] von etwa 2,8 h im Plasma wird eine kardiozirkulatorische oder respiratorische Insuffizienz jedoch meist schnell **überwunden**.

2747 Bei **i.v. Injektion** kann eine **Totalanalgesie**[330] eintreten. Hinzu kommen auch bei **nasaler** Aufnahme **Gangstörungen** und über eine Einwirkung auf den Sympathicus eine Erweiterung der Pupillen (**Mydriasis**)[331] bei verlangsamter Pupillenreaktion (lichtstarr) mit der Folge, dass der Konsument nachts z. B. von entgegenkommenden Fahrzeugen **geblendet** wird.

2748 Im Hinblick auf die zusätzlich gegebenen Konzentrations- und Aufmerksamkeitsstörungen bei gleichzeitiger Enthemmung und erhöhter Risikobereitschaft ist insgesamt eine **Fahrsicherheit nicht** mehr gegeben. In etwa 10 % der Fälle findet sich deutschlandweit bei auffälligen Kraftfahrern Cocain. Bei der häufigen Kombination mit anderen, etwa sedierenden Wirkstoffen wie Cannabis,[332] können sich zudem gegenläufige, additive oder völlig unvorhersehbare Reaktionen[333] ergeben.

2749 So kann es etwa bei Aufnahme von **Cocain-Heroin-Kombinationen**[334] aufgrund der zunächst dominierenden, nicht selten **aggressiv** machenden Cocain-Komponente bei Verkehrskontrollen zu Widerstandshandlungen kommen, während der Betreffende bald darauf aufgrund des Wirkungseinsatzes der sedierenden Heroin-Komponente ein ruhiges Verhalten aufweist.

2750 § Auch ohne dass eine Auffälligkeit im Straßenverkehr vorliegen muss,[335] kann der Cocain-Konsument seit dem 1.8.1998 daher bereits aufgrund des **Nachweises** des Abbauproduktes **B̲enz̲oyle̲cgonin** (BZE oder BE) im **Blut**[336] nach § 24a StVG, als Ordnungswidrigkeit mit einem **Bußgeld** und Fahrverbot belangt werden. Als analytischer Grenzwert,[337] bei dessen Erreichen von einem sicheren Cocain-Nachweis ausgegangen werden kann, ist einer Empfehlung der Grenzwertkommission vom 22.5.2007 zufolge bei Erreichen einer Konzentration von **75 ng Benzoylecgonin/mL Serum** auszugehen.

2751 § Im Hinblick auf die größere Zeitnähe zum Zeitpunkt des Cocain-Konsums wurde seitens der Grenzwertkommission zudem die Aufnahme des aktiven Wirkstoffes selbst als „Substanz" im Sinne des § 24a Abs. 2 StVG angeregt. Seit dem 15.6.2007 ist dementsprechend

---

[329] Zur HWZ vgl. unten 3.1.4, Rdnr. 2806.

[330] Vgl. zum Stichwort „Analgesie" in Kap. 5.

[331] Vgl. zu den Stichworten „Mydriasis" und „Adaptation" in Kap. 5. U. a. hierauf beruht andererseits die medizinische Verwendbarkeit des Cocains, vgl. 3.1.3, Rdnr. 2719.

[332] Zum verbreiteten Mischkonsum etwa mit Cannabis zur Wirkungssteuerung vgl. u. a. 3.1.3, Rdnr. 2690, und 1.1.4, Rdnr. 265.

[333] Vgl. zu den Stichworten „Wechselwirkungen", „Antagonisten" und „Synergismus" in Kap. 5.

[334] Zu Cocain-Heroin-Kombinationen vgl. unten 3.1.4, Rdnr. 2764–2767, und 3.1.5, Rdnr. 2878–2881.

[335] Kommen Ausfallerscheinungen hinzu, kann eine relative Fahrunsicherheit infolge Cocain-Konsums gegeben sein, vgl. 1.1.4, Rdnr. 254.

[336] Zur Nachweisbarkeit dieses Abbauproduktes (vgl. 3.1.4, Rdnr. 2811 f.) mittels Drogenscreening im Blut vgl. 3.1.6, Rdnr. 2970–2973 mit FN 763. Im Rahmen des § 24a StVG war dies eine Ausnahme, indem wegen des schnellen Cocain-Abbaus nicht der Nachweis des Wirkstoffes selbst, sondern des nicht selbst aktiven Metaboliten BZE erforderlich war. Zur eingeschränkten Fahrsicherheit unter Drogeneinfluss allgemein: 1.1.4, Rdnr. 241–254.

[337] Zum Begriff des „analytischen Grenzwertes" vgl. 1.1.4, Rdnr. 250 mit FN 419.

nunmehr auch der **Nachweis** des Wirkstoffes **Cocain** selbst im **Blut** zugelassen, nachdem Cocain in einer Blutprobe in standardisierter Form mittels Fluoridröhrchen[338] konserviert werden kann.

2752 §

Der **analytische Grenzwert** kann insoweit einer Empfehlung der Grenzwertkommission vom 22.5.2007 zufolge mit **10 ng Cocain/mL Serum** anzusetzen sein.

2753

Andere **sensomotorische**[339] Wirkungen bestehen u. a. in migräneartigen Kopfschmerzen, kaltem Schweiß, Schüttelfrost und Gänsehaut, Hyperakusis,[340] allgemeinem Schwindelgefühl und Tremor.[341] Bei **hoher Dosierung** kann es zu Hyperreflexie, Konvulsionen[342] und epileptoformen **Krämpfen**[343] kommen. Gelegentlich treten **stereotype** Verhaltensmuster auf.[344]

2754

Die **psychischen** Wirkungen des Cocains bestehen bei **niedriger** bis **mittlerer Dosierung** unmittelbar nach der Einnahme zunächst darin, dass es zu einer **euphorischen** Grundstimmung[345] bei innerer Erregung und gelegentlichen tagtraumartigen Episoden kommt, begleitet von einem Gefühl gesteigerter **Energie**[346] und **Kreativität**.

2755

Hierbei **dauert** es bei Resorption[347] über die **Nasenschleimhaut** rund 3–5 min, bis der Fremdstoff auf das Gehirn wirkt, bei Injektion etwa 30–45 s, beim **Rauchen** reinen Cocains[348] dagegen nur etwa 6 s. Wie bei anderen Rauschdrogen wird die **Resorptionsgeschwindigkeit** demnach durch die Applikationsart[349] bestimmt.

2756

Hiermit korrespondiert die **Intensität** der **Rauschwirkung**, die bei **i.v.** Injektion gegenüber der langsameren nasalen Aufnahme des Cocains **schlagartiger**[350] und heftiger ist.[351]

---

[338] Näher zur Stabilisierung Cocain-haltiger Blutproben mittels Fluorid: 3.1.5, Rdnr. 2970 mit FN 763, und Rdnr. 2973.

[339] Vgl. auch zum Stichwort „sensorisch" in Kap. 5.

[340] Vgl. zum Stichwort „Hyperakusis" in Kap. 5.

[341] Vgl. zum Stichwort „Tremor" in Kap. 5.

[342] Vgl. zu den Stichworten „Hyperreflexie" und „konvulsiver Anfall" in Kap. 5.

[343] Zur Erniedrigung der Krampfschwelle vgl. unten 3.1.4, Rdnr. 2791, und 3.1.7, Rdnr. 2986.

[344] Zu Stereotypien im Zuge einer Amfetamin-Intoxikation vgl. 3.3.6.4, Rdnr. 3487; vgl. auch zum Stichwort „Stereotypie" in Kap. 5.

[345] Diese teilt Cocain mit einer Reihe anderer Rauschdrogen, z. B. Cannabis, vgl. 1.1.4, Rdnr. 237, sowie Morphin resp. Heroin, vgl. 2.1.4, Rdnr. 2098 f., ohne jedoch deren reizabschirmende bzw. zur Apathie führende Wirkungskomponente aufzuweisen.

[346] Entsprechend der Verwendung der Blattdroge als Tonicum, vgl. oben 3.1.4, Rdnr. 2740.

[347] Vgl. zum Stichwort „Resorption" in Kap. 5. Näher zum Cocain-Schnupfen 3.1.5, Rdnr. 2844–2847.

[348] Zum Cocain-Rauchen näher 3.1.5, Rdnr. 2887–2935.

[349] Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Applikation" in Kap. 5.

[350] Vgl. zum Stichwort „Anflutung" in Kap. 5.

[351] Vgl. auch zum „flash" nach Heroin-Injektion 2.1.4, Rdnr. 2109. Zur Cocain-Injektion vgl. 3.1.5,Rdnr. 2874–2881.

2757 Während der etwa 10–45 min, durchschnittlich **30 min** dauernden, stark **euphorischen Phase**[352] mit Ausgelassenheit kommt es zu den als spezifisch für Cocain angesehenen Wirkungen: Depressionen werden vertrieben, Belastendes wird zwar nicht verdrängt, verliert aber seinen Stellenwert im Bewusstsein. Die **Kontakt**- und **Risikofreudigkeit** nimmt zu bei gleichzeitig gesteigertem **Aktivitätsdrang** und Omnipotenzphantasien.[353]

2758 Es kommt auch hier zu einem gesteigerten **Wohlbefinden** bis hin zu einem überwältigenden Gefühl des Eins-Seins-mit-der-Welt[354]

2759 Bei erhöhtem Selbstbewusstsein werden Hemmungen, auch sexueller Art, bis zur **Distanzlosigkeit** und **Aggressivität** abgebaut, die **Libido** gesteigert („**Bordelldroge**").[355] Infolge ebenfalls gegebener **Affektlabilität** und **Reizbarkeit** bei gleichzeitig erhöhter Bereitschaft, sich zur Wehr zu setzen, kann diese Stimmung bei als feindselig empfundenen Bewegungen, Reaktionen usw. jedoch unvermittelt umschlagen.[356] Cocain spielt offenbar bei nicht wenigen Gewaltdelikten eine Rolle.

2760 Der Rededrang ist gesteigert (**Logorrhoe**)[357] bei gleichzeitigem Gefühl schnelleren Gedankenflusses[358] und geistreicher **Schlagfertigkeit** (allerdings meist einhergehend mit abnehmender Fähigkeit zu kritischer Distanz; „Laberdroge"[359]).

2761 Vor allem diese Wirkungen waren es wohl, die immer wieder **Künstler**[360] und Intellektuelle wie Gottfried Benn und Jean Cocteau dazu gebracht haben, sich mit der Droge, die das „Gehirn aufreißt" resp. bei hoher Wirkstoffkonzentration explosionsartig „die Schädeldecke wegsprengt", einzulassen[361]; der Konsument wirkt aufgekratzt bis **exaltiert**.

2762 Der „user" hat bei häufig versöhnlicher, nicht problembelasteter Stimmungslage sowie gleichzeitiger **Kritik**- und **Urteilsschwäche** und Verkennung der Umwelt die **Illusion,**[362] die Dinge besser unter Kontrolle zu haben und die von der Gesellschaft

[352] Vgl. auch zum Stichwort „euphorisch" in Kap. 5. Eine länger andauernde Wirkung kann ein Hinweis auf eine Streckung mit Amfetaminen sein. Zur WD von ATS vgl. 3.3.6.4, Rdnr. 3492 f.

[353] Eine objektive Leistungssteigerung, außer in körperlicher Hinsicht, ist jedoch nicht belegbar. Zu Omnipotenzphantasien unter Einfluss von Schnüffelstoffen vgl. 4.5.4, Rdnr. 4778.

[354] Kein Spezifikum des Cocain-Rausches, vgl. etwa auch 1.1.4, Rdnr. 285 f.

[355] Vgl. auch zu genitalen Applikationsarten 3.1.5, Rdnr. 2886.

[356] Zu aggressiven Verhaltensweisen unter Amfetamin-Einfluss vgl. etwa 3.3.6.2, Rdnr. 3344, und 3.3.6.7, Rdnr. 3641 f.

[357] Zur Beeinflussung u. a. der Formatio reticularis vgl. unten 3.1.4, Rdnr. 2788. Hierbei handelt es sich um regelmäßig bei „Disco-Drogen" anzutreffende Merkmale, vgl. beim „ecstasy" 1.3.4.3, Rdnr. 1555–1558, sowie bei den ATS 3.3.6.4, Rdnr. 3467 und 3472–3474.

[358] Zu einer entsprechenden Verstärkerwirkung vgl. auch unter dem Stichwort „retikuläres System" in Kap. 5. Zu weiteren, in jüngerer Zeit in Mode gekommenen Formen des „Gehirndopings" vgl. z. B. beim Methylphenidat 3.3.6.4, Rdnr. 3403–3408.

[359] Vgl. auch zum „Laberflash" unter dem Stichwort „Logorrhoe" in Kap. 5.

[360] Zur historischen Form des Cocain-Konsums als „Künstlerdroge" vgl. 3.1.2, Rdnr. 2595.

[361] Vgl. etwa auch zum „Club des Haschischins" 2.1.2, Rdnr. 1888, und zum Absinth-Missbrauch vor allem in Pariser Künstlerkreisen Ende des 19. Jhs 1.3.3.12, Rdnr. 1408 f. und 1413.

[362] Zur illusionären Verkennung vgl. unter dem Stichwort „Illusion" in Kap. 5.

erwarteten **Leistungen** erbringen zu können. Cocain war auch aus diesem Grund bei Konsum in der HCl-Form (**Pulvercocain**), jedenfalls bislang, weniger die Droge der „drop outs" als vielmehr die der **Aufsteiger** und Arrivierten.[363]

2763 Bezüglich des herkömmlichen „Kokainisten", der Cocain schnupft, bestand bis Anfang der 1990er Jahre eine weitgehende **Trennung** der **Konsumentenkreisen** von Cocain und zentral-depressiven Stoffen: Während der Opioid-Abhängige meist sein einsames, wunschloses „Opium-Nirwana" anstrebte, stand beim Kokainisten regelmäßig der Wunsch nach **sozialer Anerkennung**, Geselligkeit und vermehrtem Antrieb im Vordergrund. Er strebte daher regelmäßig das dem eigentlichen Rauschstadium vorgelagerte euphorische Stadium an und versuchte, mit manchmal missionarischem Eifer auch andere zum Cocain-Konsum zu „bekehren" (Proselytentum)[364].

2764 Da Cocain-HCl jedoch geeignet ist, **Entzugserscheinungen** bei Morphin- und **Heroin-Abhängigen** zu **unterdrücken,**[365] wurde es zunehmend auch von „junkies" teils als Ausweichmittel, teils in **Kombination** mit Heroin[366] und/oder Amfetaminen[367] genommen – ein vergleichbarer hirnphysiologischer Wirkungsmechanismus beinhaltet eine gewisse Austauschbarkeit der Drogen.[368] So kommt es etwa zu einen Cocain-**Beigebrauch** im Rahmen von Methadon-Substitutionsbehandlungen[369] oder in Heroin-Programmen.[370]

2765 Umgekehrt kann es zu einem **Heroin-Missbrauch** seitens **Cocain-Abhängiger** kommen,[371] etwa um den unangenehmen Depressionen nach Abklingen des Cocain-„trips" zu entgehen. Die insbesondere durch die i.v. Cocain-Zufuhr verursachte vibrierende Spannung wird hierbei durch die Wärme und Reizabschirmung des zur Wirkungssteuerung[372] gleichzeitig gespritzten Heroins **kompensiert.**[373]

2766 Hierbei ist im Allgemeinen die **Cocain-Wirkung initial stärker** und beherrscht zunächst das Verhalten, so dass es etwa zu aggressiven Handlungen kommen kann, bevor infolge des schnelleren Wirkstoffabbaus bei Cocain[374] die sedierende Komponente der Heroin-Wirkung in den Vordergrund tritt.

---

[363] Zu Veränderungen im Konsumverhalten hinsichtlich Heroin und Cocain vgl. 2.1.2, Rdnr. 2000. Vgl. auch zum Geschichtlichen 3.1.2, Rdnr. 2677–2680 und 2693–2698.

[364] Vgl. auch 3.1.5, Rdnr. 2885, und zum „Sniffen" von Heroin 2.1.5, Rdnr. 2256.

[365] Zum früheren Einsatz von Cocain in der Therapie des Morphinismus vgl. 3.1.2, Rdnr. 2590.

[366] Zu festen Cocain-Heroin-Kombinationen vgl. 3.1.5, Rdnr. 2878–2881.

[367] Zum „speed"-Missbrauch seitens Heroin-Abhängiger vgl. 3.3.6.5, Rdnr. 3532 f., sowie beim Captagon 3.3.6.5, Rdnr. 3530.

[368] Vgl. hierzu u. a. auch 4.5.5, Rdnr. 4830.

[369] Zum Beigebrauch von Cocain vgl. 2.1.7, Rdnr. 2427, zu Methadon-Cocain-Kombinationen 4.4.8, Rdnr. 4561 f. Die Zunahme des Cocain-Missbrauchs dürfte zeitweise z. T. auf den Beikonsum der Substituierten zurückzuführen gewesen sein.

[370] Zum Beigebrauch von Cocain in Heroin-Abgabeprogrammen vgl. 2.1.7, Rdnr. 2459.

[371] Vgl. hierzu 3.1.5, Rdnr. 2879, 2881 und 2920, sowie 3.1.7, Rdnr. 3024 und 3035.

[372] Zur Wirkungssteuerung mittels Cannabis vgl. 1.1.4, Rdnr. 265.

[373] Zu entsprechenden Cocain-Heroin-Mischungen vgl. 3.1.5, Rdnr. 2878–2881.

[374] Zur schnellen Cocain-Metabolisierung vgl. unten 3.1.4, Rdnr. 2809.

2767 Die zunehmende Injektion von Heroin-Cocain-Gemischen führte so ab Mitte der 1990er Jahre zu einer weitgehenden **Verwischung** der **Grenze** zwischen Opioid- und Cocain-Konsumenten, zumal das aufkommende **„Crack"-Rauchen** eine zunächst vornehmlich von „junkies" praktizierte Konsumform darstellte.[375]

2768 Bei **erstmaliger** Einnahme können jedoch an Stelle der erhofften Euphorie paranoide **Angstzustände** überwiegen.[376] Erst nach mehrmaligem Konsum wird die Droge dann als Genuss empfunden; dann ist jedoch häufig bereits eine psychische Abhängigkeit[377] eingetreten.

2769 Die psychische Cocain-Wirkung ist hierbei, jedenfalls bei **geringer bis mittlerer Dosierung,**[378] in ebenso großem Maße wie bei Cannabis und den echten Halluzinogenen generell abhängig von der individuellen **Drogenerfahrung**, Erwartungshaltung, Stimmungslage und Umgebung (**set** und **setting**).[379]

2770 Bemerkenswerterweise soll es dagegen bei Patienten mit **endogenen Psychosen**[380] nicht zu einer euphorisierenden Wirkung kommen.

2771 An das euphorische Initialstadium schließt sich im Zuge eines meist phasenhaften Rauschverlaufes das eigentliche **Rauschstadium**[381] an, das durch das Abklingen der positiv gefärbten Empfindungen und dem Einsetzen mehr **angstgetönter** Erlebnisinhalte, als **dysphorisch** empfundene **Erregungszustände** sowie **illusionäre** Verkennungen[382] alltäglicher Reize, auf die im übrigen vermindert reagiert wird, charakterisiert wird.

2772 Demgegenüber sind **Bewusstseinstrübung** und Benommenheit,[383] soweit sie vorkommen, weniger ausgeprägt.[384]

2773 Das **eigenbezügliche** Denken und Erleben steht in dieser Phase im Vordergrund; ein adäquates Erfassen von Außenreizen ist nicht mehr möglich.

2774 So bezieht der unter Cocain-Einfluss Stehende Ereignisse seiner Umwelt auf sich und empfindet sie als **bedrohend**, die objektiv nichts mit ihm zu tun haben[385]; er glaubt häufig, dass über ihn gesprochen werde, man über ihn „Bescheid wisse" und hört Stimmen. Diese **paranoid**[386] gefärbten **Erlebnisbeziehungen** zur Umwelt können unberechenbare und teilweise massive (fremd-)**aggressive Reaktionen** („hot aggression")[387] zur Folge haben, die etwa in

---

[375] Näher zum „Crack"-Missbrauch seitens Heroin-Abhängiger 3.1.5, Rdnr. 2920 und 2936–2942.

[376] Wie z. B. auch bei ATS, vgl. 3.3.6.4, Rdnr. 3485, oder Cannabis, vgl. 1.1.4, Rdnr. 299 und 315.

[377] Näher zur spezifischen Abhängigkeit vom Cocain-Typ 3.1.7, Rdnr. 3012–3028.

[378] Näher zur mittleren nasalen Rauschdosis 3.1.5, Rdnr. 2861.

[379] Zu „set" und „setting" vgl. etwa beim LSD-25 1.3.1.1.4, Rdnr. 677–679.

[380] Zu diesem Begriff vgl. unter dem Stichwort „Psychose" in Kap. 5.

[381] Als akute Drogenintoxikation, vgl. oben 3.1.4, Rdnr. 2744.

[382] Vgl. zu den Stichworten „Dysphorie" und „Illusion" in Kap. 5.

[383] Vgl. zu den Stichworten „Bewusstseinstörungen" und „Somnolenz" in Kap. 5.

[384] Vgl. auch die Vorbemerkung zu den echten Halluzinogenen 1.3, Rdnr. 576.

[385] Vgl. hierzu unter den Stichworten „Wahnideen" und „Beziehungswahn" in Kap. 5.

[386] Vgl. zum Stichwort „Paranoia" in Kap. 5.

[387] Vgl. auch zum „speed-run" 3.2.4.4, Rdnr. 3489.

Bedrohungen auch nahestehender Personen oder im Zertrümmern einer Wohnungseinrichtung sowie anderen Formen von Vandalismus[388] ein Ventil finden.

2775 **Taktile Sinnestäuschungen**[389] wie Hautkribbeln (das Empfinden von „**Cocain-Tierchen**", häufig Insekten wie Käfer, oder „-Kristallen" unter der Haut)[390] und ein Kältegefühl im Gesicht sind als charakteristisch für dieses Rauschstadium oft beschrieben worden[391] sie können leicht in eine **Intoxikationspsychose** münden.[392] Daneben kann es auch zu **Synästhesien**[393] und **optischen Halluzinationen** kommen, die jedoch zumeist als **unechte** Halluzinationen anzusehen sind, da es, wie etwa auch bei Cannabis,[394] nicht zu schweren Bewusstseinsstörungen mit späteren Erinnerungslücken („Filmriss") kommt.[395]

2776 Bei habitueller Cocain-Einnahme wurde das Auftreten von elementaren visuellen Halluzinationen (**Photopsien**), insbesondere von Lichtblitzen („**snow lights**", „Schnee-Effekt"),[396] und von Schwierigkeiten beim Binokularsehen[397] berichtet. Bei **hohen Dosen** überwiegen ganz allgemein die (dann auch **echten**) **Halluzinationen**; es kann zu einer (passageren) **exogenen Psychose** mit fast immer ausgeprägt **paranoiden** Zügen kommen.[398]

2777 **Sehr hohe Dosen** haben überhaupt eine **umgekehrte** Wirkung: Sie rufen neben Euphorie vor allem Angst hervor und die anfängliche Geselligkeit weicht einer Einschränkung der sozialen Kontakte.

2778 Der Cocain-Rausch klingt etwa 1–2 h nach der Einnahme in einem **depressiven Stadium**[399] mit Schuldgefühlen aus,[400] das von körperlicher Niedergeschlagenheit und psychischer Erschöpfung (dem Gefühl, „ausgepowert" zu sein), Appetitsteigerung, Kopfweh, Erbrechen und dem Gefühl vermehrten Schlafbedürfnisses, bei gleichzeitiger Unfähigkeit zu schlafen, begleitet ist. Die Reaktionen sind meist

[388] Zu Vandalismus unter Amfetamin-Einfluss vgl. 3.3.6.7, Rdnr. 3641 f.

[389] Dermatozoen-Wahn, vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Halluzinationen" in Kap. 5.

[390] Vgl. auch zum Stichwort „Parästhesien" in Kap. 5.

[391] Zu Mikrohalluzinationen im Amfetamin-Rausch vgl. 3.3.6.7, Rdnr. 3635, im Lösungsmittel-Rausch vgl. 4.5.4, Rdnr. 4780.

[392] Zur Intoxikationspsychose vgl. ebenfalls unter dem Stichwort „Psychose" in Kap. 5.

[393] Vgl. zum Stichwort „Synästhesie" in Kap. 5.

[394] Vgl. zu den Pseudohalluzinationen beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 261 und 275.

[395] Wie sie bei echten Halluzinogenen auftreten können, vgl. etwa beim Scopolamin 1.3.2.2, Rdnr. 969.

[396] Zu den häufig vorkommenden elementaren Halluzinationen vgl. z. B. beim Bufotenin 1.3.3.6, Rdnr. 1229.

[397] Zu Akkommodationsstörungen unter Atropin-Einfluss vgl. 1.3.2.1, Rdnr. 838.

[398] Zu akuten Psychosen unter Cocain-Einfluss näher 3.1.7, Rdnr. 3028.

[399] Vgl. zum Stichwort „Depression" in Kap. 5. Es handelt sich hierbei erkennbar um gegenüber den ursprünglichen Cocain-Wirkungen gegenregulatorische Symptome, vgl. unten 3.1.4, Rdnr. 2823.

[400] Auch insoweit dem Amfetamin-Rausch vergleichbar: 3.3.6.4, Rdnr. 3489–3491.

deutlich **verlangsamt** (psychomotorische Verlangsamung),[401] es kann aber auch zu Unruhe kommen.

2779 Dieser von **Missmut** und **Antriebslosigkeit** gekennzeichnete, gelegentlich stuporöse Zustand[402] bedingt häufig das (u. U. sehr starke) Bedürfnis nach einer **erneuten Cocain-Zufuhr**, um den Zustand des Wohlbefindens wiederzuerlangen,[403] was mit der **Dopamin-Abnahme** im limbischen System zusammenhängen kann.[404]

2780 So unternehmen „Kokainisten" zuweilen „trips",[405] die mehrere Tage dauern können („**coke binges**"),[406] und in deren Verlauf die Droge so oft wie möglich (gegebenenfalls alle 15 min), u. U. **intravenös**, aufgenommen wird, zuletzt in ED von weit über 50 mg,[407] wobei es immer schwieriger wird, ein euphorisches Stadium zu erreichen, während zugleich die depressive Phase immer ausgeprägter wird.

2781 Schließlich kann es zum „Cocain-Kater" („**post coke blues**") und totalen körperlichen **Zusammenbruch** („crash down") kommen: Der Atem wird keuchend, die Pupillen erweitern sich extrem, es kommt zu Anfällen von Wahnvorstellungen mit Todesangst, gelegentlich auch zu Suizidversuchen; die subjektive Empfindung, dass etwas nicht stimmt und der persönliche Untergang bevorsteht,[408] kann einem Kreislaufkollaps[409] vorangehen.

2782 # Während Ethanol[410] etwa sechsmal stärker auf das Gehirn als auf das **PNS**[411] einwirkt, ist dies bei Cocain genau umgekehrt.

2783 # Cocain wird zwar von der intakten Oberhaut des Menschen nicht resorbiert, kam jedoch insbesondere wegen seiner **betäubenden** Wirkung auf die freien Nervenendigungen der **Schleimhäute**[412] und **Wundflächen** zu seiner lokalanästhetischen Bedeutung. Die Geschmacksnerven auf der Zunge werden empfindungslos,[413] die Temperaturrezeptoren gelähmt.

---

[401] Zum „crash down" nach „Crack"-Missbrauch vgl. 3.1.5, Rdnr. 2921.

[402] Vgl. unter dem Stichwort „Katatonie" in Kap. 5.

[403] Zur Selbstmedikation („after party comedown remedies") mit tricyclischen Antidepressiva (TAD) gegen die aufkommende Depression vgl. 4.3.3, Rdnr. 4047, sowie unter dem Stichwort „Tyrosin" in Kap. 5.

[404] Näher zum Eingriff in den Dopamin-Haushalt unten 3.1.4, Rdnr. 2823 f.

[405] Zu der unspezifischen Bezeichnung „trip" vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 666.

[406] Vgl. auch 3.1.5, Rdnr. 2901, sowie zum „Crack"-Rauchen 3.1.5, Rdnr. 2922.

[407] Zur mittleren i.v. ED vgl. 3.1.5, Rdnr. 2863.

[408] Zu Panikattacken nach Amfetamin-Missbrauch vgl. 3.3.6.7, Rdnr. 3634 mit FN 2039.

[409] Vgl. zum Stichwort „Kollaps" in Kap. 5.

[410] Zur vorwiegend zentralen Wirksamkeit des Ethanols vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.

[411] Vgl. zum Stichwort „peripheres Nervensystem" in Kap. 5.

[412] Etwa der Augenschleimhäute, vgl. 3.1.3, Rdnr. 2718–2720.

[413] Vgl. auch zum „Zungentest" 3.1.6, Rdnr. 2946.

Ebenso kann aber auch die **Resorption** als **Rauschdroge**[414] über die Schleimhäute[415] erfolgen, insbesondere, beim üblichen **Schnupfen**[416] von „Pulvercocain",[417] über die Schleimhäute in der **Nase** oder über die **Bronchialschleimhaut** beim Cocain-**Rauchen.**[418] Gleichzeitig werden hierdurch etwa auch die **taktilen Sinnestäuschungen**[419] im Cocain-Rausch erklärbar. **2784 #**

Die weiteren durch Cocain hervorgerufenen **vegetativen Nebenwirkungen** wie Mydriasis, Pulsbeschleunigung und verstärkte Darmbewegungen[420] gleichen hingegen, wie erwähnt, den anticholinergen Atropin-Wirkungen[421] oder jenen einer Schilddrüsenüberfunktion. **2785 #**

Die **stimulierende**, spezifisch **adrenerge**[422] Cocain-Wirkung auf das Gehirn[423] selbst dürfte in den Zellen des Cortex beginnen und dann abwärts ausstrahlen. Auswirkungen erfolgen auf die **2786 #**

- **Großhirnrinde** (Cortex cerebri), die für die höheren Gehirntätigkeiten wie die Erinnerung und das logische Denken zuständig ist[424], **2787 #**
- das **retikuläre System** (RS),[425] indem hemmende Einflüsse auf das Verstärkersystem für Denkprozesse beseitigt werden mit der Folge beschleunigter Denkvorgänge[426], **2788 #**
- den **Hypothalamus** (HT), u. a. verantwortlich für Appetit, Körpertemperatur, Schlaf[427] und emotionale Regungen wie Wut und Angst[428], **2789 #**

---

414 Näher zur Resorption von Cocain-HCl und -Base unten 3.1.5, Rdnr. 2800–2802.

415 Zur Resorption über die Genitalschleimhäute vgl. 3.1.5, Rdnr. 2886.

416 Zum Schnupfen anderer pulverförmiger Rauschdrogen vgl. etwa beim „Epéna" 1.3.3.6, Rdnr. 1220. Zum „Schnüffeln" leichtflüchtiger Substanzen wie etwa organische Lösungsmittel vgl. demgegenüber Vorbem. 4.5,1, Rdnr. 4720.

417 Zum „Cocain-Sniffen" vgl. 3.1.5, Rdnr. 2844–2849.

418 Näher zur inhalativen Aufnahme der Cocain-Base über die Lunge 3.1.5, Rdnr. 2887 f., 2895 und 2917.

419 Zu den Mikrohalluzinationen vgl. oben 3.1.4, Rdnr. 2775, und 3.1.7, Rdnr. 3028.

420 Näher zu den physischen Cocain-Wirkungen oben 3.1.4, Rdnr. 2744–2747.

421 Zu diesem Parasympatholyticum vgl. 1.3.2.2, Rdnr. 952–963.

422 Die Cocain in dieser Form eigentlich nur mit den Amfetaminen gemeinsam hat, vgl. 3.3.6.4, Rdnr. 3462–3464, 3496 und 3504–3521, sowie zum Stichwort „adrenerg" in Kap. 5. Vgl. aber auch zur Einwirkung etwa des zentral-stimulierenden Ibogains auf die Formatio reticularis 1.3.3.9, Rdnr. 1311–1313.

423 Vgl. zum Stichwort „Encephalon" in Kap. 5.

424 Vgl. auch zu den Stichworten „Cortex" und „Bewusstsein" in Kap. 5.

425 Zum RS vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.

426 Zur Denkablaufbeschleunigung vgl. oben 3.1.4, Rdnr. 2760 f.

427 Vgl. unter den Stichworten „Hypothalamus" und „Homöostase" in Kap. 5 sowie zu den körperlichen Auswirkungen des Cocablattkauens 3.1.4, Rdnr. 2737–2739. Zu einem möglichen Eingriff in den Dopamin-Haushalt vgl. unten 3.1.4, Rdnr. 2820 f.

428 Vgl. zum Stichwort „Cerebellum" in Kap. 5 sowie etwa auch beim LSD-25 1.3.1.1.4, Rdnr. 693. Zum Wirksamwerden der Opioide im limbischen System vgl. 2.1.4, Rdnr. 2159–2163.

2790 # • sowie das **Kleinhirn** (Cerebellum), das das Gehen, das Gleichgewicht und andere motorische Aktivitäten beeinflusst[429].

2791 # Die **Krämpfe** bei **höheren Dosen**[430] scheinen durch eine Überstimulierung des **limbischen Systems** hervorgerufen zu werden. Die Erniedrigung der Erregungsschwelle zur Auslösung epileptischer Anfälle bei habituellem Konsum könnte mit einer Sensibilisierung im limbischen System zusammenhängen.[431]

2792 # Was den **Wirkungsmechanismus** im Einzelnen betrifft, so ist wiederum zwischen dem Kauen der Cocablätter (Cocaismus)[432] und dem in Europa nach wie vor überwiegenden Konsum des Cocain-HCl zu unterscheiden.

2793 # Beim Kauen der **Blattdroge** wird die gesamte natürliche **Alkaloidkombination** des Cocablattes dem Körper zugeführt, die Wirkstoffresorption erfolgt im Magen und Dünndarm. Der größte Teil hiervon wird bereits weitgehend im schwach alkalischen Milieu des Cocabissens[433] verseift bzw. im Magen-Darm-Trakt und durch Leberenzyme hydrolysiert.[434]

2794 # Nur **geringe Mengen** unveränderten Cocains gelangen daher, zusammen mit den Nebenalkaloiden,[435] zur **Resorption** und bestimmen das komplexe Wirkungsbild.

2795 # Der **Abbau** in vivo führt infolge Hydrolyse[436] der Ester-Struktur[437] des Cocain-Moleküls (Spaltung des Methyl- und Benzoesäureesters durch Esterasen) über die **Metaboliten Methyl-** und **Benzoylecgonin** (BZE oder BE)[438] weiter zu **Ecgonin,**[439] Ecgoninmethylester (EME), Norcocain und Norbenzoylecgonin,[440] die weitgehend **nicht psychoaktiv** sind und über die Niere eliminiert[441] werden.

2796 # Da die **Cocain-Metaboliten** zudem wegen ihrer guten Wasser- und schlechten Lipidlöslichkeit[442] die Blut-Hirn-Schranke kaum zu überwinden[443] vermögen, geht

---

[429] Vgl. zum Stichwort „extrapyramidales System“ in Kap. 5.

[430] Vgl. hierzu oben 3.1.4, Rdnr. 2753; näher zu den Folgen einer akuten Cocain-Vergiftung 3.1.7, Rdnr. 2984–3006.

[431] Vgl. auch unter dem Stichwort „Epilepsie“ in Kap. 5.

[432] Zum Cocaismus vgl. 3.1.2, Rdnr. 2598–2603, und 3.1.4, Rdnr. 2736–2743.

[433] Zum Vorgang des Cocablattkauens vgl. oben 3.1.4, Rdnr. 2741, und 3.1.5, Rdnr. 2841 f. Vergleichbares erfolgt beim Kauen des Betelbissens: 3.3.5, Rdnr. 3242.

[434] Zur Verseifung vgl. unter den Stichworten „Ester“ und „Hydrolyse“ in Kap. 5.

[435] Zu den Nebenalkaloiden vgl. 3.1.3, Rdnr. 2710 f.

[436] Vgl. zum Stichwort „Hydrolyse“ in Kap. 5.

[437] Entsprechend dem Abbau anderer Esteralkaloide wie Atropin, vgl. 1.3.2.2, Rdnr. 955, sowie unter dem Stichwort „Esterasen“ in Kap. 5. Zum Aufbau des Cocains als Benzoylecgoninmethylester vgl. 3.1.3, Rdnr. 2701 f.

[438] Vgl. auch zur Cocain-Gewinnung 3.1.1, Rdnr. 2558 und 2567, sowie 3.1.3, Rdnr. 2710.

[439] Zum Ecgonin vgl. 3.1.1, Rdnr. 2558 und 2575, sowie 3.1.3, Rdnr. 2701 f. und 2729.

[440] Vgl. zum Präfix „Nor-“ in Kap. 5.

[441] Vgl. zum Stichwort „Elimination“ in Kap. 5.

[442] Zur Lipophobie vgl. unter dem Stichwort „lipophil“ in Kap. 5. Etwas anderes gilt für Cocainethylen, vgl. 3.1.5, Rdnr. 2883.

[443] Zur Selektivität der BHS vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.

so ein Großteil der **euphorisierenden** Wirkungskomponente bei Konsum der Blattdroge **verloren.**[444]

Etwas anderes gilt, wenn die Metaboliten sich **im ZNS** selbst aus Cocain bilden, was jedoch nur in geringem Umfang zu geschehen scheint. **2797 #**

2798 # Zwischen 10 und 35 % des zugeführten Cocains dürften im Wege der physikalischen Elimination überdies **unverändert** wieder **ausgeschieden** werden, wobei der höhere Prozentsatz beim Kauen der Blattdroge mit alkalischen Zusätzen[445] erreicht wird, was auf der eventuell dadurch verbesserten Resorptionsfähigkeit beruhen könnte.

2799 # Geht man von diesem Erklärungsansatz aus, dürften beim Cocain die **Metaboliten** zumindest eine sehr viel **geringere psychotrope** Wirkung entfalten,[446] als dies bei anderen Rauschdrogen, insbesondere bei Cannabis und LSD-25,[447] der Fall ist.

2800 # Bei Konsum des reinen **Cocain-HCl** bzw. von hochkonzentrierter **Cocain-Base** wie beim „**Crack**“[448] sind Wirksamkeit und AP im Verhältnis zum Konsum der Blattdroge ungleich höher, da hier offenbar **größere** Mengen **unveränderten** Cocains zur **Resorption** gelangen.

2801 # Das **nasal** aufgenommene **Cocain-HCl** (Pulvercocain)[449] löst sich in der Feuchtigkeit der **Nasenschleimhaut** und gelangt so in den Blutkreislauf und das ZNS, wobei aufgrund der **vasokonstriktorischen** Wirkung des Cocains auf die Blutgefäße der Schleimhäute die zur Resorption gelangenden **Wirkstoffmengen limitiert** werden.

2802 # Beim **Rauchen** von **Cocain-Base** wird der Wirkstoff dagegen über die im Verhältnis zur Nasenschleimhaut sehr viel größere Oberfläche der **Bronchialschleimhaut** aufgenommen. Da die enterale Resorption hierbei weniger durch die gefäßverengende HCl-Wirkung vermindert wird, vermag der Wirkstoff so **schneller** und **verstärkt** im Gehirn anzufluten.[450]

Je höher die aufgenommene Dosis, um so höher ist jedoch der Anteil an **unverändert ausgeschiedenem** Cocain. Bei Zufuhr **sehr hoher** Cocain-Dosen kann er bis zu 54 % betragen. **2803 #**

2804 # Bei **i.v. Injektion** von Cocain-HCl kommt es sehr schnell zu **hohen Plasmakonzentrationen,**[451] während bei **i.m.** oder **s.c.** Injektion wie bei der Resorption über

---

[444] Zur psychischen Wirkung der Blattdroge vgl. oben 3.1.4, Rdnr. 2740. Anders beim lipophilen Amfetamin: 3.3.6.4, Rdnr. 3494 und 3522.

[445] Zu den alkalischen Zusätzen vgl. oben 3.1.4, Rdnr. 2741.

[446] Vergleichbares scheint für die Amfetamin-Metaboliten zu gelten: 3.3.6.4, Rdnr. 3521 und 3524.

[447] Zum Anteil z. B. der LSD-Metaboliten am Zustandekommen der spezifischen Rauschwirkung vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 731–736.

[448] Als inhalierbare reine Cocain-Base, vgl. 3.1.5, Rdnr. 2916 f.

[449] Zur Herstellung des zum Schnupfen geeigneten „Schnees“ vgl. 3.1.1, Rdnr. 2571 f., zur Löslichkeit 3.1.3, Rdnr. 2716.

[450] Näher zum Rauchen der reinen Cocain-Base 3.1.5, Rdnr. 2887 f. und 2895, sowie beim „Crack“ Rdnr. 2917. Vgl. zum Stichwort „Anflutung“ in Kap. 5.

[451] Zu diesem Begriff vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.

die Nasenschleimhäute die vasokonstriktorische Cocain-Wirkung[452] den Übertritt in die Blutbahn vermindert.

2805 # Bei der bisher meist üblichen Resorption über die **Nasenschleimhaut** ist nur eine maximale **Plasmakonzentration** von 30–50 % der durch i.v. Injektion erreichbaren möglich.

2806 # Beim **Schnupfen** von Cocain-HCl in **mittleren Dosen** von 20–50 mg ist der Wirkstoff nach etwa 1/4 h im Blut nachweisbar; der maximale **Blutspiegelwert** ist nach ca. 1–2 h erreicht. Die biologische **HWZ**[453] im Plasma beträgt dosisabhängig 0,7–1,5 h.

2807 # Die anfängliche **Euphorie** und Hypererregung stellt sich bei nasaler Aufnahme demnach ein,[454] **bevor** die Wirkstoffkonzentration im Blut ihr Maximum erreicht hat.[455]

2808 # Bei **i.v. Injektion** und **Rauchen** von Zubereitungen wie „**Crack**"[456] stellt sich hingegen der maximale **Blutspiegelwert** innerhalb von 5 min ein und fällt dann über 5–6 h hinweg wieder ab.

2809 # Infolge der relativ **rasch** erfolgenden **Metabolisierung**[457] wird bei **nasaler** Aufnahme nach etwa einer weiteren 1/2 h[458] die euphorische und Rauschphase durch die beschriebene Nachphase mit Depressionen abgelöst. Diese relativ **kurze Wirksamkeit** des Cocains könnte ebenfalls mit der mutmaßlich geringen Beteiligung der Metaboliten am Zustandekommen des spezifischen psychotropen Effekts zusammenhängen. Infolge dieser kurzen WD ist eine **Kumulation**[459] des Plasmaspiegels durch wiederholte Wirkstoffzufuhr **kaum möglich**.

2810 # In Tierversuchen wurde eine **Herabsetzung** der **HWZ** im Gehirn von 4,8 h auf 3,8 h bei **chronischer** Cocain-Zufuhr ermittelt, was wie bei den Cannabinoiden[460] auf eine, gegebenenfalls verschleierte, **Toleranzbildung** hinweist.[461]

2811 # Auch in seiner Reinform[462] wird Cocain neben einer Demethylierung z. B. zu **Norcocain**[463] durch das **Enzym**[464] Pseudocholinesterase[465] des Blutes und

---

[452] Zur Vasokonstriktion vgl. auch 3.1.3, Rdnr. 2724, und 3.1.4, Rdnr. 2739.

[453] Vgl. zum Stichwort „Halbwertszeit" in Kap. 5.

[454] Zum Beginn der psychischen Cocain-Wirkungen vgl. oben 3.1.4, Rdnr. 2754 f.

[455] Umgekehrt verhält es sich z. B. beim LSD-25, vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 652–659 (insbesondere Rdnr. 659).

[456] Zum WE bei „Crack" vgl. 3.1.5, Rdnr. 2917, sowie allgemein bei inhalativer Aufnahme von Cocain-Base 3.1.5, Rdnr. 2888.

[457] Vgl. zum Stichwort „Metabolisierung" in Kap. 5.

[458] Zum Ausklingen des Cocain-Rausches vgl. oben 3.1.4, Rdnr. 2778–2781.

[459] Vgl. zum Stichwort „Kumulation" in Kap. 5.

[460] Zur verdeckten Toleranzbildung bei Cannabis vgl. 1.1.4, Rdnr. 319.

[461] Zu den u. U. erheblichen Dosissteigerungen bei Dauergebrauch vgl. 3.1.5, Rdnr. 2864 f.

[462] Zum Abbau u. a. zu Benzoylecgonin und Ecgonin bei Konsum der Blattdroge vgl. oben 3.1.4, Rdnr. 2795.

[463] Zum Präfix „Nor-" vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.

[464] Zum enzymatischen Abbau vgl. unter dem Stichwort „Enzyme" in Kap. 5 und Einführung, Rdnr. 23.

[465] Vgl. auch zum Stichwort „Esterasen" sowie zu Cholinesterase(-Hemmern) unter dem Stichwort „Parasympathomimetica" in Kap. 5.

Carboxylesterasen der Leber zu **Benzoylecgonin** (**BZE**) und weiter zu **Ecgonin** sowie zu **Ecgoninmethylester** (**EME**) hierbei hydrolysiert[466] und vorwiegend in dieser Form 24–36 h (je nach der Art der Zufuhr) nach der Einnahme über die Nieren wieder eliminiert (bis zu 46 % BZE und bis zu 41 % EME).[467]

2812 # Neben dieser dominierenden **enzymatischen Hydrolyse** kommt es zu einer chemischen Hydrolyse von EME zu Ecgonin und der untergeordneten Hydrolyse von Cocain zu BZE.

2813 # Dieser Metabolisierungs- und Eliminationsvorgang gilt jedoch nicht für Menschen mit einem angeborenen **Enzymmangel** oder mit erhöhter Verfügbarkeit wie bei Ungeborenen, Schwangeren und älteren Menschen, die ein entsprechend höheres Risiko einer Cocain-Intoxikation[468] tragen.

2814 # Aufgrund der bisherigen Untersuchungen zur **zentral-stimulierenden Wirkungsweise** des Cocains beruht auch dessen Wirkung, wie die anderer Rauschdrogen, nach Verbreitung im Gesamtorganismus auf einer Beeinflussung des Neurotransmitter-, hier vor allem des **Catecholamin-Stoffwechsels.**[469] Hierbei scheint es weniger zu einer Rezeptorbesetzung[470] zu kommen, sondern wird offenbar vor allem der Rücktransportmechanismus der Neurotransmitter nach Exocytose blockiert (**reuptake-Hemmung**) mit der Folge einer **Zunahme** der im synaptischen Spalt freigesetzten Neurotransmittermoleküle[471] und ihrer sowohl **zentral** als auch **peripher verstärkten Wirkung** an den postsynaptischen Rezeptoren.[472]

2815 # So scheint Cocain einerseits als **indirekt** wirkendes **Sympathomimeticum**[473] neben einer **Freisetzung** einer geringen Menge von **Noradrenalin**[474] vor allem im Wege einer Veränderung der Eigenschaften der präsynaptischen Membran die Rückresorption von Noradrenalin zu hemmen (**NA-Wiederaufnahmeinhibitor**). Hierfür spricht im Ergebnis, wie beim Amfetamin,[475] der **erhöhte Sympathicustonus** mit

---

[466] Vgl. zum Stichwort „Hydrolyse" in Kap. 5.

[467] Zum BZE-Nachweis vgl. 3.1.4, Rdnr. 2750, und 3.1.6, Rdnr. 2970–2972. Zum Entstehen des hochtoxischen Ethylesters Cocainethylen vgl. 3.1.7, Rdnr. 3005.

[468] Näher zur Einwirkung auf den Fetus 3.1.7, Rdnr. 2989 f.

[469] Vgl. zum Begriff „Catecholamine" in Kap. 5. Allgemein zum Eingriff in den Neurotransmitterhaushalt: Einführung, Rdnr. 24–30.

[470] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Rezeptoren" in Kap. 5.

[471] Vgl. hierzu unter den Stichworten „Neurotransmitter" und „Synapse" in Kap. 5 sowie Einführung, Rdnr. 26.

[472] Vgl. zum Stichwort „postsynaptisch" in Kap. 5. Diese Blockade des Transfersystems wird bereits durch eine KE (vgl. hierzu 3.1.5, Rdnr. 2861) erreicht.

[473] Zu den indirekten Sympathomimetica vgl. unter dem Stichwort „Sympathomimetica" in Kap. 5.

[474] Vgl. auch zum Stichwort „Noradrenalin" in Kap. 5.

[475] Zum Amfetamin als indirektes Sympathomimeticum vgl. 3.3.6.4, Rdnr. 3504 f. Auch die stimulierende Amfetamin-Wirkung scheint auf einem erhöhten NA-Anfall, infolge vermehrter Ausschüttung und reuptake-Hemmung, zu beruhen, vgl. 3.3.6.4, Rdnr. 3506–3512 und 3519–3521. Vgl. auch beim Ephedrin 3.3.1, Rdnr. 3074 f. Zu weiteren NA-Wiederaufnahmeinhibitoren (norepinephrine reuptake inhibitors) vgl. bei den Antidepressiva 4.3.3, Rdnr. 4062.

seinen leistungssteigernden Folgewirkungen[476] u. a. im Hinblick auf Herzfrequenz- und Blutdruckanstieg, Mydriasis und Vigilanz.[477]

2816 # Die Wirkung anderer indirekter Sympathomimetica wie ATS oder Ephedrin[478] wird durch Cocain-Gabe antagonisiert, da diese nicht mehr in der Zelle Noradrenalin freisetzen können. Hingegen wird bei **gleichzeitiger** Gabe von **Noradrenalin** oder **Adrenalin** und Cocain deren Wirkung **verstärkt**.

2817 # Neben Noradrenalin scheint auch die Inaktivierung von **Serotonin**[479] nach dessen Ausschüttung durch Cocain blockiert zu werden mit der Folge, dass die Ausschüttung der für ein Aktionspotential[480] üblichen Menge Neurotransmitter eine **längere Wirkung** entfaltet und die Neurosignale so über einen längeren Zeitraum weitergeleitet werden.

2818 # Neben diesem Eingriff in den Noradrenalin- und Serotonin-Stoffwechsel wird offenbar vornehmlich mittels Hemmung eines Transportmoleküls die **Rückresorption** des Transmitters im **mesolimbischen** System **Dopamin**[481] durch Cocain blockiert (**DA-Wiederaufnahmeinhibitor** – DRI) mit der Folge einer **Verstärkung** der Dopamin-Signale im Nucleus accumbens (NAc).

2819 # In Betracht kommt außerdem, dass Cocain daneben eine vermehrte **Dopamin-Ausschüttung** aus den Vesikeln[482] im mittleren Teil des limbischen Systems bewirkt, indem präsynaptische Dopamin-(D_2)-Rezeptoren, die über einen Rückkoppelungsmechanismus die Ausschüttung von Dopamin vermindern, herunterreguliert werden.

2820 # Die sich nach Cocain-Aufnahme einstellende **Euphorie** könnte auf eine hieraus resultierende **Erhöhung** des **Dopamin-Spiegels** im mesolimbischen **Belohnungssystem**[483] zurückführbar sein, verbunden mit der Gefahr einer Abhängigkeitsausbildung, ebenso wie die **anorektische** Cocain-Wirkung mit einem Eingriff in den Dopamin-Haushalt in der Region des **Hypothalamus**[484] zusammenhängen könnte.

---

[476] Dagegen dürfte Noradrenalin beim Zustandekommen der Morphin-Wirkung keine Rolle spielen, sondern erst beim Entzug, vgl. 2.1.4, Rdnr. 2158 FN 610.

[477] Vgl. zum Stichwort „Vigilanz" in Kap. 5. Näher zu den körperlichen Folgewirkungen oben 3.1.4, Rdnr. 2744–2753.

[478] Zum Ephedrin als indirektes Sympathomimeticum vgl. 3.3.1, Rdnr. 3073.

[479] Zum „Serotonin-Effekt" vgl. auch unter dem Stichwort „Serotonin" in Kap. 5 sowie zu den Antidepressiva als selektive Serotonin-Wiederaufnahmeinhibitoren (SSRI) 4.3.3, Rdnr. 4062–4066. Zu den Einwirkungen auf das serotoninerge System durch Methylendioxyamfetamine vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1537–1541.

[480] Zum Aktionspotential vgl. Einführung, Rdnr. 8, 12, 15 und 17.

[481] Zu diesem Phenethylamin vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 705, und unter dem Stichwort „Dopamin" in Kap. 5. Zur DA-Freisetzung durch THC vgl. 1.1.4, Rdnr. 327, durch Morphin und diesem vergleichbare Opioide 2.1.4, Rdnr. 2159–2164, durch Amfetamine 3.3.6.4, Rdnr. 3507–3517. Dopamin scheint auch in halluzinogenen Pflanzen synthetisiert zu werden, vgl. 1.3.3.1, Rdnr. 1065. Zu Konsequenzen für eine medikamentöse Cocain-Substitution vgl. 3.1.7, Rdnr. 3043.

[482] Vgl. zum Stichwort „Vesikel" in Kap. 5.

[483] Zu diesem vgl. unter dem Stichwort „limbisches System" in Kap. 5.

[484] Vgl. hierzu oben 3.1.4, Rdnr. 2789, unter den Stichworten „Dopamin" und „Hypothalamus" in Kap. 5, sowie bei den Amfetaminen 3.3.6.4, Rdnr. 3464.

Somit dürfte Cocain ebenso wie andere psychoaktive Substanzen mit einem AP in dopaminergen[485] Funktionskreisen des Gehirns **negative neuroplastische Lernvorgänge** in Gang setzen.[486] **2821 #**

Demgegenüber scheinen die **gesundheitlichen Risiken**[487] von dem eingangs erwähnten erhöhten **Noradrenalin-Anfall**[488] auszugehen. Cocain wirkt vasokonstriktorisch an den peripheren sympathischem Nervenendigungen[489] und zugleich mittels einer Stimulation α-adrenerger Rezeptoren[490] in den Blutgefäßen (mit **Vasokonstriktion**)[491] sowie von β-Rezeptoren im Herzen (lokalanästhetischer Effekt auf die Reizleitung im **Herzmuskel** mit Sauerstoffmangel,[492] Kammerflimmern und gegebenenfalls plötzlichem Herztod[493]). **2822 #**

Bei **Dauergebrauch** scheint es jedoch zu einer langfristigen **Verminderung** der Speicherung von **Dopamin** in den Vesikeln infolge der Hemmung einer Wiederaufnahme nach Freisetzung mit der Konsequenz eines Dopamin-Mangels[494] zu kommen, womit die nachlassende euphorisierende Wirkung bei Dauerkonsum (an deren Stelle **gegenregulatorisch depressive** Verstimmung tritt) neben u. a. **Akinese**[495] erklärbar wird. **2823 #**

Diese Verminderung der Dopamin-Bestände braucht offenbar Tage bis Wochen, bis sie sich wieder normalisiert hat. Während dieser Zeit wird der „Kokainist" von einem „Hunger nach der Droge" („**craving**")[496] beherrscht, der für die **Abhängigkeitsausbildung** als verantwortlich angesehen wird.[497] Eine langfristige Verminderung der Dopamin-Bestände soll sich u. U. auch nach einem Absetzen von Cocain nicht mehr völlig erholen, was auch zum Erscheinungsbild des **körperlichen Verfalls** beitragen könnte. **2824 #**

---

[485] Vgl. zum Stichwort „dopaminerg" in Kap. 5.

[486] Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Dopamin" in Kap. 5, Einführung, Rdnr. 21 mit FN 34, sowie bei den Opioiden 2.1.4, Rdnr. 2165 mit FN 624.

[487] Zur akuten Cocain-Intoxikation näher 3.1.7, Rdnr. 2984–3006.

[488] Vgl. auch zur letztlich adrenergen Atropin-Wirkung 1.3.2.2, Rdnr. 952 f., und zur Rolle des Noradrenalins im Rahmen des Morphin-Entzugssyndroms 2.1.4, Rdnr. 2166.

[489] Hierauf gründet sich seine medizinische Verwendbarkeit, vgl. 3.1.3, Rdnr. 2724.

[490] Zu den α- und β-Rezeptoren vgl. unter den Stichworten „Sympathicus" und „Sympathomimetica" in Kap. 5.

[491] Vgl. hierzu auch 3.1.3, Rdnr. 2724.

[492] Vgl. zum Stichwort „Hypoxie" in Kap. 5 sowie zum kardiovaskulären Tod 3.1.7, Rdnr. 3003.

[493] Zu den Folgen einer akuten Intoxikation und Langzeitschäden vgl. auch 3.1.7, Rdnr. 3003 f. und 3011

[494] Auch insoweit den Morphin-Wirkungen vergleichbar: 2.1.4, Rdnr. 2164–2167. Zu Folgen des Dopamin-Mangels vgl. 3.1.7, Rdnr. 3013.

[495] Vgl. zum Stichwort „akinetisch" in Kap. 5. Zu den Symptomen des „Cocain-crashs" näher oben 3.1.4, Rdnr. 2778–2781.

[496] Zum „drug craving" vgl. beim Morphin/Heroin 2.1.4, Rdnr. 2168 f.

[497] Zur starken psychischen (und gegebenenfalls auch physischen) Cocain-Abhängigkeit vgl. 3.1.7, Rdnr. 3012–3028.

2825 #

Außerdem könnte Cocain bei **habituellem** Missbrauch die Umwandlung von **Tryptophan** zu Serotonin[498] hemmen, so dass auch der **Serotonin-Anfall** an den Synapsen langfristig **vermindert** würde[499].

2826 #

Offen ist nach wie vor, ob die psychischen Cocain-Wirkungen allein auf dopaminerge Effekte zurückführbar sind, oder ob nicht vielmehr komplexe Wirkungsmechanismen zugrunde liegen. Als ein Hinweis auf ein **komplexes Wirksamwerden** prä- und postsynaptischer Mechanismen kann gewertet werden, dass die Applikation von CRH[500] auch zu einer Intensivierung der Wirkung von Psychostimulantien führt.

2827 #

Mit der Annahme eines Eingriffs in den Dopamin-Haushalt korrespondiert, dass bei **akuten Cocain-Vergiftungen** das auch bei verschiedenen Halluzinogenen und ATS indizierte, **antidopaminerge Haloperidol**[501] die zentralnervösen Cocain-Wirkungen **aufzuheben** vermag.[502]

2828 #

Andererseits folgt hieraus, dass die gleichzeitige Gabe von Cocain und **MAO-Hemmern**[503] wie Dopamin als **risikoreich** anzusehen ist.

2829 #

Die **medizinische** Verwendbarkeit des Cocains beruht, wie erwähnt, hauptsächlich darauf, dass es die Ganglien[504] betäubt und sie gegen Reize unempfindlich macht.[505]

2830 #

Hierbei ist die Wirkung des Cocains – wie auch die der anderen **Lokalanästhetica**[506] – **unspezifisch**, da die erregbaren Strukturen unterschiedlich empfänglich sind. So beruht der relativ späte Ausfall der motorischen Funktionen vor allem auf dem größeren Nervendurchmesser der motorischen Nervenfasern gegenüber den sensiblen.[507]

2831 #

Lokalanästhetica, die zunächst den Temperatursinn, dann die Schmerzempfindung ausschalen, blockieren nämlich bei Gabe in niedriger Konzentration vor allem die dünnen Schmerzfasern, während die dickeren motorischen weiterfunktionieren. Die höhere

---

[498] Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Tryptophan“ in Kap. 5.

[499] Zu den Folgen langfristiger Verminderung des Serotonin-Spiegels einschließlich erhöhter Suizidalität vgl. auch unter dem Stichwort „Serotonin“ in Kap. 5 sowie etwa beim „ecstasy“ 1.3.4.3, Rdnr. 1540 und 1572 f., und bei den Antidepressiva 4.3.3, Rdnr. 4059 f.

[500] Zum Corticotropin vgl. 2.1.4, Rdnr. 2146 FN 591.

[501] Zu diesem Neurolepticum vgl. 4.3.2, Rdnr. 4019 und 4021 f. Vgl. hierzu auch beim Amfetamin 3.3.6.7, Rdnr. 3637 f.

[502] Näher zur Behandlung der akuten Cocain-Intoxikation 3.1.7, Rdnr. 3008. Zur Einsetzbarkeit von Dopamin-Antagonisten im Rahmen der Cocain-Entzugsbehandlung vgl. 3.1.7, Rdnr. 3041–3043.

[503] Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Monoaminoxydase“ in Kap. 5. Zu weiteren MAO-Hemmern vgl. z. B. beim Harmalin 1.3.3.7, Rdnr. 1252, beim Amfetamin 3.3.6.4, Rdnr. 3508, und zu den Thymeretica 4.3.3, Rdnr. 4046.

[504] Vgl. zum Stichwort „Ganglion“ in Kap. 5.

[505] Zum therapeutischen Cocain-Einsatz vgl. 3.1.3, Rdnr. 2718–2720 und 2724 f.

[506] Zu den vollsynthetischen Lokalanästhetica vgl. 3.1.3, Rdnr. 2721–2724.

[507] Vgl. zu den Stichworten „motorisches“ und „sensibles Neuron“ in Kap. 5.

Wirksamkeit auf dünne Nervenfasern dürfte hierbei mit deren geringer Leitungsgeschwindigkeit infolge ihres größeren **Leitungswiderstandes** gegenüber einem dickeren Axon[508] zusammenhängen.

Diese lokalanästhetische Wirkung auf die sensiblen Neurone dürfte auf einer **Herabsetzung** der **Membranpermeabilität**[509] für **Kationen**, insbesondere Natriumionen,[510] beruhen, indem die Lokalanästhetica den Na^+-Kanal von innen, also von der Cytoplasmaseite, blockieren.[511] Die Folge ist eine verminderte Erregbarkeit der entsprechenden Nervenfaser. **2832 #**

Denn die Reizweiterleitung beruht ja gerade auf einer gegenüber dem Ruhezustand ganz erheblich erhöhten Natriumpermeabilität. Diese **membranstabilisierende** Wirkung soll durch das Penetrationsvermögen der Lokalanästhetica durch die lipophilen Strukturen ermöglicht werden[512]. **2833 #**

Das Ausmaß der Wirkung der geladenen Lokalanästhetica nimmt hierbei mit der vorhergehenden Aktivität der Na^+-Kanäle zu, da die Bindungsstelle im **Ionenkanal** von den geladenen Molekülen nur erreicht werden kann, wenn der Kanal geöffnet ist. **2834 #**

Eine **Toleranzbildung** ist beim Cocain, im Gegensatz etwa zum Heroin,[513] bis auf eine möglicherweise nicht nur im Tierversuch, sondern auch beim Menschen gegebene Herabsetzung der HWZ[514] sowie Nebenwirkungen wie Steigerung von Herz- und Atemfrequenz, zunächst nicht beobachtbar. Geht man allerdings von einer **verdeckten** Toleranzbildung aus, so steht hierzu nicht in Widerspruch, dass wegen der **raschen Metabolisierung**[515] erhebliche Wirkstoffmengen bei Zufuhr kleinerer Dosen in kurzen zeitlichen Abständen vom Organismus vertragen werden und über eine Erhöhung der Missbrauchsfrequenz[516] zu sehr schnellen **Steigerungen** des **Tagesbedarfs** führen können. **2835 #**

Bei **i.v. Cocain-Zufuhr**, bei der die limitierende (dosisbegrenzende) vasokonstriktorische Nebenwirkung auf die Schleimhäute des Cocain-„Sniffens" entfällt, kann es schnell auch zu deutlich erkennbaren **Toleranzerscheinungen** kommen.[517] **2836 #**

---

[508] Vgl. zum Stichwort „Axon" in Kap. 5 sowie Einführung, Rdnr. 3–9.

[509] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Membran" in Kap. 5 sowie Einführung, Rdnr. 5 und 15–18.

[510] Vgl. unter dem Stichwort „Lokalanästhesie" in Kap. 5.

[511] Dieser Mechanismus wird auch für andere Rauschdrogen und Gifte wie Strychnin angenommen; zu letzterem vgl. Einführung, Rdnr. 27, sowie 4.3.1.1, Rdnr. 3933. Vgl. auch zur lokalanästhetischen Kavain-Wirkung 2.2, Rdnr. 2512 f.

[512] Vgl. auch zu den lipophilen Cannabinoiden 1.1.4, Rdnr. 330.

[513] Zur erheblichen Toleranzbildung beim Heroin vgl. 2.1.4, Rdnr. 2180 f., sowie bei den ATS 3.3.6.4, Rdnr. 3523–3526. Grundsätzlich unterliegen offenbar nur die dämpfenden, nicht die erregenden Wirkungskomponenten einer Droge der Toleranzbildung.

[514] Zur Herabsetzung der HWZ vgl. oben 3.1.4, Rdnr. 2810.

[515] Zur Metabolisierung vgl. oben 3.1.4, Rdnr. 2809 und 2811.

[516] Vgl. zum Stichwort „Missbrauch" in Kap. 5.

[517] Erhebliche Dosissteigerungen sind möglich, vgl. 3.1.5, Rdnr. 2861–2865, 2891 und 2922–2924.

2837 # Ab einem gewissen Punkt soll der Effekt jedoch, auch bei Einnahme erheblicher Cocain-Mengen, stagnieren. In Einzelfällen kann sogar eine **Sensibilisierung** gegenüber den Cocain-Wirkungen eintreten[518].

2838 Das Bestehen von **Kreuztoleranzen** konnte bisher nicht eindeutig nachgewiesen werden.[519]

3.1.5 Handelsformen

2839 In den Anbauländern **Südamerikas** wird ein Teil der Cocaernte, legal oder geduldet, von den Indios selbst (etwa den Aymara und Quechua in Bolivien) als **Blattdroge** konsumiert.[520]

2840 Hierzu entfernen sie von den Cocablättern Stiel und Blattrippen und **zerkauen** die Blätter, wobei eine kleine, in Bolivien „Acullico" genannte **Cocakugel** im Mund geformt wird. Diese wird, vergleichbar dem Konsum anderer Blattdrogen,[521] in die Backe geschoben und langsam ausgesaugt; der Speichel dient als Extraktionsflüssigkeit.

2841 Anschließend wird diese Kugel in Kalk,[522] oder wenn dieser nicht verfügbar ist, in Pflanzenasche getupft und dann bis auf kleine Rückstände verzehrt, die wieder ausgespuckt werden.[523] Die **alkalischen Zusätze** (hier Kalium- und Calciumsalze[524]) haben u. a. die Aufgabe, die Alkaloide der Blattdroge aus der faserigen Masse zu lösen[525] und den bitteren Geschmack der Cocablätter auszugleichen.

2842 Teilweise werden die Cocablätter auch in einem Holzmörser zu einem feinen, grünen **Pulver** zerstoßen, mit Pflanzenasche vermengt oder geröstet, um sie vor Feuchtigkeit zu schützen, und mit einem Löffel eingenommen. Seltener werden sie zusammen mit aromatischen Hölzern verbrannt; der entstehende schwere Rauch soll vor allem im Rahmen schamanistischer Rituale mit tiefen Lungenzügen **eingeatmet** werden.

2843 Daneben gibt es noch einen, bislang ebenfalls seltener zubereiteten, teeartigen, „**Maté de Coca**" genannten Aufguss von Cocablättern, der u. a. zur Verdauungsförderung und als

---

[518] Zu Überempfindlichkeitserscheinungen bei ATS vgl. 3.3.6.4, Rdnr. 3527.

[519] Vgl. aber auch 3.1.4, Rdnr. 2816. Cocain vermag zudem die Heroin-Entzugserscheinungen zu unterdrücken, vgl. 3.1.4, Rdnr. 2764.

[520] Zur Cocablatternte vgl. 3.1.1, Rdnr. 2561–2563, sowie zum Cocaismus 3.1.4, Rdnr. 2598–2603. Eine weitere Blatt- und Kaudroge ist z. B. das Khatblatt, vgl. 3.3.3, Rdnr. 3126.

[521] Zur „Hamsterbacke" des Khatkonsumenten vgl. 3.3.3, Rdnr. 3129.

[522] Vgl. auch zur Extraktion der Alkaloide bei halbsynthetischer Cocain-Gewinnung 3.1.1, Rdnr. 2563 f.

[523] Vgl. auch zur „Cohoba"-Zubereitung 1.3.3.6, Rdnr. 1214, sowie zur Zubereitung des Betelbissens mit Kalkpaste 3.2.5, Rdnr. 3237 f. und 3242.

[524] Vgl. auch zum Stichwort „Salze" in Kap. 5.

[525] Näher hierzu und zu den Wirkungen des Cocablattkauens: 3.1.4, Rdnr. 2736–2743 sowie 2793– 2796.

Mittel gegen die Höhenkrankheit[526] eingenommen und als Teemischung auch über das Internet vertrieben[527] wird. Ein Absud mit Tabakblättern soll hingegen nur eine geringe psychotrope Wirkung entfalten.

2844 Die derzeit weiterhin[528] in den meisten europäischen Ländern und wohl auch in Nordamerika verbreitetste Konsumform ist das Insufflieren bzw. **Schnupfen** („Koksen", „Sniffen", „toothing", „blowing"[529]) von **Cocain-HCl** (powder cocaine, **Pulvercocain**).[530] Hierzu führt der „Kokser" z. B. ein kleines Löffelchen mit ca. 50 mg „Koks" in ein Nasenloch ein, hält das andere zu und zieht das pulverisierte Cocain ruckartig in die **obere Nasenhöhle** ein.

2845 Häufig wird das Cocain-HCl auch mittels einer Messerspitze zu einer oder mehreren „**lines**" von etwa 3–5 cm Länge (mit etwa 20–25 mg) auf einem Spiegel oder einem anderen Gegenstand mit glatter Oberfläche verteilt. Diese „lines" werden sodann mit Hilfe eines Strohhalmes (zeitweise etwa von „McDonald's", des großen Durchmessers wegen) oder zusammengerollten 100-€-Scheines tief in die Nase eingezogen.

2846 Die **initiale Wirkung** zeigt sich an einem **betäubenden** Gefühl am Übergang vom Nasen- zum Rachenraum; der Betäubungsgrad der Schleimhäute gibt dem Konsumenten hierbei Hinweise auf Stoffqualität[531] und Dosishöhe.

2847 Die Folge dieser Resorptionsmethode ist eine „**laufende**" **Nase** infolge dauernder Reizung der Nasenschleimhaut, die häufig mit Nasensprays bekämpft wird. In seltenen Fällen kann es infolge einer Zerstörung der Nasenscheidewand bei chronischem Missbrauch auch zu einer eingefallenen „**Koksnase**" kommen, die durch Einsetzen einer Platinplatte korrigiert werden muss.

2848 Meist werden die Cocain-„Briefchen" oder -„Plömbchen" mit bereits gebrauchsfertig zermahlenem Cocain-Pulver angeboten. Da das Pulver zuweilen aber auch zu „**Rocks**" („**Stein**")[532] verklumpt sein kann, was vom Konsumenten aufgrund von Erfahrungswerten meist als Hinweis auf eine bessere Wirkstoffqualität angesehen wird (Cocain „vom Stein"),[533] gehört zum (zuweilen wertvollen) „Cocain-Besteck" des Kokainisten neben dem Löffelchen meist auch eine gefasste Rasierklinge oder eine kleine „**Cocain-Mühle**", mit der die „Rocks" zerkleinert werden können.

---

[526] Zur Höhenkrankheit „Soroche" vgl. 3.1.4, Rdnr. 2739. Vgl. auch zu den Inhaltsstoffen des Cocablattes und zum „Maté de Coca" 3.1.3, Rdnr. 2712.

[527] Zum Vertrieb der unterschiedlichsten biogenen Drogen über das Internet vgl. beim „Kratom" 1.3.3.5, Rdnr. 1198.

[528] Zum derzeitigen Konsumverhalten in Deutschland vgl. 3.1.2, Rdnr. 2687–2696.

[529] Zum Ausdruck „blowen" für Heroin-Rauchen vgl. 2.1.5, Rdnr. 2258 mit FN 784.

[530] Zur Herstellung des zum Schnupfen geeigneten „Schnees" vgl. 3.1.1, Rdnr. 2571 f., zur Resorption bei nasaler Aufnahme 3.1.4, Rdnr. 2784. Zu der in Südamerika traditionellen Konsumform des Schnupfpulvers vgl. u. a. 1.3.3.7, Rdnr. 1248. Zum „Schnüffeln" leichtflüchtiger Substanzen vgl. demgegenüber Vorbem. 4.5, Rdnr. 4720 mit FN 1730.

[531] Vgl. auch zum „Zungentest" 3.1.6, Rdnr. 2946, sowie 3.1.4, Rdnr. 2783.

[532] Zum Begriff „Rock-Cocain" vgl. 3.1.1, Rdnr. 2571, und 3.1.3, Rdnr. 2717. Zur Bezeichnung „Rocks" bzw. „Steinchen" für „Crack" vgl. unten 3.1.5, Rdnr. 2905 und 2910.

[533] Aus diesem Grund wird teilweise Pulvercocain nach der Streckung in einer Presse mit Bindemitteln (wieder) in Blockform gepresst und als angeblich hochwertige „Ware" teurer verkauft.

2849 Höherwertiges Cocain wird zuweilen auch mit dem unspezifischen Ausdruck „**Crystal**" bezeichnet[534].

2850 Aufgrund der längeren Transportwege und der damit nach wie vor jedenfalls zeitweise geringeren Verfügbarkeit von „**Schnee**" in **Deutschland** ist es bei uns weiterhin teurer als z. B. in den USA. Der **Kg-Preis** lag Ende der 1990er Jahre bei 40.000 bis 120.000 DM.[535] Cocain-HCl wurde und wird daher zu einem erheblichen Teil weiterhin wie in den 1920er Jahren[536] in teuren Münchner Nachtclubs angeboten oder auf „upper class"-Parties in Frankfurt/Main konsumiert.

2851 Der Struktur nach weist dieser etablierte Teilmarkt erhebliche Unterschiede zum übrigen Drogenmarkt auf. So liegt das Durchschnittsalter der entsprechenden Cocain-Konsumenten höher als bei anderen Rauschdrogen. Der **Konsumentenkreis**, der sich nicht zuletzt durch den teilweise ostentativen und exzessiven Konsum teurer Luxusgüter bewusst abgrenzt, setzte sich zeitweise vornehmlich aus freiberuflich Tätigen zusammen, aber auch Angehörige des Prostituiertenmilieus gehören dazu, ebenso wie Angehörige der Mittelschicht. Eine soziale **Stigmatisierung** wie beim Heroin **fehlt** weitgehend[537].

2852 Auch schien der **Kleinhandel** mit Cocain bei diesen Abnehmergruppen jedenfalls teilweise weniger hierarchisch als der Heroin-Handel aufgebaut zu sein, sondern eher vertikal und damit **leichter** zu **tarnen**: Der bereits seit den 1920er Jahren so apostrophierte „Mann mit dem Koks" wird auch heute teilweise noch weniger als Dealer, sondern eher als Vertrauter wahrgenommen, der seinen **jeweiligen Kundenstamm** mit Cocain unterschiedlicher Qualität sowie weiteren gewünschten Drogen versorgt[538].

2853 Dieser etablierte Teilmarkt **wandelte** sich allerdings mit zunehmender **Verfügbarkeit**[539] von „Schnee" u. a. in Deutschland, indem neben der „**Party**-" die „**Disco-Scene**" seit den 1990er Jahren erschlossen wurde und damit breitere Bevölkerungsschichten[540] einschließlich Arbeiter, aber auch Schulabbrecher und Ungelernte. Wie bei anderen Rauschdrogen etablierte sich ein Netz von (zunächst vorwiegend marokkanischen) **Frontdealern** auf der Straße,[541] die vornehmlich Pulver-Cocain und „Blüten"[542] aus einer Hand anboten, entsprechend einer gängigen Drogenkombination.

---

[534] Zu der Bezeichnung „Crystal" etwa für Metamfetamin vgl. 3.3.6.5, Rdnr. 3557.

[535] Zum wesentlich günstigeren Kilogrammpreis für Amfetamin vgl. demgegenüber 3.3.6.5, Rdnr. 3543.

[536] Zur historischen Bedeutung von Cocain als europäische „Schickeria"-Droge vgl. 3.1.2, Rdnr. 2595.

[537] Vgl. hierzu auch beim Heroin 2.1.2, Rdnr. 2000. Zum „typischen" Cocain-Konsumenten in den USA bis etwa Mitte der 1980er Jahre vgl. 3.1.2, Rdnr. 2676 f. mit FN 203.

[538] Diese Abschottungstendenzen haben sich seit Beginn des Drogenversandhandels über das Internet verstärkt, vgl. Vorbem. 3.1.1, Rdnr. 2545.

[539] Zur Verfügbarkeit von Drogen pp. als wesentliches Element des Konsums und Marktes vgl. auch unter den Stichworten „Nicotin" und „Ethanol" in Kap. 5.

[540] Zum zunehmenden Mischkonsum u. a. von Cocain als „Discodroge" vgl. 3.1.2, Rdnr. 2689 f.

[541] Zu "Frontdealern" und "Straßen-Heroin" sowie dem Zurückdrängen "offener" Drogenszenen insbesondere für Heroin in Deutschland vgl. u. a. 2.1.2, Rdnr. 1933 f. Ab Beginn des 21. Jhs wurde der Straßenhandel u. a. von Cocain durch den Online-Drogenhandel allmählich in Teilbereichen zurückgedrängt, vgl. Vorbem. 3.1.1, Rdnr. 2545.

[542] Meist hochwertiges Marihuana, vgl. 1.1.1, Rdnr. 61 f., und 1.1.5, Rdnr. 374 f.; zum Vertrieb gemeinsamen mit Cocain vgl. auch 1.1.2, Rdnr. 161.

2854 Der Grad professioneller **Abschottung** gegenüber polizeilichen Ermittlungen, die als feste Größe ins **Kalkül** einbezogen werden, hat sich hierbei seit dem 1. Jahrzehnt des 21. Jhs auf jeder Stufe des Vertriebes **erhöht.**[543] Die Kommunikation, etwa über das **Internet,**[544] und die direkte Kontaktaufnahme der Beteiligten untereinander ist, jedenfalls ab einem bestimmten **Organisationsgrad**, der in der Lage ist, die benötigten Mittel bereitzustellen und durch effektive **Konspiration** den Kanon staatlicher Ermittlungsmethoden zu unterlaufen, allenfalls noch in Ansätzen nachvollziehbar. Eine Aufklärung, die die Durchführung gerichtlicher Strafverfahren ermöglicht, ist hierdurch in Deutschland rückläufig.

2855 Erfolgversprechende **Ermittlungsansätze** können zunehmend nicht mehr im Inland generiert werden, sondern beruhen auf Eingangsinformationen, die von **ausländischen**, nicht selten nachrichtendienstlichen Quellen herrühren und im Inland nur noch sehr bedingt nachprüf- und einschätzbar sind. Die Konsequenz, dass Langzeit- und Strukturermittlungen trotz zeit- und personalintensiven Aufwandes letztlich häufig **ins Leere laufen**, hat, zunächst bei „weichen" Drogen,[545] zeitgleich zu Überlegungen in der Politik geführt, angesichts der ungünstigen „Kosten-Nutzen-Relation" des repressiven Ansatzes durch eine **Legalisierung** die Strafverfolgungsbehörden von dieser Aufgabe zu entbinden[546].

2856 Neben Direktimporten war durch Einfuhren aus Holland[547] eine zeitweilig zunehmende Versorgung des inländischen Marktes etwa seit Mitte der 1980er Jahre zudem u. a. durch **Heroin-Abhängige** zu konstatieren, die beide Drogen nahmen[548] und kaum Verbindung zur „Schickeria" hatten.

2857 Ein gewogenes, etwa 12- bis 25 %-iges Gramm[549] **Straßen-Cocain** („Schnee", „Koks", „Charley", „C", „Blow", „White stuff" oder „happy dust") kostete trotz Preissenkungen in den Erzeugerländern auf dem illegalen deutschen Markt seit etwa 1981 gleichbleibend zwischen 200 und 350 DM (im Durchschnitt 250 DM), teilweise auch mehr (etwa 400 DM in München, der zeitweisen deutschen Cocain-Metropole).

2858 Seit Beginn der 1990er Jahre setzte dann auch für Straßen-Cocain ein **Preisverfall** auf 100 bis 180 DM ein[550]; u. a. im Rhein-Main-Gebiet wurde 2003/4 1 g Cocain-Zubereitung meist mit 50–60 €, 2006 mit durchschnittlich 45–55 €, 2011 mit durchschnittlich etwa 42 €,

---

[543] Hierzu trug, neben einer Reihe weiterer Faktoren, nicht zuletzt der Aufbau netzwerkartiger mafioser Strukturen bei, die u. a. auf ethnischer Zusammengehörigkeit gründen, vgl. 3.1.2, Rdnr. 2668.

[544] Zum Drogenversandhandel über das Internet vgl. z. B. bei den synthetischen Cathinonen 3.3.4, Rdnr. 3178 f.

[545] Zur Legalisierungsdebatte unter diesem Gesichtspunkt vgl. beim Cannabis 1.1.2, Rdnr. 158, und 3.1.5, Rdnr. 2928.

[546] Vgl. auch zu den teilweise aus dem für verloren erklärten „war on drugs" gezogenen Konsequenzen 2.1.2, Rdnr. 1941–1944. Das Problem ist, dass es unter diesem Gesichtspunkt kaum plausible Abgrenzungskriterien zu anderen Bereichen der Schwerkriminalität gibt, etwa dem meist ebenso erfolglos bekämpften Bereich des grenzüberschreitenden Waffenhandels, in dem er nicht zum Tragen kommen soll.

[547] Ähnlich wie u. a. beim Heroin, vgl. 2.1.2, Rdnr. 2004 f.

[548] Zum Cocain-Missbrauch seitens Heroin-Abhängiger vgl. 3.1.4, Rdnr. 2764–2767.

[549] Zur Konzentration der Cocain-Zubereitung im Straßenhandel vgl. auch 3.1.2, Rdnr. 2678.

[550] Parallel hierzu wurde, wie bereits zuvor in den USA, ab Beginn der 1990er Jahre offenbar versucht, auch in Deutschland einen Markt für „Crack" aufzubauen, vgl. unten 3.1.5, Rdnr. 2936–2943.

teilweise aber auch bereits mit 38 € gehandelt.[551] Seitdem stagnierte die Preisentwicklung im Wesentlichen, mit qualitätsabhängigen Schwankungen.

2859 Jedenfalls dem äußeren Anschein nach war hierbei der generell höhere Cocain-Preis an den jeweiligen Heroin-Preis **gekoppelt**[552].

2860 Ein „**Schuss**" (eine Injektion von 0,01–0,1 g Cocain-Zubereitung) kostete zeitweise mindestens 25 DM; damit war „Schnee" etwa 5- bis 10-mal teurer als Gold.

2861 Bei **nasaler** Aufnahme ist von einer **mittleren Rauschdosis** von 20–50 mg[553] und 100 mg Cocain-HCl bei Gewöhnung als ED auszugehen, bei oraler Aufnahme von etwa 100 mg.[554]

2862 1 g Cocain-Zubereitung durchschnittlicher Qualität ergibt damit (legt man ED von 0,1 g Cocain-Zubereitung zugrunde) etwa 10 „Sniffs" für den an Cocain Gewöhnten,[555] was einer **Gesamttagesration** entspricht.[556] Demgegenüber dürften dem Anfänger ca. 0,3 g (entsprechend 3 ED à 0,1 g Straßen-Cocain) als Tagesration genügen.

2863 Die Angaben für die **mittlere Rauschdosis** bei **i.v. Injektion** schwanken demgegenüber erheblich, da diese gefährlichere Applikationsform sehr viel seltener vorkommt. Es kann wahrscheinlich von KE zwischen 2 und 16 mg, im Durchschnitt von 10 mg, für einen „Schuss" ausgegangen werden.[557] Die mittlere Tagesration dürfte bei 0,1 g Zubereitung liegen.

2864 # Infolge der gegenüber Heroin schnelleren **Dosissteigerung**, bedingt durch die rasche Cocain-Metabolisierung im Organismus[558] und die damit einhergehender Erhöhung der Missbrauchsfrequenz (Tachyphylaxie im Sinne einer Wirkungsminderung), wird eine Cocain-Abhängigkeit trotz des Preisverfalls nach wie vor sehr bald sehr **teuer**.

2865 Es wurde von **Tagesrationen** berichtet, die bis 5 g, bei nasaler Aufnahme sogar bis zu 30 g Zubereitung gehen.

2866 Das beim Abwiegen („Ablöffeln") erfolgende **Verschneiden** („cutting") des reinen **Cocain-HCl** erfolgt meist mit Glucose (Fruchtzucker) oder **Lactose**

---

[551] Zum Geldbedarf bei „Crack"-Abhängigkeit vgl. jedoch 3.1.5, Rdnr. 2924.

[552] Zum gleichzeitigen Verfall u. a. auch des Heroin-Preises im Straßenhandel vgl. 2.1.5, Rdnr. 2226 und 2236–2238.

[553] 0,3–0,6 mg/KgKG. Im Durchschnitt kann von einer KE von 30 mg bei nasaler Anwendung ausgegangen werden. Vgl. zum Stichwort „Konsumeinheit" in Kap. 5.

[554] Bei einem mittleren Reinheitsgrad von etwa 47 Gew.-% Cocain-Base wird eine KE von 100 mg Cocain-HCl mit etwa 190 mg Zubereitung erreicht. Bei Gehaltswerten über 90 Gew.-% liegt das Cocain-Asservat als Base („Crack") vor, vgl. auch unten 3.1.5, Rdnr. 2910 f.

[555] Vgl. zum Stichwort „Gewöhnung" in Kap. 5.

[556] Bei Zugrundelegung einer ED von 50 mg der Reinsubstanz und einer Einnahmefrequenz von 10 Mal/d ergibt sich ein typischer Tagesbedarf von 500 mg Cocain-HCl. Die nicht geringe Menge von 5 g Cocain-HCl (vgl. 3.1.6, Rdnr. 2964–2966) ist somit innerhalb von 10 Tagen aufgebraucht.

[557] Was der Mindestrauschdosis für Heroin bei i.v. Applikation entspricht, vgl. 2.1.5, Rdnr. 2232.

[558] Zur Cocain-Metabolisierung vgl. 3.1.4, Rdnr. 2809–2813. Zur Toleranzbildung vgl. auch 3.1.4, Rdnr. 2835–2837.

(Milchzucker, für Gewicht und Volumen), bzw. mit anderen Stoffen, die eine dem Cocain-HCl ähnliche Kristallform aufweisen, **Amfetamin** (um die stimulierende Wirkungskomponente zu verbilligen)[559] oder **Tryptophan**[560] sowie als Zusatzstoffe **Procain**- oder **Lidocain-HCl**[561] (um den betäubenden Effekt des Cocains zu simulieren, als „anästhetische Form“ bekannt geworden).

2867 Die verwendeten Lokalanästhetica stammten zeitweise aus Apothekeneinbrüchen. Insbesondere **Tetracain**, das Cocain-ähnlich wirkt und auf die üblichen Vortests[562] positiv reagiert, wird außerdem gelegentlich, wie etwa auch **Benzocain** (Anaesthesin) oder **Ketamin**[563] als **Cocain-Vollimitat** (seit Beginn des 21. Jhs offenbar auch als eigenständige Rauschdroge unter der Bezeichnungen „**synthetisches Cocain**“[564]) angeboten.

2868 Nicht selten wird zudem dem Endverbraucher z. B. im Straßenhandel als **Totalimitat** „Cocain“ angeboten, das tatsächlich in der Hauptsache aus Amfetamin und Metamfetamin („**speed**“) sowie **Ephedrin**[565] besteht, da die Wirkungen von Cocain und u a. „speed“ sich grundsätzlich gleichen[566].

2869 Dem zum Verbrauch bestimmten Straßen-Cocain werden als Zusatzstoffe neben etwa **Phenacetin**[567] u. a. Mittel zur **Kreislaufregulation** gelegentlich beigegeben. Hierzu gehört u. a. das rezeptfreie Antihypotonicum **Etilefrin** (INN; u. a. Effortil), das β_1- und α-Rezeptoren stimuliert[568] mit der Folge eines Blutdruckanstieges. Das **direkte** Sympathomimeticum Etilefrin wurde wie Synephrin[569] zur systemischen Vasokonstriktion eingesetzt; die (indirekte) sympathomimetische Cocain-Wirkung wird hierdurch verstärkt.

2870 Zur Gruppe der Zusatzstoffe gehört neben Sorbitol auch der mehrwertige **Zuckeralkohol** *D*-(-)-Mannit, ein Hexit, der etwa auch Bestandteil von Infusionslösungen ist. In Cocain-Proben wurden außerdem neben Cinnamoylcocainen[570] als Syntheserückstand u. a. **Manganverbindungen**, die aus qualitätsverbessernden Reinigungsschritten[571] stammen, sowie Natriumhydrogencarbonat[572] nachgewiesen.

---

[559] Zum Amfetamin als Streckmittel vgl. auch 3.1.4, Rdnr. 2757 FN 352, zur Bevorratung unten 3.1.5, Rdnr. 2873.

[560] Vgl. zum Stichwort „Tryptophan“ in Kap. 5.

[561] Zu den vollsynthetischen Lokalanästhetica vgl. 3.1.3, Rdnr. 2721–2723. Zum Procain als Heroin-Streckmittel vgl. 2.1.5, Rdnr. 2218. Zu den mit einem Zusatz von Lokalanästhetica verbundenen Gefahren vgl. unten 3.1.5, Rdnr. 2900.

[562] Zu den Vortests für Cocain vgl. 3.1.6, Rdnr. 2949.

[563] Zum Benzocain vgl. 3.1.3, Rdnr. 2733. Zum Ketamin als Cocain-Imitat vgl. 1.3.4.7, Rdnr. 1744.

[564] Zu den als „synthetisches Cocain“ angebotenen Stoffen vgl. 3.2, Rdnr. 3045 f.

[565] Beim Ephedrin handelt es sich wie beim Cocain um ein indirektes Sympathomimeticum, vgl. 3.3.1, Rdnr. 3073.

[566] Vgl. hierzu auch 3.1.4, Rdnr. 2816.

[567] Zum Phenacetin als Heroin-Zusatz vgl. 2.1.5, Rdnr. 2218 mit FN 731.

[568] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Sympathomimetica“ in Kap. 5.

[569] Zum Synephrin vgl. 3.3.2, Rdnr. 3103 f.

[570] Zu den Nebenalkaloiden vgl. 3.1.3, Rdnr. 2710 f.

[571] Zum Kaliumpermanganat vgl. 3.1.1, Rdnr. 2567, und unten 3.1.5, Rdnr. 2892. Zu Syntheserückständen bei der vollsynthetischen Amfetamin-Herstellung vgl. 3.3.6.2, Rdnr. 3318.

[572] Früher als Natriumbicarbonat bezeichnet. Zum Natron als Zusatz bei der „Crack“-Herstellung vgl. unten 3.1.5, Rdnr. 2908 f.

2871 Zudem wurden neben **Chinin**[573] auch **Strychnin**[574] und das (verschreibungspflichtige) Hauptalkaloid **Colchicin** der seit der Antike als giftig bekannten Herbstzeitlose, bei dem es sich um ein Mutagen[575] handelt, als Streckmittel gefunden[576].

2872 Auch für Cocain gilt allerdings, dass die Verschnittstoffe in der Regel weniger **toxisch** sind als die Reinsubstanz selbst.[577] Durch die Streckmittel kann es jedoch zu unkontrollierten Verstärkungen einzelner Cocain-Wirkungen bzw. **synergistischen** Effekten kommen[578]: **Phenylpropanolamin**[579] etwa verstärkt die kardiovaskulären Cocain-Eigenschaften[580] und verlängert die Wirkung.

2873 Soweit Cocain guter Qualität bei hohen Preisen nicht ständig verfügbar ist, ist auch eine entsprechende Vorratshaltung, wie sie etwa bei Heroin üblich ist, seltener anzutreffen. Statt dessen werden meist **Amfetamin-artige Stimulantia (ATS) bevorratet** für den Fall, dass Cocain vorübergehend nicht erhältlich sein sollte.

2874 Da das **Schnupfen** von „Schnee" nach etwa 3–5 min nur den **schnellen**, kleinen „**kick**" für etwa 45 min bis max. 1 1/2 h verschafft mit einem WM nach ca. 15 min[581] und das Rauchen kleinerer Cocain-HCl-Dosen von 20–100 mg nicht mehr als eine Stimmungsaufhellung bewirkt, wird teilweise ein besserer Effekt durch **s.c.** oder **i.v. Injektion** von in Wasser **aufgelöstem Cocain-HCl**[582] gesucht.

2875 Hierbei **schädigt** Cocain die **Venen** offenbar in noch weitergehendem Maße als Heroin,[583] so dass auch der Cocain-„Fixer" ständig neue Applikationsorte sucht.

2876 Die Lösung ist meist **nicht steril,**[584] da der Wirkstoff bei einem Aufkochen zerstört würde. Um einen sofortigen „**rush**"[585] zu bewirken, werden bei **i.v**. Injektion zuweilen sogar

---

[573] Zum ebenfalls bitter schmeckenden Chinin vgl. unter dem Stichwort „Chinoline" in Kap. 5.

[574] Zu diesem Alkaloid als Heroin-Zusatz vgl. 3.1.5, Rdnr. 2208 und 2216.

[575] Das nichtbasische Colchicin vermag als sehr starkes Zellgift (die DL liegt bei 20 mg) die Teilung der Zelle (Mitose), nicht aber der Chromosomen, zu verhindern (vgl. auch zum Vinblastin 1.3.3.9, Rdnr. 1324). Zum Colchicin als Heroin-Streckmittel vgl. 2.1.5, Rdnr. 2217 mit FN 724.

[576] Bei dem zudem immer wieder festgestellten Dimethylterephthalat, bei dem es sich um einen Ausgangsstoff für Kunststoffe wie PET-Flaschen handelt, scheint es sich vermutlich eher um einen Hilfsstoff zu handeln, der etwa beim Pressen von Cocain in Fingerlinge hinzugesetzt wird. Vgl. zur Cocain-Inkorporation 3.1.2, Rdnr. 2656.

[577] Zur Toxizität der Heroin-Streckmittel vgl. 2.1.5, Rdnr. 2222–2224.

[578] Vgl. z. B. zum – ebenfalls lokalanästhetisch wirksamen – Yohimbin als Cocain-Streckmittel 1.3.3.8, Rdnr. 1299.

[579] Zum Norephedrin vgl. 3.3.4, Rdnr. 3167–3171 und 3175.

[580] Mit der Folge erhöhter Toxizität, vgl. 3.1.7, Rdnr. 3003.

[581] Zur WD bei nasaler Aufnahme von Cocain-HCl vgl. 3.1.4, Rdnr. 2757.

[582] Zur Löslichkeit von Cocain-HCl vgl. 3.1.3, Rdnr. 2716. Zur Injektion von Cocain-Base vgl. unten 3.1.5, Rdnr. 2919.

[583] Es kommt auch hier zu „erschöpften" Venen und „Schießleisten", vgl. 2.1.5, Rdnr. 2250 f.

[584] Zu den Sekundärkrankheiten infolge unsteriler Heroin-Lösungen vgl. 2.1.7, Rdnr. 2374–2380, bzw. Cocain-Lösungen 3.1.7, Rdnr. 3009.

[585] Vgl. auch zum Heroin-„flash" 2.1.4, Rdnr. 2109, sowie zur Amfetamin-Injektion 3.3.6.5, Rdnr. 3550 f.

höhere Dosen als bei s.c. genommen, obwohl bei letzterer zusätzlich wirkungshemmend die vasokonstriktorische Cocain-Komponente zum Tragen kommt[586].

Wird Cocain **injiziert**, kommt es bereits bei mittlerer Dosierung innerhalb von ca. 15 s neben den euphorischen auch zu **halluzinatorischen** Effekten.[587] Das WM stellt sich nach etwa 3–5 min ein, die **WD** ist mit ca. 20–30 min anzusetzen. **2877**

2878 Seit Ende der 1990er Jahre gewann der Handel mit **Mischungen** aus **Cocain** und **Heroin**[588] (gelegentlich zusätzlich mit **LSD-25**) auch in Deutschland an Bedeutung, die unter Bezeichnungen wie „**speed-ball**" (mit 2/3 Heroin und 1/3 Cocain-HCl oder „Crack"), „Frisco speed" (ein Heroin-Cocain-LSD-Gemisch),[589] „boy-girl" oder „**Stereo-Cocktail**" (ein Cocain-Dilaudid-Ritalin-Gemisch)[590] zunächst in den USA, dann auch in Europa auf den illegalen Markt kamen bzw. teilweise weiterhin kommen und regelmäßig gespritzt werden.

2879 Der **Opiatzusatz** soll bei diesen Gemischen wohl die primär angestrebte stimulierende Cocain-Wirkung mildern resp. **limitieren.**[591] Ebenfalls dem Zweck der Wirkungssteuerung und -begrenzung dürfte das seit Beginn des 21. Jhs vermehrt aufgekommene Rauchen von **Cannabis**-Produkten im Zusammenhang mit dem Konsum von Cocain dienen[592].

2880 Trotz des Namensbestandteils „**speed**", der meist auf ATS, in erster Linie Metamfetamin, hinweist,[593] kann im Einzelfall nicht sicher gesagt werden, ob tatsächlich Amfetamine oder aber andere Stoffe in dem Gemisch enthalten sind. Da die u. U. **synergistische** Wirkungsweise[594] derartiger **Gemische** vom Konsumenten **nicht kalkulierbar** ist, sind insbesondere zeitweise in den Niederlanden nicht wenige Todesfälle bekannt geworden, die auf Injektion derartiger Drogengemische zurückführbar sein dürften.

2881 Außerdem ist eine, häufig als „**Stereo-Druck**"[595] bezeichnete, getrennte Injektion von Cocain und Heroin in je eine Armvene geläufig, bei der eine sich ergänzende Wirkung beider Drogen ebenfalls angestrebt wird.

---

[586] Zur Vasokonstriktion u. a. bei i.m. Injektion vgl. auch 3.1.4, Rdnr. 2804.

[587] Zu den Wirkungen hoher Cocain-Dosen vgl. 3.1.4, Rdnr. 2776 f.

[588] Oder Cocain-Methadon-Kombinationen, vgl. 4.4.8, Rdnr. 4561.

[589] Vgl. auch beim LSD-25 1.3.1.1.7, Rdnr. 783.

[590] Zu diesem Dihydromorphin-Derivat vgl. 4.4.5.8, Rdnr. 4405–4411. Bei Ritalin handelt es sich um einen Amfetamin-Abkömmling: 3.3.6.3, Rdnr. 3395–3420. Unter „Cocktail" kann u. a. aber auch ein Heroin-Rohypnol-Gemisch verstanden werden, das ähnlich Cocain zu „lines" gezogen wird, vgl. 4.3.4.2, Rdnr. 4188.

[591] Vgl. auch zur Wirkungssteuerung mittels Cocain-Barbiturat-Kombinationen 3.1.7, Rdnr. 2982 f., oder Cocain-Fentanyl-Kombinationen 4410, Rdnr. 4677.

[592] Zu verbreiteten Kombinationen mit Cannabis vgl. auch 1.1.5, Rdnr. 388 mit FN 679, und 3.1.2, Rdnr. 2690.

[593] Vgl. 3.3.6.5, Rdnr. 3534. Zu der wenig spezifischen Bezeichnung „speed" vgl. z. B. beim DOM 1.3.4.1, Rdnr. 1451.

[594] Zum Wirkungssynergismus vgl. unter dem Stichwort „Synergismus" in Kap. 5.

[595] Zum reinen Heroin-„Stereo-Druck" vgl. 2.1.5, Rdnr. 2249. Zum Heroin-Missbrauch seitens Cocain-Abhängiger vgl. auch 3.1.4, Rdnr. 2765–2767, 3.1.5, Rdnr. 2920, und 3.1.7, Rdnr. 3024.

2882 Zur **Steigerung** des **Cocain-„high“** sowohl hinsichtlich der Dauer als auch hinsichtlich der Intensität erfolgt außerdem, wie etwa auch bei Amfetaminen,[596] in erheblichem Ausmaß ein gleichzeitiger **Alkohol**-Konsum („nass sniefen“).[597]

2883 # Das hierbei entstehende, ebenfalls psychoaktive **Cocainethylen** (syn. Cocaethylen)[598] hat offenbar auf Grund seiner im Verhältnis zu Cocain erhöhten Lipophilie[599] eine **gesteigerte** und auch **längere** pharmakodynamische **Wirksamkeit**: Bei gleichem Wirkungsprofil wie Cocain weist es eine ausgeprägtere euphorisierende Wirkungskomponente sowie infolge verzögerten Abbaus eine längere WD auf. Cocainethylen führt gegebenenfalls zu einer höheren **Aggressivität** als die jeweiligen Einzelstoffe und birgt die Gefahr einer zusätzlichen Abhängigkeit sowie erheblicher **toxischer** Nebenwirkungen.[600]

2884 Möglicherweise ist **Cocainethylen** auch bereits als eigenständig konsumierbare Droge in den USA auf den Markt gekommen.

2885 Da jedenfalls der herkömmliche Kokainist häufig auf Mitkonsumenten erpicht ist,[601] wurden daneben immer wieder **neue** Resorptionsmethoden propagiert, bei denen ein AP nicht gegeben sein soll; zu nennen ist hier etwa, wie beim Heroin,[602] das **Inhalieren** von Cocain-Dämpfen oder das **Trinken** von **Lösungen** von Cocain in **Alkohol** („**flüssiges Cocain**“; „Coketail“).[603]

2886 Als weitere, allerdings bereits seit längerem praktizierte Anwendungsformen[604] sind schließlich das Einreiben von Cocain in das Zahnfleisch sowie in die angefeuchteten Schleimhäute von **Penis** oder **Vulva** (zum Hinauszögern des Orgasmus[605] infolge der lokalanästhetischen Wirkungskomponente) zu erwähnen.[606] Neben der vaginalen Zufuhr ist auch eine **rektale** wirksam (Afterschleimhäute).

---

596 Zu verbreiteten Alkohol-Amfetamin-Kombinationen, die zu pathologischen Rauschzuständen führen können, vgl. 3.3.6.5, Rdnr. 3546, und 3.3.6.7, Rdnr. 3641 f.

597 Bei Alkohol-Cocain-Kombinationen muss generell mit u. U. tödlichen Organ- oder Gefäßschädigungen gerechnet werden. Zum Ethanol als Resorptionsbeschleuniger vgl. 2.1.5, Rdnr. 2262 mit FN 795.

598 Zum Nachweis von Cocainethylen vgl. 3.1.6, Rdnr. 2976.

599 Zur (geringen) Lipophilie von Cocain vgl. z. B. unten 3.1.5, Rdnr. 2888.

600 Zum Risikopotential des Cocainethylens vgl. 3.1.7, Rdnr. 3005.

601 Zum „Bekehrungseifer“ von Kokainisten vgl. 3.1.4, Rdnr. 2763.

602 Vgl. auch zum Inhalieren und „Sniffen“ von Heroin 2.1.5, Rdnr. 2252–2258, und 2.1.7, Rdnr. 2457.

603 Entsprechende Cocain-Lösungen schienen bisher eher eine Transportform darzustellen, vgl. 3.1.2, Rdnr. 2659. Zur Löslichkeit in Alkohol vgl. 3.1.3, Rdnr. 2713 f. Vgl. auch zum Trinken von Amfetaminen in flüssiger Form 3.3.6.5, Rdnr. 3558, und 3.3.6.7, Rdnr. 3612, oder zum „flüssigen ecstasy“ 1.3.4.9, Rdnr. 1764 und 1780.

604 Vgl. zum Stichwort „Applikation“ in Kap. 5.

605 Vgl. auch zur Cocain-bedingten sexuellen Enthemmung 3.1.4, Rdnr. 2759. Gleiches gilt für Amfetamin: 3.3.6.5, Rdnr. 3559.

606 Zur Einwirkung auf die Schleimhäute vgl. 3.1.4, Rdnr. 2829–2834.

Im Vergleich zum herkömmlichen „Pulvercocain" (Cocain-HCl) haben Anwendungsformen erheblich an Bedeutung gewonnen, die sich in jüngerer Zeit entwickelt haben und denen einerseits eine Aufnahme über die Lunge mittels **Rauchen** der thermisch stabileren[607] und zugleich leichter in einen gasförmigen Zustand überführbaren **Cocain-Base** (die bereits bei 98°C schmilzt)[608] gemeinsam ist, andererseits aber auch, dass sie meist innerhalb weniger Monate zu einem **körperlichen Verfall** führen.[609] **2887**

Letzteres dürfte damit zusammenhängen, dass die **Base**[610] eine höhere Lipophilie aufweist als die HCl-Form. In Verbindung mit der Aufnahme über das große Lungenvolumen resultiert eine schnellere Anflutung[611] im ZNS, eine höhere **Rezeptoraffinität**[612] sowie ein **schnellerer** und **intensiverer** WE.[613] **2888 #**

Das **Cocain-Rauchen** scheint sich zunächst in **Südamerika** in nennenswertem Umfang durchgesetzt zu haben, wo etwa ab 1974 vor allem in Peru und Kolumbien,[614] dann aber auch in Bolivien das Rauchen der „**Cocapaste**"[615] aufkam. **2889**

Die in der Cocain-Produktion eingesetzten Jugendlichen wurden teilweise in „**Pasta básica**" ausbezahlt.[616] Unter den zahlreichen **Straßenkindern** in dieser Region war das Rauchen dieses Zwischenprodukts weitverbreitet; das Einstiegsalter lag bei 8–9 Jahren[617]. **2890**

Zur inhalativen Aufnahme werden ca. 1 g des vor allem aus **Cocainsulfat** mit Beimengungen u. a. von Kerosin, Schwefelsäure, Mangancarbonat[618] und Blei[619] bestehenden, billigen **Zwischenprodukts** meist mit Tabak oder Marihuana[620] vermengt, zuweilen aber auch in Reinform geraucht. Durch die Hitzeeinwirkung verdampft das Cocainsulfat, das mit dem Rauch des „joints" tief **inhaliert** wird. Die Wirkung tritt innerhalb von wenigen Sekunden ein, hält aber noch weniger lang als beim „Cocain-Sniffen" vor. Die durchschnittlichen **2891**

---

607 Eine hohe Thermolabilität führt hingegen zur Nichtrauchbarkeit der entsprechenden Verbindung; vgl. z. B. bei den synthetischen Cathinonen 3.3.4, Rdnr. 3209.

608 Im Gegensatz zum Cocain-HCl mit einem Schmelzpunkt bei 195°C, vgl. auch 3.1.3, Rdnr. 2716.

609 Vgl. auch zum zeitweise vermehrten Rauchen von Heroin-Base 2.1.5, Rdnr. 2258.

610 Zu den basischen Eigenschaften vgl. unter dem Stichwort „Ionen" in Kap. 5.

611 Zur schnelleren Wirkstoffaufnahme über die Bronchialschleimhaut vgl. auch oben 3.1.4, Rdnr. 2802.

612 Vgl. zum Stichwort „Affinität" in Kap. 5.

613 Zur höheren Wirksamkeit vgl. auch 3.1.4, Rdnr. 2808, zum rascheren WE 3.1.4, Rdnr. 2755 f., sowie unten 3.1.5, Rdnr. 2901.

614 Wo es 1986 von etwa 600.000, vorwiegend jüngeren, Kolumbianern geraucht worden sein soll.

615 Zur „Cocapaste" als Zwischenprodukt bei der Cocain-Herstellung vgl. 3.1.1, 2565–2568.

616 Zum Einsatz von Jugendlichen in der Cocain-Produktion vgl. 3.1.1, Rdnr. 2564.

617 Vgl. auch zum Inhalieren von Lösungsmitteln durch Straßenkinder 4.5.4, Rdnr. 4801 f., und Vorbem. 4.5, Rdnr. 4721.

618 Als Fällprodukt des bei der Reinigung verwandten Kaliumpermanganats, vgl. 3.1.1, Rdnr. 2567; vgl. auch oben 3.1.5, Rdnr. 2870.

619 Zur Bleivergiftung vgl. unter dem Stichwort „Droge" in Kap. 5.

620 Das als Trägermaterial häufig Verwendung findet, etwa auch zum Rauchen von PCP oder Methaqualon, vgl. 1.3.4.6, Rdnr. 1689.

Tagesdosen liegen bei 10–20 g, es wird aber auch von extremen **Tagesdosen** von 40–60 g und der Ausbildung einer **schweren Abhängigkeit** vom Cocain-Typ[621] berichtet.

2892 Seit 1986 hat sich das **Rauchen** der vorwiegend aus Kolumbien stammenden, cremefarbenen bis kaffeebraunen **Paste** unter der Bezeichnung „**Basuco**" oder „Bazuka" (während unter „Bazooka" mit Mangancarbonat verunreinigtes „Crack" verstanden wird) auch in den **USA** eingebürgert, wo der zeitweilige Preis für 1 „trip" mit 1 US-$ noch niedriger als der bereits ohnehin sehr niedrige „Crack"-Preis[622] war; aufgrund der leichten Verfügbarkeit wird das **Gefährdungspotential** insbesondere für jugendliche Konsumenten entsprechend **hoch** eingeschätzt.

2893 Das Rauchen von „**Basuco**", das infolge der erheblichen Rückstände aus dem halbsynthetischen Produktionsverfahren, darunter auch von schwefliger Säure (H_2SO_3) oder des statt Kerosins für die Herstellung verwendeten Autobenzins, **unreiner** als „Crack" ist, soll infolgedessen gegebenenfalls noch gefährlicher als das „Crack"-Rauchen sein und zu schweren **Hirnschäden,**[623] körperlichen Verfall und frühen Tod führen können.

2894 Dieser **Missbrauch** billiger und „schmutziger" **Abfallprodukte** setzte sich seit den 1970er Jahren auch in anderen südamerikanischen Ländern, etwa in Argentinien ab Beginn der 2010er Jahre,[624] fort, in denen im Zuge einer sich etablierenden Drogenökonomie Produktionsstätten zu Herstellung von Cocain-HCl über die Zwischenstufe „Cocapaste" aufgebaut wurden.

2895 # Auch andere zum **Rauchen** bestimmte Anwendungsformen des Cocains zeichnen sich dadurch aus, dass statt des herkömmlichen Cocain-HCl die stärker wirkende „**freie Base**"[625] genutzt wird. Diese „freie Base" kann von praktisch allen menschlichen Schleimhäuten[626] aufgenommen werden, insbesondere der **Bronchialschleimhaut** durch Rauchen bzw. Inhalieren.[627] Über die Lunge vermag der Wirkstoff direkt über die linke Herzkammer den Blutkreislauf zum Gehirn zu erreichen und den angestrebten „**kick**" innerhalb **kürzester** Zeit auszulösen.[628]

2896 Möglich, wenn auch selten, da die angestrebte verstärkte und sofortige Cocain-Wirkung hierdurch nicht erreicht wird, ist auch eine Aufnahme der „freien Base" über die **Nasenschleimhaut** wie beim „Sniffen" von „Schnee".

2897 So hat sich seit Ende der 1970er Jahre in den **USA** das „**free basing**" eingebürgert, bei dem durch das **Rauchen** des mit Hilfe eines Auszuges mit Etherlösung[629] oder dem Erhitzen mit Ammoniak (NH_3) chemisch **gereinigten Cocains** in konzentrierter Form und **hohen Dosen** von annähernd 300 mg[630] ein tiefer, ekstatischer Rausch

---

[621] Zu Abhängigkeitsformen beim Cocain-Rauchen vgl. 3.1.7, Rdnr. 3018.

[622] Zum „Crack"-Preis in den USA vgl. unten 3.1.5, Rdnr. 2912.

[623] Zu Hirnatrophien infolge Lösungsmittelschnüffelns vgl. 4.5.4, Rdnr. 4790.

[624] Zum Missbrauch von Abfallprodukten bei der Cocain-Herstellung in Argentinien vgl. 3.1.2, Rdnr. 2624.

[625] Zur Cocain-Base und ihrer weiteren Aufbereitung vgl. 3.1.1, Rdnr. 2567–2570.

[626] Zur Cocain-Resorption über die Schleimhäute vgl. auch 3.1.4,Rdnr. 2802.

[627] Vgl. auch zur Resorption über die Lunge beim Cannabis-Rauchen 1.1.4, Rdnr. 226–229.

[628] Auch die schlagartige Wirkstoff-Anflutung nach i.v. Injektion wird als „kick" bezeichnet; vgl. beim Heroin 2.1.4, Rdnr. 2109.

[629] Zur Löslichkeit von Cocain in Ether vgl. 3.1.3, Rdnr. 2713. Zur Grundstoffeigenschaft von Ether vgl. 2.1.3, Rdnr. 2730.

[630] Zur üblichen Cocain-Dosierung beim „Sniffen" vgl. demgegenüber 3.1.5, Rdnr. 2861.

gesucht wird. Seit etwa 1992 hatte diese Resorptionsmethode sich zeitweilig auch in **Deutschland** einen nach außen abgeschotteten Konsumentenkreis erschlossen. Der Preis von 10–20 DM/KE entsprach in etwa dem von „Crack“.

2898 Hierzu wird die im Straßenhandel erworbene Cocain-HCl-Zubereitung durch Zusatz von Ammoniumhydroxid oder **Backnatron** (Natriumhydrogencarbonat)[631] von beigemischten Streckmitteln und dem HCl-Anteil getrennt (daher die Bezeichnung „**free base**“), indem die Cocain-**Base** in der alkalischen Lösung schlecht löslich ist und **ausfällt**. Es folgt eine Lösung dieser Cocain-Base in Ether; durch anschließendes **Erhitzen** dieses **Cocain-Ether-Gemischs** verfliegt dieser, so dass die basisch[632] reagierenden Cocain-Kristalle übrigbleiben.

2899 Diese können als trockenes, feinkristallines Pulver in reiner Form oder mit rauchbarem Trägermaterial in speziellen **Wasserpfeifen**[633] oder einfach abgedichteten Büchsen als „white tornado“, „baseball“ oder „snow toke“ geraucht werden. Diese Ether-Waschmethode ist allerdings nicht ungefährlich, da es bei unsachgemäßem Erhitzen des Ethers gegebenenfalls zu explosiven **Verpuffungen** kommen kann.

2900 Zudem können mit dieser Methode **Lokalanästhetica** als Streckmittel[634] **nicht getrennt** werden, da diese bei Freisetzung der Base mit in den Ether übergehen; werden sie zusammen mit der Cocain-Base geraucht, kann es zu einer unvorhersehbaren **Verstärkung** der **toxischen** Cocain-Wirkung kommen[635].

2901 Der innerhalb von etwa **6–10 s** eintretende **Rausch** ist dem durch i.v. Injektion von Cocain erreichbaren „rush“[636] vergleichbar. Das Rauschstadium mit einem Maximaleffekt von 1–5 min hält jedoch nur 5–10, max. 20 min an und ist, im Gegensatz zum relativ langsamen Ausklingen beim „Sniffen“, von einem abrupten WE („**crash**“) gekennzeichnet, das das Verlangen nach erneuter Zufuhr in kurzen Abständen mit begründet, gegebenenfalls auch in Form eines mehrtägigen „run“[637].

2902 Dieses „**Koksrauchen**“ hat u. U. erhebliche Veränderungen der Lungenfunktionen und häufig tödlich verlaufende **Lungenemphyseme** (Lungenblähungen) zur Folge. **AP** und **Folgeschäden** gleichen denen des „Crack“-Rauchens[638].

2903 Als eine verwandte Konsumform ist das Erhitzen und **Verdampfen**[639] von Cocain in einer Art Wasserpfeife zusammen mit hochprozentigem Alkohol oder Ether[640] anzusehen, wobei der entstehende Dampf **inhaliert** wird.[641]

---

[631] Näher zu dieser Extraktionsmethode unten beim „Crack“ 3.1.5, Rdnr. 2908 f.

[632] Zur reinen Cocain-Base vgl. 3.1.3, Rdnr. 2700, 2706 und 2713.

[633] „Base pipe“, vgl. zum „Crack“-Rauchen unten 3.1.5, Rdnr. 2916.

[634] Vgl. etwa zum Procain als Streckmittel oben 3.1.5, Rdnr. 2866.

[635] Zur Verstärkung der Toxizität vgl. auch 3.1.7, Rdnr. 3003.

[636] Zur Injektion von Cocain-HCl vgl. oben 3.1.5, Rdnr. 2874–2881.

[637] Zu den „Marathonräuschen“ vgl. auch unten beim „Crack“ 3.1.5, Rdnr. 2922. Zum Ausdruck „run“ vgl. auch beim Amfetamin 3.3.6.5, Rdnr. 3489.

[638] Vgl. hierzu unten 3.1.5, Rdnr. 2923–2935.

[639] Generell hat das Verdampfen von Drogen, etwa in einem Vaporisator, und die Inhalation der Dämpfe zugenommen, vgl. z. B. beim Cannabis 1.1.2, Rdnr. 155, und 1.1.4, Rdnr. 262, sowie beim Metamfetamin 3.3.6.3, Rdnr. 3572.

[640] Zum Inhalieren von Ether als eigenständige Rauschdroge vgl. 4.5.1, Rdnr. 4737.

[641] Zum Inhalieren von Heroin vgl. 2.1.5, Rdnr. 2252 f.

2904 Diese Methode, die ebenfalls als „**Basen**“ bezeichnet wird, war offenbar vor allem unter Surinamesen in Amsterdam verbreitet und führte zu gravierenden körperlichen Schäden.

2905 Eine weitere, gegenüber der Extraktion der „Freibase“ mit Hilfe von Ether sicherere Methode der Aufbereitung des in seiner Transportform[642] oder im Straßenhandel erworbenen Cocain-HCl ist seit etwa 1983 in den **USA** unter dem Namen „**Crack**“[643] (gelegentlich auch als „Rocks“[644] oder „Supercoke“ bezeichnet) bekannt geworden.

2906 Da die **HCl-Form** die insgesamt **stabilere** Form ist,[645] wird Cocain nach wie vor vorwiegend in dieser Form von Südamerika etwa auf dem Luftweg nach Europa **ausgeführt**, um erst vor Ort zu „Crack“ aufbereitet und in gebrauchsfertige KE portioniert zu werden.

2907 Offenbar im Zusammenhang mit der zunehmenden **Sättigung** des dortigen Marktes für „**Schnee**“[646] hat „Crack“ in den USA seit ca. 1985 als eine Art „Fast-Food-Doge“ weite Verbreitung durch Erschließung **neuer Konsumentenkreise**[647] gefunden und war lange Zeit die am leichtesten zugängliche Droge, die etwa in New York das Heroin weitgehend verdrängte.

2908 Hierbei handelt es sich um eine bröcklige, aus beigefarbenen oder gräulichen Cocain-Kristallen bestehende Masse, die relativ **einfach** durch Vermischen des Cocain-HCl mit alkalischen Chemikalien wie Ammoniumhydrogencarbonat oder Natriumhydrogencarbonat (ältere Bezeichnung: Natriumbicarbonat; als **Backnatron** frei verkäuflich)[648] unter Hinzufügung von Wasser oder dem gasförmigen Ammoniak (NH_3) bzw. mit Salmiak (Ammoniumchlorid, NH_4Cl)[649] herzustellen ist.

2909 Beim **Erhitzen** (Aufkochen bzw. in einer Mikrowelle) verbindet sich etwa das im Backpulver enthaltene Natriumhydrogencarbonat (Natron, $NaHCO_3$) mit dem Hydrochloridanteil des Cocain-HCl, wobei es zur Bildung von NaCl, CO_2 und Wasser kommt, so dass die **reine Cocain-Base** freigesetzt wird.

2910 Diese wird sodann durch Filtration von der wässrigen Phase getrennt, getrocknet und in max. erbsengroße Stückchen („Stein“ bzw. „**Steinchen**“) mit meist

---

[642] Zum Cocain-HCl als nach wie vor überwiegend eingesetzter Transportform vgl. 3.1.1, Rdnr. 2572.

[643] Der Name „Crack“ („crack cocaine“) dürfte von engl. crackle (knistern) kommen, womit das knackende Geräusch bezeichnet würde, das das Bröckchen unter Hitzeeinwirkung macht; vgl. z. B. auch zum „Tik“ 3.3.6.5, Rdnr. 3574 FN 1907. Der Name wird z. T. aber auch im Hinblick auf die Farbe und die bröcklige Konsistenz der Substanz von amerikan. crack (Mauerputz) hergeleitet.

[644] Vgl. auch zum „Rock-Cocain“ 3.1.1, Rdnr. 2571, und 3.1.5, Rdnr. 2848.

[645] Zum Cocain-HCl vgl. auch unten 3.1.5, Rdnr. 2914.

[646] Vgl. 3.1.2, Rdnr. 2677. Zu dieser zeitweise offenbar auch in Deutschland erfolgten Entwicklung vgl. unten 3.1.5, Rdnr. 2936–2943.

[647] Wie Ende des 19. Jhs (vgl. hierzu 3.1.2, Rdnr. 2592) wurde Cocain auf diesem Wege wieder eine Droge auch der Afroamerikaner sowie der sozialen Unterschicht, vgl. auch 3.1.2, Rdnr. 2670 und 2677.

[648] Vgl. zum Stichwort „Carbonate“ in Kap. 5. Vgl. auch zur Extraktion der „freien Base“ mittels Natriumhydrogencarbonat oben 3.1.5, Rdnr. 2898, sowie zur Cocain-Gewinnung 3.1.1, Rdnr. 2564.

[649] Zur Salmiak-Verwendung bei der Heroin-Herstellung vgl. 2.1.1, Rdnr. 1863.

100–200 mg Wirkstoff von wachsartiger, beiger bis weißer Farbe gebrochen, in Tablettenform gepresst oder in Phiolen gefüllt. „Crack" kann demnach einen **hohen Cocain-Anteil** von etwa 75–90 % aufweisen.[650]

2911 Gegenüber dem „Sniffen" von Straßen-Cocain („Schnee") beinhaltet „Crack" somit eine **höhere Wirksamkeit** bei gleichzeitig geringerem Substanzbedarf. Im Gegensatz zu der Entwicklung bei anderen Rauschdrogen, deren Wirkstoffanteil im Laufe der Zeit stieg,[651] ist der Wirkstoffanteil der „Crack"-Zubereitungen seit dem ersten Erscheinen auf dem illegalen Drogenmarkt bis Anfang des 21. Jhs **gesunken**, was in Zusammenhang damit stehen könnte, dass zunehmend bereits **gestrecktes** Cocain-HCl zu „Crack" verarbeitet wurde, mit der Folge dass der Anteil an reinem Cocain entsprechend geringer ist und im Endhandel teilweise bei nur noch ca. 10 % lag. Der Rest besteht aus unkalkulierbaren Zusätzen. Als **effektive ED** wird von mindestens **50 mg Cocain-Base** ausgegangen, die in der Zubereitung enthalten sein muss, damit die angestrebten Effekte sich einstellen.

2912 Aus 1 g Cocain **guter** Qualität konnten bei dieser Herstellungsweise, zeitweise in den **USA** in gegen polizeiliche Razzien und Überfälle rivalisierender Streetgangs besonders gesicherten „Crack-Häusern", demnach etwa 6–10 „Crack"-KE gewonnen werden. Bei gleichzeitiger Vergrößerung der **Gewinnspanne** der Dealer[652] führte dies gegenüber dem herkömmlichen „Schnee" zu einer erheblichen **Verbilligung** des Endprodukts: In den USA wurde „Crack", häufig in Form von durchsichtigen Minikapseln mit je 0,1 g als **KE**, zu einem Stückpreis von zunächst 10–30, ab Anfang der 1990er Jahre nur noch 3–5 US-$ und damit billiger als Heroin gehandelt[653].

2913 In **Deutschland** lag der Straßenpreis pro „**Bömbchen**"[654] bzw. rauchfertigem, meist etwa streichholzkopfgroßen „**Steinchen**" mit ca. 0,1 g bröckchenförmiger Zubereitung, das jeweils für ein paar tiefe Atemzüge[655] reicht, Anfang der 1990er Jahre bei 70 DM, Ende der 1990er Jahre bei nur noch 5–20 DM. Seitdem bewegt er sich relativ stabil um etwa 6 € für 0,1 g Zubereitung.

2914 Im Verhältnis zum Cocain-HCl[656] ist „Crack" zwar thermisch beständiger und daher zum Rauchen geeignet, kann allerdings nicht längere Zeit gelagert werden, ohne infolge **Zerfalls** bei **Luftzutritt** und Feuchtigkeit erheblich an Wirksamkeit zu verlieren.[657] Es wird daher meist aus der Transportform oder aus Straßen-Cocain nur in **kleinen Mengen vor Ort** hergestellt, luftdicht abgepackt und möglichst umgehend verbraucht.

---

[650] Zum Wirkstoffgehalt reinen Cocains vgl. auch 3.1.1, Rdnr. 2572 mit FN 48, sowie oben 3.1.5, Rdnr. 2861 FN 554. Zum durchschnittlichen Wirkstoffgehalt des im Straßenhandel angebotenen „Schnees" vgl. demgegenüber 3.1.5, Rdnr. 2857.

[651] Vgl. etwa beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 235.

[652] Zum Preisverfall bei Straßen-Cocain vgl. oben 3.1.5, Rdnr. 2858. Aus 1 Kg Cocain-HCl, das zeitweise für 3000 US-$ eingekauft wurde, sollten etwa 850 g „Crack" (entsprechend etwa 30.000 „Bömbchen") gewonnen werden können, das im Straßenverkauf einen Wert von ca. 150.000 US-$ aufwies; vgl. hierzu auch 3.1.2, Rdnr. 2679.

[653] Vgl. auch zum Preis für „Basuco" oben 3.1.5, Rdnr. 2892. Zum gleichzeitigen Preisverfall u. a. der im Straßenhandel angebotenen Heroin-Zubereitung (Straßen-Heroin) vgl. 2.1.5, Rdnr. 2237 f.

[654] Zu den bei uns im Straßenhandel angebotenen „Bömbchen" vgl. unten 3.1.5, Rdnr. 2937, und 3.1.7, Rdnr. 2996. Näher zur Situation in Deutschland: unten 3.1.5, Rdnr. 2936–2943.

[655] Zum Cannabis-Rauchen mittels tiefer Lungenzüge vgl. 1.1.4, Rdnr. 227.

[656] Vgl. zur Cocain-Herstellung 3.1.1, Rdnr. 2571 f.

[657] Was ebenso für eine Reihe anderer Rauschdrogen, u. a. für Cannabis-Produkte, gilt: vgl. z. B. 1.1.1, Rdnr. 79, und 1.1.2, Rdnr. 173.

2915 Infolge des Erreichens dieses „Taschengeld-Niveaus“ wurde „Crack“ in den USA sowohl von Angehörigen des bürgerlichen Mittelstandes als auch von Angehörigen der sozialen **Unterschicht** („Slumdroge“) und zunehmend von **Jugendlichen**, gegebenenfalls in **Kombination** mit anderen Rauschdrogen,[658] als eine der „Streetdrogen“-Varianten konsumiert, bei denen die Folgen besonders verheerend sind[659]; das Durchschnittsalter der „Crack-user“ in den USA lag zeitweise bei 17–18 Jahren.

2916 „Crack“ wird meist aus einer Art **Wasserpfeife**, an der ein Brenner hängt, ähnlich dem „**basing**“,[660] geraucht, daneben aber auch mit Tabak oder Marihuana vermischt in Form eines „joints“ oder in Deutschland häufig in sog. „**Base-Pfeifen**“ („base pipe“) aus Metall,[661] notfalls auch z. B. in Getränkedosen; es verbrennt bis auf ein Knistern der Kristalle weitgehend geräuschlos.

2917 # Die **Anflutung** und der **WE** der beim Rauchen freigesetzten, leichtflüchtigen reinen Cocain-Base, die über die **Bronchialschleimhäute** resorbiert[662] wird – ohne Limitierung der Resorption durch die beschriebene gefäßverengende HCl-Wirkung – erfolgt rasch, innerhalb von ca. **6–10 s,**[663] unter teilweiser Ausschaltung des Diencephalon[664] und mit ausgeprägter **Mydriasis**[665] einhergehend.

2918 Die **intensive**, mit überhöhter Vigilanz,[666] Antriebssteigerung bei völliger Enthemmung, sexueller Erregbarkeit und **Aggressivität**, Euphorie und Selbstsicherheit sowie u. U. Aurawahrnehmungen[667] und Lichtblitzen (**Photopsien**)[668] verbundene „Crack“-**Wirkung**[669] hält jedoch nur kurze Zeit, meist 2–20 min, max. 30 min, an mit einem Maximaleffekt („flash“) von 1–5 min, ist also noch **kürzer** als beim herkömmlichen Schnupfen von Cocain-HCl.[670]

---

[658] Vgl. zur Kombination von „Street-Drogen“ wie „Crack“ und PCP 1.3.4.6, Rdnr. 1690, oder der von „Crack“ und „speed“ 3.3.6.5, Rdnr. 3559 und 3572.

[659] Vgl. auch zu den Folgen des „Basuco“-Rauchens oben 3.1.5, Rdnr. 2893.

[660] Zum Rauchen der „freien“ Cocain-Base vgl. oben 3.1.5, Rdnr. 2899 und 2902.

[661] Zu den gesundheitlichen Folgen vgl. unten 3.1.5, Rdnr. 2930 f.

[662] Zur Resorption über die Bronchialschleimhaut vgl. auch 3.1.4, Rdnr. 2784 und 2800, sowie oben 3.1.5, Rdnr. 2887 f. und 2895. Vgl. zum Stichwort „Anflutung“ in Kap. 5.

[663] Zum WE bei den verschiedenen Applikationsarten vgl. oben 3.1.5, Rdnr. 2874 und 2877. Zum Blutspiegel vgl. 3.1.4, Rdnr. 2808. Dieser Wirkungsmechanismus ist vergleichbar dem des Metamfetamin-Rauchens: 3.3.6.5, Rdnr. 3576 f.

[664] Vgl. zum Stichwort „Diencephalon“ in Kap. 5.

[665] Zu den körperlichen Cocain-Wirkungen vgl. 3.1.4, Rdnr. 2744–2753.

[666] Vgl. zum Stichwort „Vigilanz“ in Kap. 5.

[667] Vgl. hierzu beim LSD-25 1.3.1.1.4, Rdnr. 663 mit FN 1224.

[668] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Halluzination“ in Kap. 5.

[669] Zu den (bei „Crack“ intensivierten) psychischen Cocain-Wirkungen vgl. 3.1.4, Rdnr. 2754–2781.

[670] Zur WD beim Cocain-„Sniffen“ vgl. oben 3.1.5, Rdnr. 2874. Der „Vorteil“ des Metamfetamin-(„Ice“-)Rauchens liegt demgegenüber in dem etwa 24-stündigen Rauschzustand – bei ebenfalls erhöhtem Gefährdungspotential, vgl. 3.3.6.5, Rdnr. 3577. U. a. aus diesem Grund werden „Crack“ und „Ice“ teilweise kombiniert.

Zur Aufrechterhaltung der Wirkung müssen somit pro Stunde meist **mehrere Pfeifen** geraucht werden. Daneben ist die **Injektion** von „Crack“[671] als weitere Applikationsart aufgekommen. **2919**

Um die gegebenenfalls mit Angstzuständen verbundene **Übererregung** zu **kompensieren** bzw. zur Beruhigung nach vorangegangenem „Crack“-Missbrauch („come down“), wird zur Wirkungssteuerung teilweise zusätzlich u. a. **Heroin** oder **Methadon** konsumiert („Cocktail“).[672] Soweit **Heroin-Abhängige**[673] ihrerseits „Crack“ rauchen, erfolgt dies, um neben der Befriedigung des täglichen „Opiathungers“ einen „**kick**“ zu erreichen; es entsteht ein **exzessives**, nicht mehr kontrollierbares **Konsummuster.**[674] **2920**

Es schließt sich unvermittelt ein Zustand der Unruhe, Verwirrtheit, Reizbarkeit, **Erschöpfung** und Depression an („**crash down**“).[675] Der permanente **kurzfristige Wechsel** zwischen Euphorie und Depression, der von starken Schwankungen des Herzrhythmus (hohe Herzfrequenz in der manischen, abfallende in der depressiven Phase)[676] begleitet ist, beinhaltet neben der hohen körperlichen eine hohe psychische Belastung der Abhängigen[677] mit ständiger psychischer **Labilität**, die z. T. **psychotische** Tendenzen entwickeln.[678] **2921**

Damit ist zugleich die Gefahr gegeben, dass der Raucher in kurzen Abständen erneut zu „Crack“ greift; „Crack“-Abhängige sollen sich zu mitunter tagelangen Rauch-Sessions („**Marathonräusche**“) treffen,[679] teils um die sich anschließende tiefe Depression mit Selbstvorwürfen und gegebenenfalls suizidalen Tendenzen möglichst lange hinauszuschieben, bis zur völligen Erschöpfung, teils weil es bei häufigerem Missbrauch zu deutlichen **Toleranzerscheinungen**[680] u. a. im Hinblick auf die anfängliche euphorische Phase kommt und der folgende „**crash**“ immer **schmerzhafter** wird. **2922**

Es ist davon auszugehen, dass es nach etwa 6–10 Wochen, gegebenenfalls aber auch bereits nach wenigen Zügen, wie etwa der Liedermacher Konstantin Wecker erfahren musste, das **Abhängigkeitsstadium** erreicht ist, wobei das **2923**

---

[671] Zur Löslichkeit reinen Cocains vgl. 3.1.3, Rdnr. 2713 f. Zur Injektion von Cocain-HCl vgl. oben 3.1.5, Rdnr. 2863 und 2874–2881.

[672] Vgl. auch zur Injektion von Cocain-Heroin-Kombinationen oben 3.1.5, Rdnr. 2878 f., sowie 3.1.7, Rdnr. 3024. Vgl. hierzu auch bei den Amfetaminen 3.3.6.5, Rdnr. 3546–3548, sowie beim Methadon 4.4.8, Rdnr. 4561.

[673] Näher zum gegenwärtigen „Crack“-Missbrauch seitens Heroin-Abhängiger in Deutschland 3.1.4, Rdnr. 2767, sowie unten 3.1.5, Rdnr. 2942.

[674] Zur Tendenz eines riskanten Missbrauchsverhaltens vgl. etwa auch Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1421.

[675] Vgl. auch zum „post coke blues“ 3.1.4, Rdnr. 2778–2781.

[676] Zur Cocain-Wirkung auf das Herz vgl. 3.1.4, Rdnr. 2822.

[677] Vgl. hierzu auch 3.1.7, Rdnr. 3024.

[678] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Manie“ in Kap. 5.

[679] Vgl. auch zu den „coke binges“ 3.1.4, Rdnr. 2780, bzw. „runs“ 3.1.5, Rdnr. 2901.

[680] Zu den mit dem Toleranzerwerb verbundenen Dosissteigerungen vgl. oben 3.1.5, Rdnr. 2864 f.

„Crack“-Rauchen im Verhältnis zum Cocain-„Sniffen“ ein erhöhtes AP aufweist und neben einem **intensiven psychischen** auch ein **physisches** Abhängigkeitsstadium einschließt.[681]

2924 Da es bei Cocain **keine Sättigungsgrenze** gibt, sind die **Abhängigen extrem ruhelos** („hektisch“) und ständig unterwegs, um erneut „Crack“ aufzutreiben. Trotz des niedrigen Preises pro KE kann auf diese Weise der tägliche Geldbedarf eines Heroin-Abhängigen[682] erreicht und überschritten werden: Ende der 1990er Jahre mehrere 100 bis zu 800 DM/d bei einem **Tagesbedarf** von z. T. **mehreren g**.

2925 Die **Entzugserscheinungen**, u. a. Muskelschmerzen, Tremor, Herzrasen, Appetit- und Schlaflosigkeit, bronchitische Hustenanfälle, Depressionen und Angstzustände, dürften **heftiger** als bei vergleichbaren Rauschdrogen sein.[683]

2926 Bereits im Jahre 1986 wurde in den **USA** mit etwa 1. Mio. „**Crack**“-**Abhängigen** gerechnet.[684] In der Folgezeit breitete sich die Droge vor allem unter farbigen US-Amerikanerinnen aus: Eine Schätzung ging für 1990 allein von etwa 2 Mio. „Crack“-abhängigen Frauen in den USA aus. Die **psychosozialen Folgen** des „Crack“-Missbrauchs waren aufgrund der mit dem Konsum einhergehenden geistigen Apathie und dem Verlust jeglicher moralischer Instanzen als katastrophal zu bezeichnen (Vernachlässigung der Kinder pp.).

2927 1985/6 wurde in den USA von der damaligen Administration unter Ronald Reagan ein erneuter **war on drugs**[685] ausgerufen, der in der Praxis infolge dessen vornehmlich den Teil der afroamerikanischen Bevölkerung betraf, dessen Leben von Bildungsarmut und Perspektivlosigkeit geprägt war. Infolge teilweise drakonischer **Strafen** bereits bei Besitz relativ geringer Mengen „Crack“,[686] begleitet von sozialen Maßnahmen etwa aufgrund des „broken windows“-Konzepts, schien Ende der 1990er Jahre der Straßenhandel und der Konsum in den USA deutlich **eingeschränkt** worden zu sein.

2928 Angesichts der offenbaren **Unmöglichkeit** einer letztlich **nachhaltigen** Eindämmung u. a. des „Crack“-Missbrauchs bei fortbestehenden prekären Lebensverhältnissen und des gleichzeitig erneuten Aufkommens von Drogen von Heroin-Typ, z. B. auf der Basis von Oxycodon,[687] mehrten sich ab etwa 2010 demgegenüber u. a. auch in den USA unter der Obama-Administration wieder die Stimmen, die auf einem sich z. T. liberal gebenden, letztlich jedoch eher **resignativen** Ansatz beruhten[688].

2929 Da die **Wirkung** von „Crack“ **kurz** aber **sehr heftig** ist, soll gerade unter Jugendlichen Herzversagen und Atemstillstand infolge einer Verengung der Blutgefäße,[689]

---

[681] Vgl. auch 3.1.4, Rdnr. 2800. Zur Ausbildung einer auch physischen Abhängigkeit vom Cocain-Typ vgl. 3.1.7, Rdnr. 3026 f.

[682] Zum Geldbedarf eines Heroin-Abhängigen vgl. 2.1.5, Rdnr. 2236 f.

[683] Zu den Heroin-Entzugssymptomen vgl. 2.1.7, Rdnr. 2389–2395, zur Hyperalgesie Rdnr. 2367.

[684] Zur Schätzung der Zahl der Cocain-„Sniffer“ in den USA vgl. 3.1.2, Rdnr. 2673 f.

[685] Zu dem erstmals 1971 von der Nixon-Regierung ausgerufenen war on drugs vgl. u. a. 1.1.2, Rdnr. 119.

[686] Zur „geringen Menge“ Cocain in Deutschland vgl. 3.1.6, Rdnr. 2968 f.

[687] Zum Oxycodon-Missbrauch in den USA vgl. 4.4.5.7, Rdnr. 4401 f.

[688] Ihre Argumentation ging u. a. von einer negativen Kosten-Nutzen-Betrachtung aus, vgl. etwa auch oben 3.1.5, Rdnr. 2854 f.

[689] Zu den Intoxikationsfolgen und den möglichen Auswirkungen auf den Fetus vgl. auch 3.1.7, Rdnr. 2984–2999.

was eine Verminderung der Sauerstoffzufuhr zum Herzen bedingt,[690] als **akute Intoxikationsfolge** eine relativ häufige Todesursache sein. Der stärkere Blutfluss aufgrund der Beschleunigung des Herzschlages[691] kann zu **Gehirnblutungen** bzw. Schlaganfällen führen, das gesamte Herz-Kreislaufsystem wird belastet.

2930 Die Stimulierung der Atmung bei Zunahme der Atemfrequenz kann bei Hochdosierung zu einem schnellen und **oberflächlichen Atemmuster** führen, das in einer Atemdepression mündet; die resultierende Hypoxie sowie mangelnde Hirndurchblutung kann zum Tod führen. Die inhalative Aufnahme von „Crack" mit herstellungsbedingten Resten etwa von Ammoniak kann zudem **Schädigungen** des **Lungengewebes**, etwa Einrisse der feinen Lungenbläschen sowie Ablagerungen von „Crack"-Verbrennungsrückständen in den Alveolen, mit sich bringen.[692] Es resultieren als **Langzeitfolgen** u. a. Kurzatmigkeit, Hustenanfälle mit schwarzem Auswurf und eine erhöhte Anfälligkeit für pulmonale Infektionen (**Lungenentzündungen**).

2931 Die häufig benutzen **Pfeifen** mit Metallmundstücken[693] leiten die beim Verbrennen entstehenden hohen Temperaturen direkt in den Mundraum und über die Luftröhre bis in die Lunge hinein, wo es u. a. zu **Entzündungen** von **Mundschleimhaut**, Lippen und Zunge kommt,[694] weshalb das Mundstück der entsprechenden Pfeifen häufig mit Tesafilm umwickelt wird. Infolge der lokalanästhetischen Cocain-Wirkung wird das Entstehen von Lungenentzündungen und **Tuberculose** begünstigt.

2932 Weitere **Langzeitfolgen** neben **Verwahrlosungssymptomen** wie Mangelernährung, Dehydratation,[695] Zahnausfall durch Calciumentzug und Parasitenbefall können durch **chronische Erschöpfung**, Anorexie, Hyperakusis,[696] Schlaflosigkeit, Reizbarkeit und **Aggressivität**, Beeinträchtigung des Sehvermögens und der Libido,[697] Bluthochdruck und Herzkrankheiten, Hautjucken[698] und „Cocain-Akne"[699] gekennzeichnet sein.

2933 Außer aufgrund des lokalanästhetischen Effekts werden auch aufgrund des starken Suchtdrucks **Krankheitssymptome vernachlässigt**, so dass als Sekundärkrankheit u. a. wieder Fälle von **Tuberculose** aufgetreten sind, eine meist über Tröpfcheninfektion mit dem Tbc-Virus sich ausbreitende Atemwegserkrankung,[700] die durch schlechte Wohn- und Ernährungsumstände (soziale Depravation) begünstigt wird.

---

[690] Vgl. unter dem Stichwort „Hypoxie" in Kap. 5.

[691] Vgl. auch zu den körperlichen Cocain-Wirkungen 3.1.4, Rdnr. 2744–2753.

[692] Vgl. auch zu Lungenschäden als Folge des Haschisch-Rauchens 1.1.7, Rdnr. 486–489.

[693] Zu den „Base-Pfeifen" vgl. oben 3.1.5, Rdnr. 2916.

[694] In den entsprechend den „Druckräumen" (zu diesen vgl. beim Heroin 2.1.5, Rdnr. 2456 FN 1165) u. a. in Zürich und Hamburg, ab 2003 auch in Frankfurt/Main eingerichteten „Rauchräumen" zum „Crack"-Rauchen wurden daher Pfeifen mit Mundstücken aus Kunststoff angeboten. Zu „Rauchräumen" für Tabak vgl. unter dem Stichwort „Nicotin" in Kap. 5.

[695] Vgl. zum Stichwort „Dehydratation" in Kap. 5.

[696] Vgl. zum Stichwort „Hyperakusis" in Kap. 5.

[697] Vgl. zum Stichwort „Libido" in Kap. 5.

[698] Zum Juckreiz bei Heroin-Abhängigkeit vgl. 2.1.7, Rdnr. 2367 mit FN 983.

[699] Vgl. auch zur „Drogenakne" z. B. beim „ecstasy" 1.3.4.3, Rdnr. 1550.

[700] Zur TB vgl. unter dem Stichwort „HIV" in Kap. 5.

Es kann zu Krämpfen bis hin zu **epileptoformen Anfällen**[701] und Alterationen der Persönlichkeit[702] kommen. Die **Mortalität** scheint deutlich **erhöht.**[703]

2934 Neben schweren Depressionen können sich Symptome einer „**Cocain-Psychose**"[704] wie Realitätsverlust, **paranoide** und schließlich **schizophrenieähnliche** Zustände einstellen. Ein erheblicher Teil der Abhängigen leidet unter Verfolgungsängsten und Halluzinationen, insbesondere **taktilen Mikrohalluzinationen.**[705] Da diese als **real erlebt** werden,[706] versuchen Betroffene zuweilen, sie sich aus der Haut zu schneiden.

2935 Das Hemmungsvermögen und damit die **Steuerungsfähigkeit** kann bei einem „Crack"-Abhängigen erheblich **vermindert** sein.[707] Ein Teil der Abhängigen war allerdings offenbar **bereits zuvor psychisch auffällig.**[708]

2936 In **Deutschland** tauchte „Crack" erstmals im Oktober 1986 in nennenswertem Umfang auf dem illegalen Rauschdrogenmarkt auf,[709] wobei potentielle Abnehmer vor allem **Heroin-Abhängige**[710] zu sein schienen, die wegen der Aids-Gefahr[711] das Heroin-Spritzen einschränken wollten. Bis Ende der 1980er Jahre hatte sich jedoch bei uns ebenso wie in den benachbarten europäischen Ländern, gegebenenfalls infolge der negativen Berichterstattung in den Medien, gegebenenfalls aber auch, weil zunächst ein ausreichender Absatzmarkt für den teureren „Schnee" aufgebaut werden sollte,[712] kein größerer Abnehmerkreis etabliert.

2937 Ab 1990 mehrten sich dann Hinweise auf die **Entwicklung** eines entsprechenden **Marktes** u. a. in Frankfurt am Main, wahrscheinlich zunächst über damals in der Region stationierte US-Soldaten, wobei die Versorgung über kleinere „U-Labs" im Umland erfolgte. „Crack" wurde seitdem in zunehmendem Maße im Straßenhandel in Form von „**Bömbchen**" angeboten, häufig von mit dieser Zielsetzung gezielt seitens grenzüberschreitend tätiger Organisationen als Asylbewerber eingeschleusten schwarzafrikanischen, insbesondere nigerianischen, teilweise jugendlichen Kleindealern.[713] Diese bewahrten die „Bömbchen" im

---

[701] Zur Cocain-bedingten Erniedrigung der Krampfschwelle vgl. 3.1.4, Rdnr. 2753 und 2791, sowie 3.1.7, Rdnr. 2986–2988.

[702] Vgl. zum Stichwort „Depravation" in Kap. 5.

[703] Vgl. zum Stichwort „Mortalität" in Kap. 5.

[704] Zur „Cocain-Psychose" vgl. 3.1.7, Rdnr. 3028–3033. Zu vergleichbaren Folgen des „crystal speed"- bzw. „Ice"-Rauchens vgl. 3.3.6.5, Rdnr. 3581.

[705] Vgl. zu den „Cocain-Tierchen" 3.1.4, Rdnr. 2775 und 2784.

[706] Vgl. zum Stichwort „Halluzinose" in Kap. 5 und Vorbem. 1.3, Rdnr. 577.

[707] Zur Verminderung der Steuerungsfähigkeit vgl. 2.1.7, Rdnr. 2359.

[708] Zu nicht suchtbedingten Persönlichkeitseigenarten und Komorbidität vgl. z. B. 2.1.7, Rdnr. 2360, sowie beim Amfetamin 3.3.6.7, Rdnr. 3632.

[709] Zur Entwicklung des „Crack"-Missbrauchs in Deutschland vgl. auch 3.1.2, Rdnr. 2696–2698.

[710] Zum Cocain-Missbrauch seitens Heroin-Abhängiger vgl. 3.1.4, Rdnr. 2764 und 2767.

[711] Zur Aids-Gefahr infolge der i.v. Injektion von Heroin vgl. 2.1.7, Rdnr. 2376–2378. Zum gleichzeitigen Aufkommen des Heroin-Rauchens vgl. 2.1.5, Rdnr. 2258.

[712] Zum Aufbau und zur Sättigung des Marktes für den teureren „Schnee" vgl. 3.1.2, Rdnr. 2681 und 2684, sowie oben 3.1.5, Rdnr. 2907.

[713] Zum Vertrieb von Heroin-„Bömbchen" durch u. a. westafrikanische Frontdealer vgl. 2.1.2, Rdnr. 1933 f.

Mund auf, so dass sie bei einem polizeilichen Zugriff **verschluckt** werden konnten.[714] Auch hierbei besteht die Gefahr einer u. U. tödlich verlaufenden **Cocain-Vergiftung**[715].

2938 Im Gegensatz zu **England**, wo die Zahl der „Crack“-Abhängigen 1998 in einigen Großstädten die der Heroin-Abhängigen überflügelte, blieb der „Crack“-Anteil am gesamten Btm-Verbrauch in Deutschland lange Zeit jedoch gering, was u. U. mit den bis Mitte der 1990er Jahre weiterhin relativ hohen **Preisen** für Cocain-HCl zusammenhängen könnte[716].

2939 Dies änderte sich ab etwa 1999 auch in Deutschland, als außer in Frankfurt am Main „Crack“ in Hamburg stärker auf den Markt drängte und vor allem im „**Fixer**“- und **Prostituiertenmilieu** abgesetzt wurde, wo die Akzeptanz im Hinblick auf die Konsumform (Rauchen statt Spritzen, keine äußerlich sichtbaren Narben) gegeben war, mit der Folge zunehmender Abhängigkeit, **Verelendung** und erheblicher Verschlechterung des Gesundheitszustandes auch und gerade unter jungen Frauen.

2940 Diese Tendenz zu einem zeitweilig **vermehrten Missbrauch** von „Crack“- und „Freebase“-Zubereitungen[717] ab 1992 zeigt sich auch anhand der in Deutschland erst seit 1999 erhobenen eigenständigen **Sicherstellungszahlen**[718]: im Jahre 1999 wurden 0,8 Kg, 2000 2,2 Kg, 2001 2,1 Kg, 2002 7,2 Kg, 2003 5,0 Kg, 2004 2,5 Kg, 2005 5,6 Kg, 2006 3,9 Kg, 2007 4,8 Kg, 2008 8,2 Kg, 2009 4,6 Kg, 2010 3,2 Kg sowie 2011 2,8 Kg sichergestellt. In Großstädten wie Frankfurt am Main löste „Crack“ seit Beginn des 21. Jhs offenbar zeitweise sowohl Heroin als auch „Pulvercocain“ als dominierende Droge unter Abhängigen ab. Ab 2012 erfolgte ein Rückgang auf nur noch 0,5 Kg. Diese rückläufige Tendenz setzte sich 2013 mit 0,3 Kg, 2014 mit 0,5 Kg, 2015 mit 0,4 Kg und 2016 mit 0,1 Kg fort.

2941 Die Zahl erstauffälliger Konsumenten harter Drogen (**EKhD**)[719] in Deutschland, die „Crack“ konsumierten, wurde für 2003 mit 419, für 2004 mit 409, für 2005 mit 433, für 2006 mit 355, für 2007 mit 498, für 2008 mit 350, für 2009 mit 181 und für 2010 mit 311 angegeben. Parallel zu einem in Deutschland feststellbaren **Rückgang** der Fallzahlen sank die Zahl erstauffälliger „Crack“-Konsumenten von 369 im Jahre 2012 auf 242 im Jahre 2013 sowie 112 im Jahre 2014 und 235 im Jahre 2015.

2942 Im Jahr 2001 wurde in **Deutschland** insgesamt mit etwa 2.000, im Jahr 2004 mit etwa 4.000 „**Crack“-Konsumenten**, häufig polytoxikomane **Heroin-Abhängige**, die Rohypnol, Amfetamine sowie Alkohol missbrauchten und zusätzlich „Crack“ rauchten, nach wie vor in Hamburg und Frankfurt am Main konzentriert, gerechnet. Hierbei schien „Crack“ angesichts der hohen Gewinnspanne zeitweilig Heroin auf der Angebotsseite zu verdrängen bzw. wurde es von den Abhängigen z. T. zusammen mit Heroin **injiziert**[720].

---

[714] Was, wie der gastrointestinale Körpertransport (zu diesem vgl. 3.1.2, Rdnr. 2654 f.), als „bodypacking“ bezeichnet wird.

[715] Zum „Bodypacker-Syndrom“ vgl. 3.1.7, Rdnr. 2996–3002.

[716] Zum Preisverfall für Straßen-Cocain seitdem vgl. oben 3.1.5, Rdnr. 2858, was zur Erschließung weiterer Konsumentengruppen, etwa in der „Disco-Scene“, für Cocain-HCl geführt hat, vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1589, 3.1.2, Rdnr. 2689–2695, und oben 3.1.5, Rdnr. 2853.

[717] Zum zeitweise auch in Deutschland nicht unbedeutenden „basing“ vgl. oben 3.1.5, Rdnr. 2897.

[718] Zu den Sicherstellungen von Cocain in seiner Salzform vgl. 3.1.2, Rdnr. 2686.

[719] Zu den EKhD von Cocain in HCl-Form vgl. 3.1.2, Rdnr. 2691.

[720] Zur Injektion von Heroin-Cocain-Gemischen vgl. oben 3.1.5, Rdnr. 2878–2881.

2943 Als „Party-" oder „**Disko-Droge**" hat sich „Crack", im Gegensatz zum „Schnee", bei uns zwar bisher **nicht** etablieren können, ab etwa 2004 gingen jedoch offenbar teilweise auch **Mittelschichtangehörige**, die bisher „Pulvercocain" gesnifft hatten, angesichts des günstigeren „Crack"-Preises zum „Crack"-Rauchen über. Hierbei ermöglichen die im Alltag zunächst weitgehend unbemerkt bleibenden „Crack"-Auswirkungen für diese Konsumentengruppe eine Zeitlang die Aufrechterhaltung der Fassade, bis die Folgen des „Suchtdrucks" unübersehbar und existenzgefährdend sind.

2944 Diese Methoden einer Aufbereitung des trotz Preisverfalls nach wie vor im Verhältnis zu „Crack" und anderen „freebase"-Varianten teureren Cocain-HCl mit dem Ziel einer Gewinnung **wirkungsintensiverer** und zugleich **kostengünstigerer** Rauschdrogen könnten gegebenenfalls Zwischenschritte auf dem Weg zu neuen, **vollsynthetischen Drogen**, sowohl auf der Basis von Cocain-artig wirkenden Stoffen[721] als auch z. B. auf Amfetamin-Basis,[722] sein, die leichter und näher am Absatzmarkt herstellbar als die Halbsynthetica Heroin und Cocain bei zumindest vergleichbarer Rauschwirkung sind.[723]

2945 Als Teil dieser Tendenz dürfte etwa auch das Angebot „**synthetischer Cocaine**"[724] ab Beginn des 21. Jhs zu sehen sein.

3.1.6 Nachweis

2946 Mit seinem **bitteren Geschmack**[725] unterscheidet Cocain sich vom ebenfalls in pulverisierter Form vorliegenden weißen Heroin Nr. 4 und Amfetaminen. Die lokalanästhetische Cocain-Wirkung beim „**Zungen**-" bzw. „**Gaumentest**"[726] ist demgegenüber nicht spezifisch, da auch **Imitate** mit Procain[727] und Substanzen wie Chinin oder Cinchonin diesen Effekt aufweisen.

2947 Üblich sind daher auch im illegalen Handel **Schmelzpunkt**- und **Löslichkeitsprüfungen.**[728]

2948 So kann die starke Braunfärbung beim Erhitzen einer Probe des zu erwerbenden Straßen-Cocains in Stanniolpapier ein Hinweis auf eine erhebliche Streckung mit **Zucker**[729] und damit minder guter Qualität sein.

---

[721] Zum Stoffbegriff vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.

[722] Zur Zunahme von vollsynthetischen ATS vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1510–1518, und 3.3.6.2, Rdnr. 3320 f.

[723] Vgl. hierzu auch beim Heroin 2.1.2, Rdnr. 2029–2034, und Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1420–1423.

[724] Zu den „synthetischen Cocainen" vgl. 3.2, Rdnr. 3045–3057.

[725] Näher zu den Cocain-Kristallen 3.1.3, Rdnr. 2713–2717.

[726] Zur Anästhesierung u. a. der Zunge vgl. 3.1.4, Rdnr. 2783, und 3.1.5, Rdnr. 2846. Zur generellen Gefährlichkeit eines „Zungentests", um eine Droge festzustellen, vgl. 4.4.9, Rdnr. 4655.

[727] Zum Procain und anderen Lokalanästhetica als Cocain-Streckmittel und Vollimitate vgl. 3.1.5, Rdnr. 2866 f.

[728] Ähnlich wie im illegalen Heroin-Handel, vgl. 2.1.6, Rdnr. 2266–2269.

[729] Zu diesem Cocain-Streckmittel vgl. 3.1.5, Rdnr. 2866.

Im freien Handel erhältlich sind auch eine Reihe von Schnelltests („**screening tests**") wie der Young-Test, bei dem durch Vorhandensein von Cocain in der zu untersuchenden Zubereitung eine Blaufärbung des Teströhrchens oder -beutels (Kobaltthiocyanat) hervorgerufen wird.[730] Derartige Vortests (etwa Merck, TWK, NIK) werden außer von der Polizei auch im illegalen Groß- und Zwischenhandel eingesetzt. „**Crack**" ist hiermit ebenfalls erfassbar, sie können allerdings auch auf **Imitate** positiv reagieren.[731] **2949**

Nach **Auftrennung** der verschiedenen Stoffe einer Cocain-Probe im Wege der **Dünnschichtchromatographie** (**DC**)[732] wird meist mit Hilfe der **Hochdruckflüssigkeitschromatographie** (**HPLC**)[733] der Gehalt an Cocain-HCl bestimmt. **2950**

Nach Abzug eines maximalen relativen Analysenfehlers von 10 % kann so insbesondere die für das Vorliegen oder Nichtvorliegen einer „nicht geringen Menge"[734] wesentliche **minimale Menge** an **Cocain-HCl** errechnet werden. **2951**

Außerdem sind nach Auftrennung **massenspektrometrische** Untersuchungen (**MS**) möglich, bei denen ionisierte Proben mit Hilfe eines Magnetfeldes nach Ladung und Masse getrennt werden. **2952**

Bei der sog. **GC-MS-Koppelung** (bei Kapillar-GC als Einlasssystem in Form von Kapillar-GC-MS-Gerätekombinationen) wird die Probe zunächst gaschromatographisch im heißen Gasstrom in die einzelnen Fraktionen zerlegt, die sodann unmittelbar nach dem Verlassen der Trennsäule massenspektrometrisch identifiziert werden.[735] Dem GC-MS-Verfahren entsprechend ist auch eine Untersuchung mittels Flüssigkeitschromatographie/Massenspektrometrie (**LC/MS**) möglich; hier ist der Chromatograph statt mit einer gasförmigen mit einer flüssigen mobilen Phase und einem Massenspektrometer gekoppelt. Die MS entspricht der forensischen Forderung nach Anwendung mindestens zweier voneinander unabhängiger Nachweisverfahren (wie bei den Blutalkoholuntersuchungen). **2953**

Nur verdampfte, in einzelne Atome aufgelöste Moleküle können im **Massenspektrometer** untersucht werden. Daher wird regelmäßig durch Auflösung in Säure zunächst die Kristallstruktur der Probe zerstört und der Lösung nicht durch Zerfall entstandene Isotope[736] beigegeben, die später als „Nullindikatoren" dienen. **2954**

Die konzentrierte, eingetrocknete Lösung wird sodann in eine Vakuumkammer des Massenspektrometers eingeführt, wo sie bis zum Verdampfen erhitzt und bei der Elektronenstoß-Ionisation (EI) durch Beschuss mit Elektronen **ionisiert**[737] wird: Durch Abspaltung eines Elektrons aus dem Molekül wird ein positiv geladenes Molekül erzeugt. Bei der Chemischen Ionisation (CI) wird ein sog. Reaktandgas (häufig Methan, Isobutan oder Ammoniak) in der Ionenquelle (IQ) ionisiert, welches wiederum die positive Ladung auf die vorhandenen **2955**

---

[730] Zu den Vortests vgl. auch beim Cannabis 1.1.6, Rdnr. 396 f.

[731] Vgl. zum Tetracain als Vollimitat 3.1.5, Rdnr. 2867.

[732] Zur DC näher beim LSD-25 1.3.1.1.6, Rdnr. 760–763.

[733] Zur HPLC näher beim Heroin 2.1.6, Rdnr. 2273–2275.

[734] Zur ngM Cocain vgl. unten 3.1.6, Rdnr. 2964.

[735] Vgl. hierzu auch beim Heroin 2.1.6, Rdnr. 2318–2320.

[736] Vgl. zum Stichwort „Isotope" in Kap. 5.

[737] Vgl. zum Stichwort „Ionen" in Kap. 5.

Moleküle der zu untersuchenden Substanz überträgt. Im GC/FID-System (Gaschromatographie/Flammenionisation) erfolgt eine Koppelung mit einem Flammenionisationsdetektor, der Informationen über die Menge der einzelnen Substanzen liefert, mittels der eine Bestimmung des **Wirkstoffgehalts** möglich ist.

2956 Die freigewordenen ionisierten Moleküle bzw. Atome werden elektrisch beschleunigt und durchlaufen dabei magnetische Felder, die sie nach ihrer Ionenmasse verschieden stark ablenken. Da die **Ablenkung** (Krümmung) mit zunehmender **Masse** abnimmt, ergibt der Ort des Eintreffens auf einem Detektor die Masse. Das Spektrometer liefert direkte Datensignale, welche die verschiedenen Ionenmassen abgeben, an einen Rechner.

2957 Eine Abwandlung des Massenspektrometers, bei der **Luftproben** analysiert werden, wird u. a. zum Aufspüren geschmuggelter Drogen oder von Sprengstoffen im Spurenbereich im internationalen Reise- und Frachtverkehr, etwa auf Flughäfen, eingesetzt[738].

2958 Eine **Cocain-Probe** enthält neben **Benzoylecgoninmethylester** (Cocain) und **Cinnamoylcocain** als Nebenalkaloid[739] regelmäßig auch die bereits durch Feuchtigkeit und Wärmeeinwirkung[740] entstandenen **Abbauprodukte Ecgonin** und **Benzoylecgonin** (BZE),[741] welche der Probe einen typischen aromatischen Geruch verleihen.

2959 Bei **älteren** Proben kann eine fast vollständige Umwandlung der Wirkstoffe[742] eingetreten sein[743].

2960 Aufgrund dieser mit einem **spezifischen Geruch** behafteten Abbauprodukte, insbesondere Benzoesäuremethylester,[744] kann Cocain und ebenso „Crack" von speziell dazu abgerichteten Hunden **aufgespürt** werden; liegt es in Form eines seiner Salze, etwa als HCl vor, kann dies wegen des verminderten Abbaus jedoch schwieriger werden.

2961 § Angesichts der Tatsache, dass beim Cocain die gewöhnliche Initialdosis, die übliche KE und der Tagesbedarf eines Kokainisten kaum sicher festzulegen sind, hat der 2. Strafsenat des BGH im Urteil vom 01.02.1985 darauf verzichtet, für das Vorliegen oder Nichtvorliegen einer „**nicht geringen Menge**"[745] im Sinne u. a. der §§ 29a Abs. 1 Nr. 2, 30 Abs. 1 Nr. 4, 30a Abs. 1 BtMG 1994 wie bei den Cannabis-Produkten[746] oder Heroin[747] auf ein bestimmtes Vielfaches einer durchschnittlichen KE abzustellen.

---

[738] Vgl. auch zum Erkennen von Mikrospuren mit Hilfe des „Drug Wipe"-Wischtests 2.1.6, Rdnr. 2295 f.

[739] Näher zu den Begleitalkaloiden des Cocablattes 3.1.3, Rdnr. 2710 f. Zum Ecgonin vgl. 3.1.3, Rdnr. 2701.

[740] Vgl. zum Stichwort „Hydrolyse" in Kap. 5.

[741] Vgl. auch zu den Cocain-Metaboliten vgl. 3.1.4, Rdnr. 2811 f.

[742] Vgl. zum Stichwort „Wirkstoffe" in Kap. 5.

[743] Ebenso wie z. B. auch beim Heroin, vgl. 2.1.6, Rdnr. 2265 und 2305.

[744] Zum Cocain-Abbau in vivo vgl. 3.1.4, Rdnr. 2795.

[745] Zum Begriff der ngM näher 1.1.6, Rdnr. 405–410, sowie 2.1.6, Rdnr. 2282 f.

[746] 500 KE, vgl. 1.1.6, Rdnr. 411.

[747] 150 KE, vgl. 2.1.6, Rdnr. 2281.

Denn gerade beim Cocain **schwanken** die **benötigten Mengen** je nach Applikationsform,[748] Zubereitungsart und Grad der Gewöhnung bzw. Toleranzbildung **erheblich.**[749] Stellt man auf die Injektionsform und einen diesbezüglichen Tagesbedarf von 10 × 10 mg = 0,1 g ab, käme man, ähnlich wie beim Heroin, bei Zugrundelegung von 1 Monatsbedarf (berechnet allerdings nicht nach KE, sondern nach dem Tagesbedarf) auf 3 g reines Cocain-HCl, bei dem die Gefahr der Weitergabe einer darüberhinausgehenden Menge bestünde. **2962** §

Stellt man demgegenüber auf die durchschnittliche **Tagesdosis**[750] von 1 g Zubereitung für „Sniffs" ab, müsste die Grenze bei wenigstens 30 g qualitativ guten Straßen-Cocains liegen. Nach anderer Auffassung ist zumindest beim Cocain dagegen nicht von der durchschnittlichen Tagesdosis, sondern von der Einstiegsdosis auszugehen, da infolge der erhöhten Missbrauchsfrequenz die benötigte Menge später stark variiert[751]. **2963** §

Der 2. Strafsenat hat sich angesichts dieser Schwierigkeiten entschlossen, bereits **5 g Cocain-HCl**[752] als **ngM** im Sinne der genannten Vorschriften zu bewerten, wobei der Senat davon ausging, dass damit Sachverhalte unterschiedlichster Gefährdungsstufen erfasst werden können. **2964** §

Die Grenzmenge von 5 g Cocain-HCl setzt sich aus einem Vorrat von 3 g für den Eigenverbrauch und einer Menge von 2 g, bei der eine erhebliche Gefahr der Weitergabe besteht, zusammen. Der BGH geht hierbei davon aus, dass aus 2 g Cocain-HCI mehr als 60 **äußerst gefährliche ED** hergestellt werden könnten, die demnach jeweils mit ca. 33 mg angesetzt werden müssten[753]. **2965** §

Bei einem Abstellen auf diese (bei i.v. Applikation) äußerst gefährliche ED Cocain-HCl ergeben sich im Hinblick auf den festgesetzten Grenzwert von 5 g Cocain-HCl etwas mehr als **150 äußerst gefährliche ED**. Demgegenüber hat der BGH bei Ermittlung der entsprechenden Grenzwertmenge beim Heroin-HCl auf 30 äußerst gefährliche ED (zu je 50 mg Heroin-HCl) abgestellt.[754] Bei Zugrundelegung der durchschnittlichen nasalen Rauschdosis von 20–50 mg Cocain-HCl[755] entspricht dieser Grenzwert zwischen 100 und **250 durchschnittlichen KE** Cocain-HCl (dem entsprechen 200 KE à 50 mg Amfetamin-Base)[756] gegenüber 150 KE Heroin-HCl zu je 10 mg bzw. ergeben sich 50 äußerst gefährliche nasale Dosen (zu je 100 mg Cocain-HCl). **2966** §

Bereits vor der Entscheidung des 2. Strafsenats des BGH zur Festlegung der Grenzwertmenge für Metamfetamin-Base[757] mit Urteil vom 03.12.2008 war zweifelhaft, **2967** §

---

[748] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Applikation" in Kap. 5.

[749] Zur Frage der Toleranzbildung vgl. 3.1.4, Rdnr. 2835–2837, und 3.1.5, Rdnr. 2922–2924.

[750] Zu den unterschiedlichen Tagesdosen vgl. 3.1.5, Rdnr. 2862, 2891 und 2924.

[751] Zu möglichen Dosissteigerungen vgl. auch 3.1.5, Rdnr. 2863–2865.

[752] Zum Verhältnis Cocain-HCl zu -Base vgl. 3.1.1, Rdnr. 2572 mit FN 48. Cocain-Base muss durch Multiplikation mit dem Faktor 1,11 in Cocain-HCl umgerechnet werden.

[753] Zur äußerst gefährlichen ED Cocain vgl. 3.1.7, Rdnr. 2993.

[754] Zur Zugrundelegung der äußerst gefährlichen ED Heroin-HCl bei der Ermittlung der ngM Heroin vgl. 2.1.6, Rdnr. 2281.

[755] Zur durchschnittlichen KE vgl. 3.1.5, Rdnr. 2861 und 2863.

[756] Zu den entsprechenden Grenzwerten bei Amfetaminen vgl. 3.3.6.6, Rdnr. 3593–3605, beim MDEA 1.3.4.3, Rdnr. 1598–1600, beim Cannabis 1.1.6, Rdnr. 411–417, beim LSD-25 1.3.1.1.6, Rdnr. 768–771, und beim Psilocybin 1.3.3.4, Rdnr. 1180.

[757] Zur ngM Metamfetamin-Base, die in ihrer Gefährlichkeit bei inhalativer Aufnahme dem „Crack"-Rauchen gleichgestellt wurde, vgl. 3.3.6.6, Rdnr. 3598–1600.

ob die für Cocain-HCl festgelegte Grenzwertmenge von 5 g auch für Cocain-Base gelten sollte im Hinblick auf die gängige Form das inhalativen Missbrauchs von **Cocain-Base,**[758] insbesondere in Form des **„Crack"-Rauchens.**[759] Aufgrund der erwähnten Entscheidung des 2. Strafsenats kann diese Frage nunmehr dahingehend als entschieden anzusehen werden, dass die für Cocain-HCl geltende Grenzwertmenge aufgrund des unterschiedlichen Molekulargewichts bezüglich Cocain-Base durch **1,11 dividiert** werden muss, so dass die **ngM Cocain-Base** („Crack") gerundet **4,5 g** beträgt. Demgegenüber kommt das BKA aufgrund des derzeitigen Erkenntnisstandes zur (erhöhten) Gefährlichkeit von „Crack" unter Zugrundelegung einer Maßzahl von 40 KE zu jeweils 50 mg Cocain-Base[760] als mittlere Rauschdosis eines nicht „Crack" Gewöhnten zu einer **ngM** von 40 × 50 mg = **2 g Cocain-Base**.

2968 § Auch bei Bestimmung der „**geringen Menge**" im Sinne der §§ 29 Abs. 5, 31a BtMG 1994[761] ist von einer höchst variablen Grenze auszugehen.

2969 § Da hier eine Bestimmung des Wirkstoffgehalts des einzelnen Cocain-„Briefchens" regelmäßig nicht erfolgt,[762] wird insoweit unter Abstellen auf das **Bruttogewicht** von 0,5–1 g Cocain-Zubereitung (bzw. etwa 0,5 g Cocain-HCl) auszugehen sein, was ca. 5–10 „Sniffs" entspricht, sowie bis zu 30 g Cocablätter oder -tee. Das BayObLG ging demgegenüber von einer Obergrenze von 0,3 g Cocain-Zubereitung aus bzw., wenn der Cocain-HCl-Anteil des Gemisches bekannt ist, von 3 KE zu je 0,033 g und damit max. 0,1 g Cocain-HCl (Beschluss vom 11.3.2003).

2970 Wie bei den Opioiden und Cannabinoiden ist ein Nachweis von **Cocain-Metaboliten,**[763] insbesondere von **Benzoylecgonin** (BZE) neben Ecgoninmethylester (EME) und Ecgoninethylester (EEE), aus dem Urin oder Serum mit Hilfe von **enzym-immunologischen Schnelltestverfahren**[764] wie etwa dem EMIT-Verfahren möglich, mittels des RIA-Tests auch in Haarproben.

2971 Bei dieser Antigen-Antikörper-Reaktion, die auch außerhalb eines lebenden Organismus möglich ist, wirkt das nachzuweisende **Benzoylecgonin** als Antikörper auf ein bestimmtes Antigen[765] ein, dessen enzymatische Aktivität reduziert wird. Durch Messung dieser enzymatischen Inaktivierung ergibt sich eine quantitative Bestimmung der vorhandenen Metaboliten. Die Messung selbst erfolgt spektralphotometrisch.

---

[758] Zum free basing vgl. 3.1.5, Rdnr. 2897–2904.

[759] In den USA wurde bereits in den 1980er Jahren von einer im Verhältnis zum herkömmlichen Schnupfen von Pulvercocain mehrfach erhöhten Gefährlichkeit des „Crack"-Rauchens ausgegangen.

[760] Zur „Crack"-KE vgl. 2.1.5, Rdnr. 2911.

[761] Zum Begriff der „geringen Menge" vgl. 1.1.6, Rdnr. 418–422.

[762] Vgl. hierzu auch beim Heroin 2.1.6, Rdnr. 2287.

[763] Cocain ist äußerst instabil, wird rasch metabolisiert und in vitro innerhalb von ca. 24 h vollständig zu Ecgoninmethylester (EME) abgebaut. Die Blutproben sind daher möglichst bald mit Fluorid zu stabilisieren, jedoch auch dann erfolgt ein langsamer, aber stetiger Abbau, vgl. oben 3.1.6, Rdnr. 2958 f. EME-Konzentrationen von > 11 %, bezogen auf Benzoylecgonin, sprechen für die Anwesenheit von Cocain zum Entnahmezeitpunkt.

[764] Näher zu den enzym-immunologischen Screeningmethoden und dem RIA-Test 2.1.6, Rdnr. 2288–2311.

[765] Vgl. auch unter dem Stichwort „Antigen" in Kap. 5.

Mittels der zum **Cocain**-Nachweis **hochspezifischen immunchemischen** Methoden kann Cocain im **Blut** bis zu ca. 6 h nach der Aufnahme und die Abbauprodukte etwa 6–12 h nach dem Schnupfen ab einer Konzentration von 30 ng/mL nachgewiesen werden; Benzoylecgonin ist im **Urin** etwa 3 d lang nachweisbar. **2972**

Infolge des schnellen und unkalkulierbaren Abbaus ab dem Entnahmezeitpunkt ist die forensisch-toxikologische Bewertung von Analyseergebnissen aus **unstabilisierten Blut**proben allerdings nur **begrenzt** möglich. Für den **Cocain-Nachweis** (etwa im Hinblick auf § 24a StVG) ist daher die flächendeckende Einführung Fluorid-haltiger Blutentnahmesysteme in Deutschland erfolgt.[766] **2973** **§**

Mittels **immunchemischer** Methoden ist ebenso ein Cocain-Nachweis aus Speichel, Schweiß und Urin, etwa zur Feststellung eines **Drogenkontakts** beim Verdacht auf Handeltreiben mit Cocain, möglich, oder um im Zuge von Drogenkontrollprogrammen (zur Rückfallprophylaxe) einen eventuellen Drogenkonsum mittels **Urinkontrollen**[767] zu verifizieren. **2974**

So ermöglicht etwa der Dräger DrugCheck den **Cocain-Nachweis** aus einer **Speichelprobe** ab einer Grenzwertkonzentration (cut off) von 20 ng/mL.[768] Für Cocain bzw. dessen Metaboliten Benzoylecgonin in **Urinproben**, etwa im Rahmen von Drogenkontrollprogrammen (zur Abstinenzkontrolle), wird von einem cut-off-Wert von 300 ng/mL ausgegangen. **2975**

Das aus der gleichzeitigen Aufnahme von Cocain und Ethanol entstandene **Cocainethylen**[769] kann über dessen Abbauprodukt **Ethylecgonin** (EE) in Blut, Urin und Haaren nachgewiesen werden. **2976**

3.1.7 Gefährlichkeit

Die Tatsache eines bislang in Form des „**Sniffens**" seit längerem weitverbreiteten Cocain-Konsums in den **USA**[770] legt die Vermutung nahe, dass mäßiger und nur gelegentlicher (weitgehend **kontrollierter**) Cocain-Konsum durch den „gelegentlichen Freizeitsniffer" („**social-recreational user**"),[771] der sich nur am Wochenende „die Nase pudert", nicht zu einer etwa dem Heroin-Missbrauch gleichzusetzenden sozialen Schädigung und gegebenenfalls Abhängigkeit führt. **2977**

---

766 Zum Nachweis eines Cocain-Konsums anhand des aktiven Wirkstoffes im Blut vgl. 3.1.4, Rdnr. 2751 f.

767 Um eine mögliche Urinverdünnung auszuschließen, wird zugleich der Kreatin-Wert (ein Stoffwechselprodukt) bestimmt.

768 Näher hierzu sowie zu dem Begriff „cut-off-Werte" 1.1.6, Rdnr. 432 mit FN 742.

769 Zum Cocainethylen vgl. 3.1.5, Rdnr. 2883 f., und unten 3.1.7, Rdnr. 3005.

770 Zur Verbreitung des „Sniffens" von Cocain-HCl in den USA vgl. 3.1.2. Rdnr. 2670–2681.

771 Vgl. auch zum nur gelegentlichen Haschisch-Konsum 1.1.7, Rdnr. 440–445, bzw. „ecstasy"-Konsum 1.3.4.3, Rdnr. 1583 f. sowie 1588. Offenbar kommt es bei nasaler Aufnahme von Cocain-HCl nur in etwa 10–15 % der Fälle zu einer Abhängigkeitsausbildung.

2978 Das weitgehende Fehlen von Symptomen einer physischen Abhängigkeit beim reinen „Schnupfen“ von Cocain-HCl[772] scheint darüber hinaus ein **Absetzen** der Droge („Abkicken“) zu begünstigen, was epidemiologische Studien in den USA bestätigten.

2979 Von einem **Cocain-Missbrauch**[773] dürfte unter diesen Voraussetzungen daher erst bei einem erheblichen und habituellen[774] Cocain-Konsum über mindestens 1 Monat hinweg gesprochen werden können, wobei die Gruppe derjenigen besonders gefährdet erscheint, die Cocain etwa zur Leistungssteigerung und Bekämpfung depressiver Phasen als „situation user“ **zunehmend regelmäßig** konsumiert.

2980 Die im Folgenden gemachten Aussagen, insbesondere zum Zustandsbild bei **chronischem** Cocain-Missbrauch (**Cocainismus**),[775] stützen sich daher weitgehend auf veröffentlichte klinische Erfahrungen mit habituellem Missbrauch von Patienten, die zudem häufig Cocain-„Fixer“ und **polytoxikoman**[776] sind.

2981 Eine generelle Schwierigkeit, zu verlässlichen Aussagen zu kommen, besteht hierbei darin, dass viele Cocain-Konsumenten, die Hilfe wegen der Ausbildung von Abhängigkeitssymptomen oder gesundheitlichen Problemen, etwa Herz-Kreislauf- oder Hirngefäßerkrankungen als Folge regelmäßigen Cocain-Missbrauchs, in Anspruch nehmen, sich, wie etwa der frühere argentinische Fußballspieler Diego Maradona, in **private Spezialkliniken** begeben, um ihren Cocain-Missbrauch **nicht offenkundig** werden zu lassen[777].

2982 Aber auch was den offenbar nach wie vor recht häufigen „**situation user**“ betrifft, der Cocain nur gelegentlich und anlassbezogen zum Aufputschen nimmt, bleibt nochmals darauf hinzuweisen, dass infolge der äußerlich relativ unauffälligen und jedenfalls in Deutschland herkömmlicherweise relativ häufig auf „Eingeweihte“ beschränkten Kokainistenkreise[778] sowie der häufigen Verbindung des Cocain-Konsums mit dem Missbrauch von **Alkoholika**[779] pp., früher auch von **Barbituraten**, allgemeingültige Aussagen letztlich nur sehr beschränkt möglich sind.

2983 Die mit dem **Mehrfachkonsum** verbundenen **Unwägbarkeiten**[780] wurden am Beispiel des im Sommer 1982 verstorbenen Regisseurs Rainer Werner Fassbinder deutlich, dessen Tod durch die gleichzeitige Einnahme Barbiturat-haltiger AM[781] und Cocain herbeigeführt worden sein dürfte.

---

[772] Das hier Gesagte gilt nicht für das Rauchen von Cocain-Base, vgl. 3.1.5, Rdnr. 2923–2926.

[773] Zum Missbrauchsstadium vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.

[774] Vgl. zum Stichwort „habituell“ in Kap. 5.

[775] Zum Begriff des Cocaismus vgl. demgegenüber 3.1.2, Rdnr. 2598.

[776] Vgl. zum Stichwort „Polytoxikomanie“ in Kap. 5.

[777] Zur Tendenz der herkömmlichen Cocain-Scene, sich abzuschotten, vgl. auch Vorbem. 3.1, Rdnr. 2545.

[778] Vgl. hierzu auch 3.1.5, Rdnr. 2851–2855.

[779] Näher zum „nass sniefen“ 3.1.5, Rdnr. 2882–2885, sowie unten 3.1.7, Rdnr. 3005.

[780] Gleiches gilt u. a. auch für einen kombinierten Heroin- und AM-Missbrauch, vgl. 2.1.7, Rdnr. 2337 f. Zum Mischkonsum von Cocain als „Discodroge“ vgl. 3.1.2, Rdnr. 2689 f., zu weiteren Cocain-Kombinationen 3.1.5, Rdnr. 2878–2881.

[781] Vgl. hierzu auch bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 3788–3795.

Bereits bei einer **ED** Cocain[782] kann es aufgrund einer Überdosierung oder infolge **individueller Unverträglichkeit**, etwa infolge eines Defizits metabolisierender Esterasen[783] in der Leber (Idiosynkrasie), alsbald nach der Aufnahme zu einer akuten (meist **akzidentellen**) **Cocain-Vergiftung** kommen, die mit einem **deliranten** Syndrom (intensive Angstgefühle, Verfolgungswahn, Halluzinationen)[784] und äußerster Erregtheit einhergeht und deren Symptomatik der einer **Atropin-Vergiftung**[785] gleicht.[786] **2984**

Die Gefahr ist besonders groß, wenn aufgrund eines erhöhten Angebots der **Reinheitsgrad** des im Straßenhandel angebotenen Endprodukts **steigt.**[787] **2985**

Neben dem regelmäßig zu beobachtenden Blutdruckanstieg, einer beschleunigten Herz- und Atemfrequenz, weitgestellten Pupillen (Mydriasis), Reflexsteigerung und **erhöhter Körpertemperatur** mit Schweißausbruch können plötzlicher Blutdruckabfall, Atemdepression und **epileptoforme Krämpfe**[788] auftreten. Neben einer ungenügenden Hirndurchblutung kann die Cocain-Wirkung auf das Herz hierbei zu Rhythmusstörungen und infolge einer Verengung der Herzkranzgefäße zu **Infarkten** führen. Schließlich kann es durch Lähmung des ZNS zu einer „**Cocain-Paralyse**"[789] mit Versagen der atem- und kreislaufregulatorischen Funktionen (Kammerflimmern) und zum Tod durch **Lähmung** des **Atemzentrums**[790] kommen. **2986**

Insbesondere die durch Cocain ausgelöste **Gefäßverengung**[791] kann zu einem plötzlichen Blutdruckanstieg führen, der bei vorbestehendem Bluthochdruck infolge **Hirngefäßrupturen** direkt tödlich wirken kann[792]. **2987**

---

[782] Gegebenenfalls bereits in therapeutischer Dosierung (im medizinisch-klinischen Bereich gilt eine Dosis von 3 mg/Kg KG noch als sicher), z. B. beim Einträufeln von Cocain ins Auge oder Pinselung der Mundschleimhaut vor zahnmedizinischen Eingriffen, vgl. 3.1.3, Rdnr. 2718 f. und 2734. Todesfälle infolge einer Cocain-Monointoxikation sind jedoch im Verhältnis zu Mischintoxikationen selten und häufig die Folge i.v. Applikation.

[783] Vgl. zur Pseudocholinesterase 3.1.4, Rdnr. 2811, sowie zum Physostigmin als Antidot 3.3.6.7, Rdnr. 3615 FN 1996.

[784] Vgl. zum Stichwort „Delirium" in Kap. 5 sowie zu den entsprechenden Symptomen einer akuten Amfetamin-Vergiftung 3.3.6.7, Rdnr. 3632–3636.

[785] Vgl. auch zur adrenergen Cocain-Wirkung 3.1.4, Rdnr. 2744 und 2785 f. Zu den Symptomen einer Atropin-Intoxikation vgl. 1.3.2.2, Rdnr. 949–963.

[786] Zum Eingriff in den Noradrenalin-Haushalt vgl. 3.1.4, Rdnr. 2822.

[787] Zur vergleichbaren Situation beim Heroin als Hauptnoxe: 2.1.6, Rdnr. 2324.

[788] Zu möglichen Krampfursachen vgl. 3.1.4, Rdnr. 2791, zu entsprechenden Amfetamin-Wirkungen vgl. 3.3.6.7, Rdnr. 3613. Umgekehrt kann sich eine erhöhte Krampfbereitschaft als (gegenregulatives) Entzugssymptom nach Absatz zentral-depressiver Stoffe einstellen, vgl. etwa bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 3806 f.

[789] Vgl. zum Stichwort „Paralyse" in Kap. 5.

[790] Ähnlich wie bei einer akuten Heroin-Intoxikation, vgl. 2.1.7, Rdnr. 2322–2327; vgl. auch unter dem Stichwort „Atemregulationszentrum" in Kap. 5.

[791] Zur Ursache der Vasokonstriktion vgl. 3.1.4, Rdnr. 2822.

[792] Apoplexie, insbesondere bei „Crack"-Missbrauch, vgl. 3.1.5, Rdnr. 2929.

2988 Außerdem scheint die **Erhöhung** der **Körpertemperatur**[793] in Verbindung mit der intensiven Vasokonstriktion mit verantwortlich für meist tödlich endende **cerebrale Krämpfe** zu sein, insbesondere bei **Kombination** mit „**ecstasy**".

2989 Die extreme Gefäßverengung kann bei **Schwangeren** zu einer Mangelversorgung des Fetus führen; insbesondere im Zuge des „**Crack**"-Rausches können Krämpfe der Blutgefäße die Unterbindung der Zufuhr von Sauerstoff[794] und Nährsubstanzen zur Folge haben. Von Stoffwechselstörungen erholen sich Neugeborene zwar schnell, da das Cocain über den mütterlichen Kreislauf jedoch auch auf das ungeborene Kind hatte einwirken können, kann der Missbrauch zu schweren Missbildungen oder späterer geistiger Behinderung führen sowie zu **Frühgeburt** oder zu Blutungen und Ausstoßung der Leibesfrucht[795].

2990 Hauptursache dieser Schäden soll das wasserlösliche **Norcocain**[796] sein, das über die Placenta ins Fruchtwasser gelangt. „**Crack"-Kinder** sollen infolge dieser Schädigung später zu Apathie und Desinteresse neigen und Anzeichen von Autismus zeigen.

2991 Bei **enteraler** Cocain-Zufuhr[797] sind infolge der extremen Gefäßverengung weiter **Gewebezerstörungen** (Gangrän) des Darms beobachtet worden, bei **inhalativer** Aufnahme Schädigungen des Lungengewebes[798].

2992 Zur Feststellung, welche Substanz die Vergiftungserscheinungen hervorgerufen hat, ist u. a. die **Analyse** von **Körperflüssigkeiten** mit immunchemischen Verfahren[799] erforderlich.

2993 Bei einem nicht an Cocain Gewöhnten[800] ist die als **äußerst gefährlich** einzustufende **ED** bei i.v. Injektion bereits mit 30 mg anzusetzen. Bei Resorption über die Nasenschleimhaut bzw. oraler Aufnahme dürfte sie bei 100 mg liegen.[801] Da die **individuelle Empfindlichkeit** gegenüber Cocain sehr **unterschiedlich** ausgeprägt ist, können jedoch im Einzelfall auch bereits 20 mg eine potentiell tödliche Dosis darstellen.

2994 Die Angaben über die **tödliche ED** schwanken dem zufolge erheblich. Sie dürfte unter Berücksichtigung der individuellen Verschiedenheit bei einer nicht an Cocain gewöhnten, 70 Kg schweren Person im Mittel bei 200–300 mg bei intravenöser oder inhalativer bzw. bei 1–2 g bei oraler Aufnahme liegen. Etwa 2/3 aller Cocain-Überdosierungen wirken innerhalb der ersten 5 h tödlich.

---

[793] Zur u. U. lebensgefährlichen Hyperthermie vgl. auch beim „ecstasy" 1.3.4.3, Rdnr. 1568 f. mit FN 2725, beim LSD-25 1.3.1.1.4, Rdnr. 653, sowie bei Kombinationen mit Psilocybin 1.3.3.4, Rdnr. 1159. Zu Hyperthermie und Hirnblutungen bei Amfetamin-Intoxikationen vgl. 3.3.6.7, Rdnr. 3613 und 3616.

[794] Vgl. zum Stichwort „Hypoxie" in Kap. 5.

[795] Sogar in höherem Maße als beim Heroin; zur Schädigung des Fetus infolge Heroin-Missbrauchs vgl. 2.1.7, Rdnr. 2379 f.

[796] Vgl. zum Abbau des Cocains im Körper 3.1.4, Rdnr. 2795.

[797] Vgl. zum Stichwort „enteral" in Kap. 5.

[798] Insbesondere als Folge des „Crack"-Rauchens, vgl. 3.1.5, Rdnr. 2930.

[799] Näher zu den enzym-immunologischen Bestimmungsmethoden beim Cocain 3.1.6, Rdnr. 2970–2976. Zu toxikologischen Analysen im Rahmen einer Obduktion vgl. 2.1.7, Rdnr. 2330.

[800] Zum Begriff der Gewöhnung vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.

[801] Zur mittleren und zur äußerst gefährlichen ED vgl. auch 3.1.5, Rdnr. 2861–2863, und 3.1.6, Rdnr. 2965 f.

Infolge der großen individuellen **Toleranzbreite** können jedoch andererseits bei Gewöhnung erheblich höhere Dosen vertragen werden, bis zu etwa 5 g/d.[802] Insgesamt sind tödlich verlaufende Cocain-Intoxikationen eher selten.[803] **2995**

Die **therapeutische Breite**[804] ist allerdings relativ **klein**: Als LD_{50} werden 500 mg genannt. Außer aufgrund individueller Unverträglichkeit kann es daher insbesondere infolge ungewollten Auflösens eines **inkorporierten** Cocain-„Bömbchens"[805] („**Bodypacker-Syndrom**") oder **Injektion** einer Überdosis Cocain zu einem „**Cocain-Schock**"[806] kommen, bei dem u. a. neben einer Mydriasis unter Übelkeit, Bluthochdruck, Herzrhythmusstörungen, Körpertemperaturanstieg, Konvulsionen (cerebrale Krampfanfälle als Folge der gesteigerten zentralen Erregung) und Koma ein **rascher Tod** infolge schweren Kreislaufversagens und respiratorischer Insuffizienz eintritt. **2996**

Da im Gegensatz zu den Opiaten[807] ein spezifisches **Antidot fehlt**, ist bei Perforation oder Ruptur eines Cocain-Containers im Körper allein die sofortige **operative** Entfernung lebensrettend. **2997**

Die bei der **Obduktion** zu findenden Zeichen eines akuten Todeseintritts wie akute Blutstauung von Lungen, Leber, Milz und Nieren sowie Hirnödem[808] sind auch hier eher unspezifisch und bedürfen meist der sich anschließenden toxikologisch-chemischen Absicherung. **2998**

Bei Cocain kommt hinzu, dass es relativ rasch im Körper **abgebaut** wird,[809] so dass, anders als beim Heroin, eine Cocain-Intoxikation als Todesursache **schwerer nachweisbar** ist. **2999**

Zur **Exkorporation** der Drogenbehältnisse („Bubbles") wurde in mehreren deutschen Bundesländern als nur in geringem Maße zentral-wirksames **Emeticum** (syn. Vomitivmittel)[810] der aus der lateinamerikanischen Brechwurz gewonnene **Ipecacuanha-Saft** eingesetzt, dessen Hauptwirkstoff Emetin, ein Isochinolin-Alkaloid,[811] ist. Dieser führt innerhalb von 20–30 min zur Exkorporation durch Erbrechen. **3000**

---

[802] Was auch für Amfetamine gilt, vgl. 3.3.6.5, Rdnr. 3554 f. Wie beim Heroin kann ein an Cocain Gewöhnter ED vertragen, die beim Erstkonsumenten tödlich wirken würden; zur Dosissteigerung vgl. 3.1.5, Rdnr. 2864 f.

[803] Zur geschätzten Zahl der „Kokaintoten" vgl. 3.1.2, Rdnr. 2692.

[804] Vgl. zu den Stichworten „therapeutische Breite" und „LD_{50}" in Kap. 5.

[805] Zur Inkorporation von Cocain als Transportform vgl. 3.1.2, Rdnr. 2654–2658, in Form von „Bömbchen" im Straßenverkauf 3.1.5, Rdnr. 2937. Charakteristisch für eine akute Cocain-Intoxikation ist das fulminante Auftreten u. a. der kardiovaskulären und der neuropsychiatrischen Symptome innerhalb weniger min.

[806] Vgl. auch oben 3.1.7, Rdnr. 2984–2988. Zum entsprechenden „Spritzen-Schock" beim Heroin vgl. 2.1.7, Rdnr. 2322–2324.

[807] Zur medikamentösen Behandlung der akuten Heroin-Intoxikation vgl. 2.1.7, Rdnr. 2341 f.

[808] Vgl. zu Stichwort „Hirnödem" in Kap. 5. Zu den wenig spezifischen Obduktionsbefunden bei AM-Intoxikationen vgl. bei den Opioiden 2.1.7, Rdnr. 2327–2330.

[809] Zur Cocain-Metabolisierung im Körper vgl. 3.1.4, Rdnr. 2809–2813.

[810] Vgl. zum Stichwort „Emeticum" in Kap. 5.

[811] Zu diesen vgl. unter dem Stichwort „Chinolin" in Kap. 5. Sowohl Emetin als auch Ipecacuanhae radix und ihre Zubereitungen sind nach der AMVV 2005 verschreibungspflichtige Stoffe. Eine Überdosierung kann zu blutigem Durchfall, Atemnot und Krämpfen bis hin zum Koma führen.

3001 Das bei **zwangsweiser** Verabreichung mittels Nasen-Magen-Sonde ausgelöste **Erbrechen** gleicht im Wesentlichen dem natürlichen Erbrechen. Ipecacuanha-Sirup wird daher als Emeticum vor allem für orale Vergiftungen[812] bei Kindern (1–2 Jahre in Dosen von 20 mL, > 3 Jahre und Erwachsene in Dosen von 30 mL p.o.) eingesetzt. In Betracht gezogen wurde zudem wieder, anstelle oder neben der Verabreichung von Ipecacuanha-Saft, eine i.v. **Apomorphin-Injektion**[813] vorzunehmen.

3002 § Mit Beschluss vom 15.9.1999 hatte das BVerfG die zwangsweise Verabreichung von Emetica für zulässig erachtet. Aufgrund einer hiergegen gerichteten Individualbeschwerde hat der Europäischen Gerichtshofs für Menschenrechte (EGMR) mit Urteil vom 11.7.2006 entschieden, dass die Verabreichung per **Magensonde** gegen das in Art. 3 EMRK niedergelegte Verbot „unmenschlicher Behandlung" verstoße. Seit dieser Entscheidung wird in Deutschland von der zwangsweisen Verabreichung von Brechmitteln **abgesehen**. Offen bleibt bei der Argumentation des EGMR, ob die **Injektion** eines Emeticums als weniger erheblich angesehen werden kann.

3003 Die **Toxizität**[814] nimmt zu, wenn Pharmaka, die das kardiovaskuläre System beeinflussen, dem Cocain als **Streckmittel**[815] beigegeben worden sind. Bei **sehr hohen** Dosen ist eine toxische Wirkung direkt auf den Herzmuskel möglich (sog. kardiovaskulärer Tod).[816]

3004 **Todesfälle** sind jedoch nicht nur nach i.v. Injektion, sondern auch nach dem **Schnupfen** von Cocain bekannt geworden. Zwar lag in diesen Fällen meist eine Polytoxikomanie vor, der relativ schnell erfolgende Todeseintritt scheint jedoch durch das Cocain verursacht worden zu sein.

3005 Ebenso birgt der zur Steigerung des „Cocain-high" häufig gleichzeitig erfolgende **Alkohol-Konsum**[817] ein **erhöhtes Risikopotential** aufgrund des in der Leber bei Spaltung der Methylestergruppe des Cocains durch Carboxylesterase[818] entstehenden, hochtoxischen Ethylesters **Cocainethylen** (syn. Cocaethylen),[819] der sich über längere Zeit im Gewebe festsetzt, sowie aufgrund von Kreislaufstörungen. Entsprechendes gilt etwa auch für **Cocain-Heroin-** oder **Cocain-Barbiturat-Kombinationen**[820].

3006 Wie bei anderen auf das **ZNS einwirkenden Giften** ist der pathologisch-anatomische Befund im Allgemeinen auch in diesen Fällen wenig charakteristisch.[821]

---

[812] Vgl. zum Stichwort „Gifte" in Kap. 5.

[813] Näher hierzu beim Apomorphin 4.4.1, Rdnr. 4268.

[814] Vgl. zum Stichwort „Toxizität" in Kap. 5.

[815] Etwa Phenylpropanolamin, vgl. 3.1.5, Rdnr. 2872. Vgl. auch zum Ephedrin 3.3.2, Rdnr. 3087.

[816] Zur Cocain-Wirkung auf den Herzmuskel vgl. 3.1.4, Rdnr. 2822.

[817] Zum kombinierten Cocain-Alkohol-Konsum („nass sniefen") vgl. 3.1.5, Rdnr. 2882–2885, sowie oben 3.1.7, Rdnr. 2982.

[818] Zur Metabolisierung vgl. 3.1.4, Rdnr. 2795 und 2811.

[819] Zum Nachweis des Cocainethylens vgl. 3.1.6, Rdnr. 2976.

[820] Zu Cocain-Heroin-Kombinationen vgl. 3.1.5, Rdnr. 2878–2881, zu Cocain-Barbiturat-Kombinationen oben 3.1.7, Rdnr. 2982 f.

[821] Vgl. auch oben 3.1.7, Rdnr. 2998 f.

3007 Die **Gabe** von **Morphin**, Barbituraten und ähnlichen, atemdepressiv wirkenden Substanzen, kann im Falle einer akuten Cocain-Vergiftung die **Ateminsuffizienz verstärken.**[822]

3008 Indiziert ist dagegen neben **Haloperidol**[823] bei den meist euphorisch geprägten Erregungszuständen die i.v. Verabreichung von **Diazepam** (Valium) zur Verhütung epileptischer Anfälle[824] sowie nach Erkenntnissen in den USA sowohl hinsichtlich der Entzugserscheinungen als auch zur Dämpfung der Erregungszustände die Gabe von **Antidepressiva** wie **Imipramin**[825] oder **Lithium-Präparaten,**[826] gegebenenfalls auch von Adrenalin und Hydrocortison, neben Sauerstoffbeatmung und Infusion.

3009 Bei **Injektion** von Cocain-Lösungen droht infolge der verwendeten unsterilen Lösungen und Nadeln[827] das Entstehen von **Sekundärkrankheiten** wie sie auch bei Heroin-Abhängigen auftreten,[828] insbesondere Venenerweiterungen, Hepatitis[829] oder eine fettige Degeneration der Leber sowie die Gefahr einer HIV-Infektion.

3010 Das habituelle **Rauchen** von Cocain-Base kann zu gravierenden Schädigungen der Lunge (u. a. **Lungenemphyseme**) und allgemeinem körperlichen Verfall führen.[830]

3011 Aber auch beim „**Sniffen**" von Cocain-HCl mehren sich im Gegensatz zu einer früher vorherrschenden Meinung die Hinweise auf **organische Langzeitschäden** bei einem chronischen Missbrauch. So kann es neben Herz-Kreislaufschäden (etwa Herzinsuffizienz) mit wesentlicher Erhöhung des **Infarktrisikos** (u. a. wirkt sich die Vasokonstriktion auch am Herzmuskel aus),[831] neben Leberschäden zu Sehstörungen und Schlaganfällen, die auf den Cocain-Konsum zurückführbar sind, kommen, insbesondere zu Hirnfunktionsstörungen, gegebenenfalls im Zuge von **Hirnblutungen,**[832] mit der Folge von **Lähmungen** sowie langfristig zu **hirnatrophischen** Veränderungen.[833]

---

[822] Zur Möglichkeit der Ausbildung einer Atemdepression bei Cocain vgl. 3.1.5, Rdnr. 2930. Zur Atemdepression beim Heroin, vgl. 2.1.7, Rdnr. 2343. Vgl. auch zur Verabreichung von MAO-Inhibitoren 3.1.4, Rdnr. 2828.

[823] Zur antidopaminergen Wirksamkeit von Haloperidol vgl. 3.1.4, Rdnr. 2827, und 4.3.2, Rdnr. 4019.

[824] Zur spasmolytischen Eigenschaft von klassischen BD wie Diazepam vgl. 4.3.4.2, Rdnr. 4102–4105 und 4110.

[825] Zum Imipramin vgl. 4.3.3, Rdnr. 4048–4050, zur Selbstmedikation mit TAD vgl. 4.3.3, Rdnr. 4047.

[826] Vgl. etwa zum Lithiumacetat 4.3.3, Rdnr. 4051 mit FN 632. Zur Unterdrückung von Erregungszuständen als Cocain- oder Amfetamin-Folgen durch Lithium-Salze vgl. 3.3.6.7, Rdnr. 3499.

[827] Zur unsterilen Lösung vgl. 3.1.5, Rdnr. 2876.

[828] Zu den Sekundärkrankheiten vgl. beim Heroin 2.1.7, Rdnr. 2367–2378.

[829] Vgl. zum Stichwort „Hepatitis" in Kap. 5.

[830] Näher zu Folgen des Cocain-Rauchens 3.1.5, Rdnr. 2887 f., 2893, 2902, 2904 und 2929–293.

[831] Vgl. 3.1.4, Rdnr. 2822. Vgl. auch zur akuten Cocain-Intoxikation oben 3.1.7, Rdnr. 2984–2988 und 2996 f.

[832] Zu Hirnblutungen bei akuter Intoxikation vgl. oben 3.1.7, Rdnr. 2987.

[833] Zu entsprechenden neurotoxischen Hirnschädigungen etwa als Folge des Lösungsmittel-„Schnüffelns" vgl. 4.5.4, Rdnr. 4790.

3012 Als Folge einer **chronischen** Cocain-Intoxikation bei **nasaler** Aufnahme, die bei einem 1 ¼ Jahre übersteigenden Dauermissbrauch[834] angenommen werden kann, weicht zunächst die anfängliche Geistesklarheit einem sinnlosen Rede- und Betätigungsdrang („Kokolores“ reden bei motorischer Unruhe, einhergehend mit zunehmendem Realitätsverlust); es kommt im Mittel innerhalb von 3–4 Jahren zur Ausbildung einer spezifischen **Abhängigkeit vom Cocain-Typ** (ICD-10 F14.2 – **Cocainismus**),[835] wobei das **AP** stark von individuellen Faktoren bestimmt ist.

3013 Psychologische Leistungstests ergaben eine verminderte Konzentrations-, Merk- und Lernfähigkeit. Je nach Applikationsart wird die körperliche Belastbarkeit und Widerstandsfähigkeit eingeschränkt: Die **Cocain-Abhängigen** magern ab bis hin zur Kachexie[836] und werden anfällig für Infektionen. Das sexuelle Verlangen erlischt. Eher als üblich können sich Nervenleiden wie **Parkinsonismus**[837] einstellen, der auf eine Unterversorgung mit Dopamin[838] zurückführbar ist und sich u. a. in einem typischen, nicht beherrschbaren Zittern[839] äußert.

3014 Es besteht die Gefahr eines Verfalls der früheren Persönlichkeit (**Depravation**), der Intelligenzminderung als Folge einer suchtbedingten Hirnschädigung (**Demenz**)[840] sowie **suizidaler** Tendenzen.

3015 Die Folgen des **Cocainismus** sind denen des Alkoholismus und Morphinismus/Heroinismus[841] in etwa vergleichbar.

3016 Bei einem **nicht empirisch** begründeten **Einordnungsversuch** wurden auf einer zehnteiligen Skala der abhängigkeitserzeugenden Potenz (AP) gängiger Suchtstoffe Cannabis und Benzodiazepine mit 1, LSD-25 und Mescalin mit 2, Amfetamin-artige Stimulantia und Alkohol mit etwa 5 Punkten sowie Opiate und Heroin mit 9–10 Punkten bewertet, während Cocain mit 8 Punkten angesetzt wurde.

3017 Ein anderer Index nahm folgende **Gewichtung** vor: Marihuana 1, andere Cannabis-Zubereitungen 3, Halluzinogene 6, Cocain 7, Stimulantia 8, Barbiturate 9, andere Opiate 12, Heroin 15 Punkte.

---

[834] Zur Annahme eines beginnenden Cocain-Missbrauchs vgl. oben 3.1.7, Rdnr. 2979. Zu dem der Abhängigkeitsausbildung wahrscheinlich zugrunde liegenden Eingriff u. a. in den Dopamin-Haushalt vgl. 3.1.4, Rdnr. 2824–2826.

[835] Vgl. zu dem Folgenden auch unter dem Stichwort „Arzneistoffabhängigkeit“ in Kap. 5. Eine Cocain-Abhängigkeit wurde 2005 in Deutschland bei ca. 2,8 % aller Abhängigen, die die ambulante Suchthilfe aufsuchten, als Hauptdiagnose gestellt, 2016 bei ca. 6,3 % der Männer und ca. 3,7 % der Frauen.

[836] Vgl. zum Stichwort „Kachexie“ in Kap. 5.

[837] Zur Parkinson'schen Krankheit vgl. unter den Stichworten „Dopamin“ und „Paralyse“ in Kap. 5. Zur Ausbildung der Symptome der Schüttellähmung z. B. auch als Folge eines Missbrauchs von Prodinen vgl. 4.4.7, Rdnr. 4527.

[838] Zum Dopamin-Mangel als mögliche Folge eines Dauermissbrauchs von Cocain vgl. 3.1.4, Rdnr. 2823 f. Vgl. auch zum Antiparkinsonmittel L-Dopa unten 3.1.7, Rdnr. 3032 FN 870, und Lisurid 3.1.7, Rdnr. 3041–3043.

[839] Vgl. zum Stichwort „Tremor“ in Kap. 5.

[840] Vgl. zu den Stichworten „Depravation“ und „Dementia“ in Kap. 5.

[841] Zu den Charakteristika der Abhängigkeit vom Opioid-Typ vgl. 2.1.7, Rdnr. 2344–2379.

3018 Zu beachten ist bei derartigen **Einordnungsversuchen**, dass die verwendeten Parameter außerordentlich heterogen und einem ständigen Wandel unterworfen sind,[842] nur auf Erfahrungen beruhen und überdies das Zustandsbild einer reinen Cocain-Abhängigkeit (Monotoxikomanie) nur selten gegeben ist. Schließlich wird bei diesen Einteilungen nur die Absorptionsform des Cocain-„Sniffens“ berücksichtigt, während demgegenüber die **i.v. Injektion** sowie die Formen des **Cocain-Rauchens**, insbesondere der reinen Base,[843] in ihrer **Gefährlichkeit** eher dem Heroin-Spritzen gleichzusetzen sind. Teilweise wird in den USA die Cocain-Abhängigkeit aufgrund ihrer starken psychischen Ausprägung sogar noch höher als das persistierende Verlangen nach Heroin eingeschätzt.

3019 In jüngerer Zeit hat man daher von derartigen **Einordnungsversuchen**, die in erster Linie individuelle Einschätzungen widerspiegeln und angesichts der Komplexität des Drogenmissbrauchs eine nur sehr **geringe Aussagekraft** haben, Abstand genommen.

3020 Da Cocain, anders als etwa Alkohol und Opioide, offenbar nur in verhältnismäßig geringem Umfang vom menschlichen Stoffwechsel aufgenommen wird,[844] führt es in der in Europa derzeit wohl nach wie vor häufigsten Anwendungsform des „**Sniffens**“ von Cocain-HCl **nicht** zu einer **physischen** Abhängigkeit.

3021 Der herkömmliche Kokainist leidet daher meist nur unter wenigen körperlichen **Abstinenzerscheinungen**, etwa Schlaflosigkeit bzw. dem Verlust des REM-Schlafes[845] sowie Tachykardie, Tremor, Atemnot und körperlicher Erschöpfung mit extremem Schlafbedürfnis[846].

3022 Nur selten kann es auch zu Lähmungserscheinungen (ebenfalls als „**Cocain-Paralyse**“ bezeichnet)[847] und den im Zusammenhang mit der akuten Cocain-Intoxikation erwähnten, **epilepsieähnlichen** Anfällen kommen.

3023 Aber auch beim herkömmlichen Cocain-**Schnupfen** kann bei Aufnahme **hoher** Dosen das eintretende **Cocain-Delirium**[848] im Extremfall über Tage hinweg andauern, verbunden mit starker motorischer Unruhe, die zu Tätlichkeiten führen kann.

3024 Viele „Kokser“ nehmen zur Wirkungsbegrenzung daher Heroin oder **Hypnotica** wie z. B. Methaqualone,[849] um sich nach einem Cocain-„high“ wieder zu beruhigen („**come down“**)[850] und das Verlangen nach weiterem „Stoff“ („**Stoffhunger**“) zu **dämpfen**, das schließlich

---

[842] Vgl. z. B. zu dem gegenüber Haschisch mittlerweile höheren Wirkstoffgehalt bestimmter Marihuana-Arten 1.1.5, Rdnr. 373–375. Die genannten Gewichtungsversuche sind inzwischen obsolet, neuere Versuche machen wenig Sinn.

[843] Zur höheren Resorptionsrate vgl. 3.1.4, Rdnr. 2800; zum generell erhöhten Gefahrenpotential der „freien Base“ vgl. 3.1.5, Rdnr. 2887 f.

[844] Näher hierzu 3.1.4, Rdnr. 2794, 2798 und 2800–2805.

[845] Zu diesen Symptom vgl. u. a. bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 3801, sowie beim Heroin 2.1.7, Rdnr. 2368. Zur Dämpfung der Erregung durch Gabe von Antidepressiva vgl. oben 3.1.7, Rdnr. 3008.

[846] Vgl. demgegenüber zu den u. U. starken Heroin-Entzugserscheinungen 2.1.7, Rdnr. 2389–2395.

[847] Zur „Cocain-Paralyse“ vgl. auch oben 3.1.7, Rdnr. 2986.

[848] Zum deliranten Syndrom infolge akuter Cocain-Vergiftung vgl. oben 3.1.7, Rdnr. 2984; vgl. auch zum Stichwort „Delirium“ in Kap. 5.

[849] Zu Methaqualon-Kombinationen vgl. 4.2.1, Rdnr. 3847.

[850] Vgl. hierzu auch 3.1.4, Rdnr. 2765 f. („after party comedown remedies“), sowie z. B. auch zum Spritzen von Heroin-Cocain-Kombinationen 3.1.5, Rdnr. 2878–2881 und 2920.

wie beim Heroin-Abhängigen sämtliche Aktivitäten des Kokainisten beherrscht.[851] Dieser ständige, durch die kurze WD bedingte **Wechsel** von **manischen** („hektischen“)[852] und **depressiven** Phasen mit zunehmender Ausprägung der negativen Folgen scheint Einfluss auf die besonders starke Bindung des Kokainisten an die Droge zu haben.

3025 Ob man wegen des Fehlens eines „hang over“[853] bzw. von deutlichen Entzugserscheinungen beim habituellen **Cocain-Schnupfen** von einer auch physischen Abhängigkeit ausgeht oder nicht, ist daher eher zweitrangig, da jedenfalls die **psychischen Abhängigkeitssymptome**, u. a. mit Angstsyndromen und Antriebslosigkeit, derart **ausgeprägt** sind, dass die entsprechende Abhängigkeit vom Cocain-Typ mit der (auch physischen) Abhängigkeit vom Opioid-Typ verglichen werden kann. Infolge der fehlenden Sättigungsgrenze bei Cocain kann der „**Suchtdruck**“ so stark werden, dass der Abhängige pausenlos unterwegs ist, um erneut Cocain zu beschaffen.

3026 Bei **i.v. Injektion** von Cocain-HCl kann es hingegen außer zu einer psychischen auch zur Ausbildung einer **physischen Abhängigkeit** kommen. Wie beim Spritzen von Heroin[854] kann bei i.v. Cocain-Injektion u. U. bereits nach nur wenigen Injektionen das Stadium erreicht sein, in dem der Abhängige „nicht mehr aufhören“ kann, sein ganzes Denken und Handeln nur noch auf die Beschaffung neuen „Stoffes“ gerichtet ist (drug craving). Beim Absetzen kann es zu deutlichen **Entzugssymptomen** mit u. a. Schlaflosigkeit, deliranten Zuständen mit Angst, Tachykardie, Erbrechen und Durchfall kommen.

3027 Gleiches gilt für die Aufnahme der **Cocain-Base** über die Bronchialschleimhaut der Lunge wie beim „**free basing**“[855] bzw. „**Crack**“-**Rauchen**[856] mit einem im Verhältnis zum herkömmlichen Cocain-„Schnupfen“ ca. vierfach größerem Risiko einer Abhängigkeitsausbildung. Hier sprechen neben der erheblichen Toleranzentwicklung die auftretenden Abstinenzsymptome ebenfalls für das Vorliegen einer auch **körperlichen Abhängigkeit**. So kann beim „Crack“-Rauchen das Abhängigkeitsstadium u. U. bereits nach 5-bis 6-maligem, im Einzelfall sogar schon nach einmaligem Konsum erreicht sein. Die heftigen **Entzugssymptome** sind den nach habituellem Cocain-Spritzen auftretenden vergleichbar (umstr.).

3028 Bei bestehender **Abhängigkeit** vom Cocain-Typ kann es neben Verwirrungszuständen häufiger zu **akuten Intoxikationspsychosen,**[857] insbesondere als real empfundenen **Mikrohalluzinationen** (taktile Halluzinosen, „Ameisen unter der Haut“)[858] kommen (**Dermatozoen-Wahn**[859]), die gleichzeitig taktiler und optischer

---

[851] Zum „craving“ vgl. auch 3.1.4, Rdnr. 2824. Zur Erschöpfungsphase nach der akuten Rauschphase vgl 3.1.4, Rdnr. 2778–2781.

[852] Vgl. zum Stichwort „Manie“ in Kap. 5.

[853] Zum Begriff des „hang over“ vgl. bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 3777.

[854] Zum Eintritt des Abhängigkeitsstadiums beim Heroin vgl. 2.1.7, Rdnr. 2362.

[855] Zur Abhängigkeitsausbildung beim Rauchen der „freien Base“ vgl. 3.1.5, Rdnr. 2901 f.

[856] Zur Abhängigkeitsausbildung beim „Crack“-Rauchen vgl. 3.1.5, Rdnr. 2923–2926.

[857] Zu Drogenpsychosen vgl. unter dem Stichwort „Psychosen“ in Kap. 5.

[858] Zu den akustischen und taktilen Sinnestäuschungen im akuten Cocain-Rausch vgl. 3.1.4, Rdnr. 2773–2777, sowie zum Stichwort „Halluzinose“ in Kap. 5.

[859] Vgl. zum Stichwort „Wahnideen“ in Kap. 5.

Art sein können. Die vermeintlichen Kleinlebewesen („Kokainwanzen") oder Kristalle unter der Haut werden also gleichzeitig gefühlt und gesehen; es kommt häufig zum Kratzen.[860]

3029 Auch ohne erneute Cocain-Zufuhr kann es offenbar zur Ausbildung einer eigenständigen, **drogeninduzierten „Cocain-Psychose"**[861] kommen, möglicherweise infolge einer Überforderung der Gehirntätigkeit durch die Cocain-bedingte Beseitigung hemmender Einflüsse auf das Verstärkersystem in der Formatio reticularis.[862]

3030 Das Vorkommen einer „**Cocain-Psychose**" war bereits seit den 1920er Jahren[863] behauptet worden, jedoch immer umstritten gewesen; sie dürfte mit gesteigerter Irritabilität (paranoide Symptome[864] mit Reizbarkeit und Aggressivität), Halluzinationen, Angstzuständen und Verfolgungsideen, etwa dem Hören „drohender Stimmen",[865] einhergehen und zudem Ähnlichkeit mit schizophrenen Zustandsbildern und dem Alkohol-Delir aufweisen. Die Suizidrate ist deutlich erhöht.

3031 Da nur ein kleiner Teil der Dauerkonsumenten von Cocain derartige psychotische Reaktionen mit hyperaktiven Zuständen, gefolgt von extremen Depressionsschüben,[866] zu zeigen scheint, ist wahrscheinlich eine individuelle **Prädisposition** erforderlich, damit es zu einem „Ausklinken" der Psychose kommen kann[867].

3032 In diesem Zusammenhang sei darauf hingewiesen, dass offenbar die **unterschiedlichsten** chemischen Stoffe[868] wie THC,[869] *L*-Dopa,[870] LSD-25,[871] Cocain, Amfetamin und dessen Abkömmlinge wie Phenmetrazin[872] nicht nur **vergleichbare**, wenn auch in ihrer Intensität und Schwerpunktsetzung unterschiedliche, **Rausch**zustände[873] hervorzurufen vermögen. Bei Zustandekommen **psychotischer Reaktionen**[874] scheinen vielmehr bei den genannten

---

[860] Vgl. auch zu den psychotischen Folgen des „Crack"-Missbrauchs 3.1.5, Rdnr. 2934 f. Zu Amfetamin-bedingten Mikrohalluzinationen mit Juckreiz vgl. 3.3.6.5, Rdnr. 3581.

[861] Vgl. auch zu den „Weckmittel-Psychosen" 3.3.6.7, Rdnr. 3632–3640.

[862] Zur Einwirkung auf das retikuläre System vgl. 3.1.4, Rdnr. 2788.

[863] Zum Cocain-Missbrauch in den „Goldenen 20er Jahren" vgl. 3.1.2, Rdnr. 2595–2597.

[864] Vgl. auch unter dem Stichwort „Paranoia" in Kap. 5.

[865] Vgl. zum Stichwort „Beziehungswahn" in Kap. 5.

[866] Vgl. zum Stichwort „Depression" in Kap. 5, sowie auch oben 3.1.7, Rdnr. 3024.

[867] Hierzu näher 1.1.7, Rdnr. 496–499. Vgl. auch zum Stichwort „Trigger" in Kap. 5.

[868] Zum Stoffbegriff vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.

[869] Zur akut und subakut durch THC ausgelösten Psychose vgl. 1.1.7, Rdnr. 492–502.

[870] Als Dihydroxyphenyl–*L*-analin–Derivat eine Vorstufe des Dopamins, vgl. auch unter dem Stichwort „L-Dopa" in Kap. 5. Das verschreibungspflichtige *L*-Dopa wird therapeutisch als Antiparkinsonmittel genutzt, vgl. hierzu auch 3.1.7, Rdnr. 3013, außerdem gelegentlich als Aphrodisiacum missbraucht.

[871] Zu LSD-induzierten Psychosen vgl. 1.3.1.1.7, Rdnr. 784–788.

[872] Näher zum Phenmetrazin 3.3.6.3, Rdnr. 3390–3394. Vgl. auch zur „Brom-Psychose" 4.2.3, Rdnr. 3902, sowie zu den durch Schnüffelstoffe hervorgerufenen Rauschzuständen 4.5.4, Rdnr. 4780–4782.

[873] Vgl. zum Stichwort „Rausch" in Kap. 5.

[874] Monotoxikomaner Heroin-Missbrauch scheint hingegen nicht oder nur in geringem Maße zu psychotischen Zuständen führen zu können, vgl. 2.1.7, Rdnr. 2400.

Substanzen auch einheitlich solche aus dem **schizophrenen Formenkreis** vorzuherrschen,[875] was auf eine vergleichbare Einwirkung[876] dieser ihrer Struktur nach unterschiedlichen Substanzen auf das ZNS[877] insoweit schließen lässt.

3033 In der medikamentösen Therapie derartiger drogeninduzierter Psychosen werden meist **Neuroleptica**[878] eingesetzt.

3034 Im deutschsprachigen Raum wurden noch relativ wenige Erfahrungen mit **Entziehung** und **Therapie** von Cocain-Abhängigen gesammelt.

3035 Dies dürfte u. a. damit zusammenhängen,[879] dass bei uns nach wie vor nur selten ein reiner Cocainismus gegeben ist, sondern die meisten Cocain-Abhängigen **polytoxikoman** sind[880]; lange Zeit ging jedenfalls in Deutschland häufiger ein Heroin-Missbrauch einem Cocain-Missbrauch voraus als umgekehrt.[881] 2005 wurde seitens der EBDD damit gerechnet, dass europaweit etwa 10 % der Personen, die **Drogenhilfe**einrichtungen kontaktieren, Probleme mit Cocain hatten, wobei allerdings infolge unzureichender statistischer Erfassungsmethoden mit einer erheblichen Dunkelziffer[882] gerechnet werden muss.

3036 Es ist davon auszugehen, dass das **Therapieprogramm** den bei einer Abhängigkeit vom Opioid-Typ eingesetzten Verfahren[883] gleichen und sich ähnlich schwierig und aufwendig gestalten dürfte wie die Therapie Heroin-Abhängiger, da die Abstinenzsymptomatik mit zwanghaftem Verlangen nach Cocain etwa 1 Jahr lang anhält.

3037 Der **Therapieerfolg** dürfte auch hier wesentlich davon abhängen, ob es dem Kokainisten gelingt, seine Persönlichkeit so zu ändern, dass er auch bei Rückkehr in den Alltag genügend Widerstandskraft besitzt, um mit Misserfolgen umgehen und soziale Kontakte auch ohne stimulierende Hilfe aufbauen zu können. Ihm werden Strategien vermittelt, um dem „Suchtdruck" standzuhalten und sich „Auslöser" für einen Rückfall bewusst zu machen.

3038 Obwohl wenig konkrete Erfahrungen vorliegen, ist davon auszugehen, dass die Erfolgsaussichten im Sinne einer **Langzeitabstinenz** bei Cocain-Abhängigen im Hinblick auf das **starke persistierende Verlangen** nach der Droge (drug craving), verbunden mit Ruhelosigkeit („Hektik"), auch beim Cocain-„Sniffen",[884] noch geringer anzusetzen sind als bei

---

[875] Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Schizophrenie" in Kap. 5. Zu Zusammenhängen von drogeninduzierten Rauschzuständen und schizophreniformen Zustandsbildern vgl. etwa beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 278–280, und 1.1.7, Rdnr. 498 f., sowie Vorbem. 4.3, Rdnr. 3927.

[876] Zu den Reaktionsmöglichkeiten des Körpers auf Zufuhr unterschiedlicher Wirkstoffe vgl. u. a. beim LSD-25 1.3.1.1.4, Rdnr. 747, und allgemein 4.5.5, Rdnr. 4826–4830.

[877] Vgl. zum Stichwort „Zentralnervensystem" in Kap. 5.

[878] Zu deren antipsychotisch-antischizophrener Wirkung vgl. 4.3.2, Rdnr. 4010 f.

[879] Vgl. hierzu auch oben 3.1.7, Rdnr. 2980–2983.

[880] Zum Cocain-Missbrauch seitens Heroin-Abhängiger vgl. 3.1.4, Rdnr. 2764, zum u. a. Heroin-Missbrauch seitens Cocain-Abhängiger vgl. 3.1.4, Rdnr. 2765–2767, und 3.1.5, Rdnr. 2878–2881. Gleiches gilt für Amfetamin-Abhängige, vgl. 3.3.6.7, Rdnr. 3628.

[881] Zu möglichen Änderungen im Konsum-Verhalten vgl. 3.1.2, Rdnr. 2693–2698.

[882] Zur Dunkelfeldforschung vgl. auch 2.1.7, Rdnr. 2382 FN 1015.

[883] Zur Langzeittherapie Heroin-Abhängiger vgl. 2.1.7, Rdnr. 2490–2494.

[884] Zum AP vgl. oben 3.1.7, Rdnr. 3015–3027.

Heroin-Abhängigen.[885] Insbesondere für „Crack"-Abhängige gibt es derzeit kaum wirksame Hilfsprogramme.

3039 Zur **Verhinderung cerebraler Krampfanfälle**[886] im Rahmen der klinischen Entgiftung scheint jedoch eine Einsetzbarkeit des Antiepilepticums **Carbamazepin**[887] gegeben zu sein.

3040 Überlegungen zu einer **medikamentösen Substitution**, vergleichbar dem Methadon-Einsatz bei Heroinismus,[888] wurden in den USA angestellt, wobei neben Opioidantagonisten[889] u. a. **Buprenorphin**[890] auf seine Verwendbarkeit untersucht wurde. Hierbei hat sich allerdings herausgestellt, dass bei Verabreichung hoher Dosen die antagonistische Buprenorphin-Wirkung in ihr Gegenteil umschlagen und das Verlangen nach Cocain sogar noch steigern kann.

3041 § Aufgrund seiner Eigenschaft, neben einer hohen Serotonin-Affinität als **Dopaminantagonist** Dopamin-Rezeptoren besetzen zu können,[891] kommt daneben eine Einsetzbarkeit des nebst seinen Salzen verschreibungspflichtigen **Lisurid** (INN; Dopergin, ein Antiparkinsonmittel in Kombination mit *L*-Dopa)[892] im Rahmen der Pharmakotherapie in Betracht. Die Verabreichung des verschreibungspflichtigen β-Rezeptorenblockers **Propranolol**[893] scheint ebenfalls die Entzugssymptome zu mildern, indem es den Angst auslösenden Adrenalin-Effekt mindert.

3042 § Derzeit umfasst der Begriff der **Substitution**[894] nach § 5 Abs. 1 BtMVV allein die Behandlung **Opiatabhängiger** mit als Btm[895] eingestuften Substitutionsmitteln wie Buprenorphin. Nach dem gegenwärtigen Erkenntnisstand muss davon ausgegangen werden, dass bei einer Cocain-Abhängigkeit allein eine **Abstinenztherapie** Aussicht auf Erfolg hat.

3043 Die **Erfolglosigkeit medikamentöser Substitutionsmittel** für Cocain könnte damit zusammenhängen, dass Cocain nicht wie Opioide vornehmlich über Rezeptorenblockade, sondern indirekt über eine **Blockade** der **Rückresorption** vor allem von Dopamin wirkt,[896] ein Effekt, der auch von Ersatzmitteln hervorgerufen wird. Neuere Überlegungen

---

[885] Zur Rückfallhäufigkeit vgl. 2.1.7, Rdnr. 2495.

[886] Vgl. zum „Cocain-Schock" 3.1.7, Rdnr. 2986–2988 und 2996. Zur Cocain-bedingten Erhöhung der Krampfbereitschaft vgl. 3.1.4, Rdnr. 2791.

[887] Zum Einsatz von Carbamazepin zur Anfallsprophylaxe und zur Behandlung von Entzugssymptomen vgl. 4.3.3, Rdnr. 4055–4057, sowie beim Heroinismus 2.1.7, Rdnr. 2405.

[888] Zum Einfluss von Cocain auf Methadon vgl. 2.1.7, Rdnr. 2427.

[889] Das Rückfallprophylaxe–Medikament Naltrexon (vgl. 4.4.11, Rdnr. 4708 f.) vermag jedoch offenbar nicht die Cocain-Wirkung zu verhindern, vgl. auch 2.1.7, Rdnr. 2412.

[890] Zum Buprenorphin-Einsatz bei Polytoxikomanie vgl. 2.1.7, Rdnr. 2407, und 4.4.5.11, Rdnr. 4458.

[891] Zur Cocain-bedingten Erhöhung des Serotonin- und Dopamin-Spiegels vgl. 3.1.4, Rdnr. 2817–2821. Vgl. auch zur Gabe des antidopaminergen Haloperidols 3.1.4, Rdnr. 2827.

[892] Ein aus dem Mutterkorn gewonnenes und u. a. auch als Migränemittel eingesetztes Medikament, vgl. hierzu auch 1.3.1.1.3, Rdnr. 630 f., sowie unter dem Stichwort „*L*-Dopa" in Kap. 5. Zum Dopamin-Mangel als Langzeitfolge vgl. 3.1.4, Rdnr. 2823 f., und oben 3.1.7, Rdnr. 3013.

[893] Zum Propranolol vgl. Einführung, Rdnr. 29.

[894] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Substitution" in Kap. 5.

[895] Zur Legaldefinition des Btm-Begriffes vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.

[896] Näher zur reuptake-Hemmung 3.1.4, Rdnr. 2814–2818.

gehen daher in Richtung katalytischer Antikörper,[897] die Cocain bereits im Blut zu spalten vermögen.

3044 Während Überlegungen bestehen, im Rahmen einer kontrollierten Heroin-Abgabe zur Kontrolle des Beigebrauchs auch Cocain abzugeben,[898] wird demgegenüber eine (kontrollierte) **Freigabe** von **Cocain** bzw. der reinen Base („**Crack**") bisher nicht diskutiert[899]; eine permissive Haltung scheint insoweit angesichts der in den USA gemachten Erfahrungen und des hohen AP derzeit auch eher unwahrscheinlich[900].

3.2 Synthetische Cocaine

3045 Bei diesen im Gegensatz zum Cocain in Pulverform[901] **vollsynthetisch** hergestellten Rauschdrogen vom Cocain-Typ handelt es sich um eine äußerst **heterogene Wirkstoffgruppe**, die teilweise außer dem sich auf Cocain beziehenden umgangssprachlichen Namen, der auf die dominierende Wirkungskomponente Bezug nimmt,[902] mit Cocain resp. untereinander keinerlei chemischen Gemeinsamkeiten aufweist.

3046 So werden etwa illegal hergestellte **Narkotica**[903] wie z. B. Ketamin[904] oder Fentanyl-Derivate[905] im Hinblick auf ihre **stimulierende** Wirkungskomponente bei Hochdosierung als „synthetisches Cocain" vertrieben, vorwiegend über **Online-Shops**. Dem Erwerber ist in diesen Fällen regelmäßig nicht klar, welche Verbindung er mit welchen Wirkungen und Nebenwirkungen erhält; die Risiken, insbesondere bei Kombination mit anderen Stoffen, sind für ihn völlig **unkalkulierbar.**[906]

3047 Soweit in diesem Zusammenhang eingewandt wird, dass etwa im „**Darknet**"[907] sich die **Qualität** der gelieferten Drogen über eine laufende Bewertung des Anbieters seitens der Käufer **selbst reguliert,**[908] beinhaltet diese Einschätzung die Inkaufnahme u. U. lebensbedrohlicher Zustände während sich ständig wiederholender „Experimentier"- und „Eingewöhnungsphasen". Wie im herkömmlichen Straßenhandel sind auch im Drogenversandhandel

[897] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Antigen" in Kap. 5.

[898] Vgl. zur kontrollierten Heroin-Abgabe 2.1.7, Rdnr. 2459.

[899] Vgl. hierzu auch 2.1.7, Rdnr. 2478.

[900] Zur Einrichtung von „Rauchräumen" für „Crack" vgl. 3.1.5, Rdnr. 2931 FN 694.

[901] Zur halbsynthetischen Herstellung von Cocain-HCl (Pulvercocain) vgl. 3.1.1, Rdnr. 2573 und 2575 f.

[902] Vergleichbares gilt etwa auch für das z. T. als „flüssiges ecstasy" bezeichnete GHB, vgl. 1.3.4.9, Rdnr. 1764.

[903] Vgl. zum Stichwort „Narkotica" in Kap. 5. Zu Aufputschmitteln, die als eine Art „synthetisches Cocain" vertrieben werden, vgl. z. B. beim *D,L*-Ephedrin 3.3.4, Rdnr. 3168.

[904] Vgl. beim Ketamin 1.3.4.7, Rdnr. 1744.

[905] Vgl. bei den nicht-therapeutischen Opioiden 4.4.10, Rdnr. 4675–4677.

[906] Vgl. hierzu etwa auch bei den synthetischen Cannabinoiden 1.2, Rdnr. 530 und 538.

[907] Allgemein zum Cocain-Vertrieb über das Internet: Vorbem. 3.1.1, Rdnr. 2545.

[908] Zum Argument der Selbstregulation des illegalen Marktes vgl. auch 3.3.7, Rdnr. 3683. Zu den Internetforen vgl. u. a. bei den synthetischen Cannabinoiden 1.2, Rdnr. 525.

über das Internet die Anbieter und ihre Plattformen einem ständigen **Wechsel** unterlegen, so dass die Erwerber sich des Angebotenen niemals sicher sein können, zumal der Anbieter seinerseits **keine Kontrolle** über das hat, was ihm, nicht selten in Form maskierter[909] Wirkstoffe, geliefert wird.

3048 Nachdem sie im Hinblick auf ihre Cocain (insoweit) gleichenden **lokalanästhetisierenden** Wirkungen zunächst als **Streckmittel**[910] beim Verschneiden von Straßen-Cocain eingesetzt oder als Totalimitat angeboten worden waren, wurden seit Beginn des 21. Jhs zudem einzelne vollsynthetische Lokalanästhetica wie **Benzocain** und **Lidocain**, die teilweise vom chemischen Aufbau her vom Cocain ebenfalls kaum noch herleitbar sind,[911] ihrer angeblich eigenständigen Drogeneigenschaft wegen als „synthetisches Cocain" in „**Legal High**"-Produkten[912] über das Internet und „head shops" unter Bezeichnungen wie „Badesalz"[913] zu Rauschzwecken vertrieben.

3049 * Dies gilt ebenso für den ursprünglich als research chemical[914] vom natürlich vorkommenden Tropacocain[915] abgeleiteten, nie medizinisch eingesetzten **Ester**[916]

3050 *

- ***β*-(p-<u>F</u>luor<u>b</u>enzoyloxy)<u>t</u>ropan** (***p*FBT**; INN: **4-Fluortropacocain**; chem. Bezeichnung (IUPAC): 3-(4-Fluorbenzoyloxy)tropan[917] oder (3-oxo)-8-Methyl-8-azabicyclo[3,2,1]oct-3-yl-4-fluorobenzoat), das bei sonst Tropacocain weitgehend gleichender chemischer Struktur[918] ein Fluoratom am Phenyl-Ring aufweist,

3051 * und für das aufgrund fehlenden Tropan-Ringes demgegenüber eher Procain[919] ähnliche

3052 *

- **<u>Di</u><u>m</u>eth<u>c</u>ocain** (**DMC**, Larocain; chem. Bezeichnung (IUPAC): (3-Diethylamino-2,2-dimethylpropyl)-4-aminobenzoat), die ebenfalls als „synthetisches

---

909 Vgl. hierzu ebenfalls bei den synthetischen Cannabinoiden 1.2, Rdnr. 521.

910 Zu Lokalanästhetica pp. als Streckmittel in Cocain-Zubereitungen vgl. 3.1.5, Rdnr. 2866 f.

911 Zu den vollsynthetischen Lokalanästhetica vgl. 3.1.3, Rdnr. 2704 und 2721–2724.

912 Zu den zahlreichen „Legal High"-Varianten, die unterschiedlichste Stoffe und Stoffkombinationen enthalten, vgl. 1.2, Rdnr. 519.

913 Womit meist in kristalliner Form vorliegende Stoffe bezeichnet werden, vgl. z. B. bei den synthetischen Cathinonen 3.3.4, Rdnr. 3180.

914 Allgemein zu den RCs: Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1424–1433. Zu weiteren RCs, die als illegale Rauschdrogen Verwendung finden, vgl. etwa 1.2, Rdnr. 507 und 533. Weitere als RCs entwickelte Verbindungen wie 2-Hydroxycocain oder 4-Fluorcocain weisen demgegenüber offenbar kein Missbrauchspotential auf. Es ist jedoch davon auszugehen, dass weiter eine systematische Auswertung von entsprechenden Veröffentlichungen im Hinblick auf eine mögliche psychoaktive Eigenschaft der beschriebenen Stoffe stattfindet.

915 Zu diesem Cocain-Alkaloid vgl. 3.1.3, Rdnr. 2710.

916 Zur Esterstruktur vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5; zum Esteralkaloid Cocain vgl. 3.1.3, Rdnr. 2700.

917 Zu den Tropanalkaloiden vgl. 1.3.2.2, Rdnr. 894–899, auch zur Struktur.

918 Zur Struktur des Cocains vgl. 3.1.3, Rdnr. 2705 f.

919 Zur Struktur des Procains vgl. 3.1.3, Rdnr. 2705 f., sowie Rdnr. 2722 f.

Cocain" in „Legal High"-Produkten seit etwa 2010 u. a. in Deutschland auf dem illegalen Markt für Drogen vom Cocain-Typ kommen.

3053 Die Aufnahme dieser in Form eines weißen Pulvers gehandelten Wirkstoffe erfolgt, der Aufnahme von Pulvercocain vergleichbar,[920] häufig **nasal**, ohne dass bislang klar ist, ob alle Stoffe außer Nebenwirkungen wie Tachykardie und Bluthochdruck tatsächlich die ihnen zugeschriebene – milde – **psychoaktive** (hier: stimulierende) Wirkungskomponente (mit gegebenenfalls auch psychotischen Episoden) aufweisen. Die vollsynthetischen Lokalanästhetica selbst, von denen sie abgeleitet worden sind, weisen jedenfalls kaum nennenswerte psychoaktive Wirkungen auf[921] und unterliegen daher auch nicht dem BtMG.

3054 # Über die **Wirkungsweise** ist ebenfalls wenig bekannt. Dimethcocain scheint wie Cocain als Dopamin-Wiederaufnahmehemmer[922] wirksam zu werden. Der Abbau dürfte ebenfalls durch Hydrolyse mittels Esterasen[923] erfolgen.

3055 Der **Nachweis** der Wirkstoffe ist mittels GC-MS[924] möglich.

3056 § **4-Fluortropacocain** wurde aufgrund der 26. BtMÄndV mit Wirkung ab dem 21.07.2012 in Anlage II zum BtMG aufgenommen; somit handelt es sich bei ***p*FBT** um kein verschreibungsfähiges **Btm**. Gleiches gilt für **Dimethcocain** (DMC), das aufgrund der 28. BtMÄndV mit Wirkung ab dem 06.12.2014 ebenfalls Anlage II unterstellt wurde.

3057 § Soweit es sich bei den vollsynthetischen **Lokalanästhetica** um verschreibungspflichtige Stoffe handelt, kann bereits der Vertrieb außerhalb einer Apotheke, unabhängig von der Zweckbestimmung, eine Strafbarkeit nach § 95 Abs. 1 Nr. 4 AMG begründen.[925] Inwieweit es sich bei hiervon abgeleiteten „**synthetischen Cocainen**" um **NPS** i.S.d. NpSG handelt, mit der Folge eines strafbewehrten Umgangsverbotes nach § 4 NpSG, ist anhand der jeweils aktuellen Fassung der Anlage zum NpSG festzustellen[926].

3.3 Aufputschmittel

3058 Vorbemerkung: Die Darstellung der Aufputschmittel bzw. Energizer, umgangssprachlich meist allgemein als „**ups/uppers**" oder „**Schnellmacher**"[927] – im Gegensatz zu „Zumachern"[928] oder „downs/downers" wie Opioide, Alkohol oder Barbiturate – bezeichnet, in einem eigenen Unterabschnitt soll nicht zu der Annahme verleiten, die

---

[920] Zum Cocain-„Sniffen" vgl. 3.1.5, Rdnr. 2844–2849.

[921] Vgl. hierzu bei den vollsynthetischen Lokalanästhetica 3.1.3, Rdnr. 2732.

[922] Zum Cocain als DA-Wiederaufnahmeinhibitor vgl. 3.1.4, Rdnr. 2818 f.

[923] Zur Esterhydrolyse vgl. unter den Stichworten „Esterasen" und „Hydrolyse" in Kap. 5 sowie beim Cocain 3.1.4, Rdnr. 2811.

[924] Zur GC-MS-Koppelung vgl. u. a. beim Cocain 3.1.5, Rdnr. 2952–2956.

[925] Vgl. hierzu bei den Lokalänsthetica 3.1.3, Rdnr. 2733.

[926] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Neue psychoaktive Stoffe" in Kap. 5 sowie Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1427–1444.

[927] Zu der Bezeichnung „Schnellmacher" oder „speed" vgl. auch bei den ATS Vorbem. 3.3.6, Rdnr. 3260.

[928] Zu den „Zumachern" vgl. Vorbem 4, Rdnr. 3718 f.

hier beschriebenen Wirkstoffgruppen stellten hinsichtlich ihres Wirkungsspektrums und ihrer Wirkungsintensität eine eigenständige, klar abgrenzbare Substanzgruppe dar.[929]

3059 Vielmehr finden sich neben der **anregenden** auch **halluzinatorische**[930] und andere Wirkungskomponenten in unterschiedlich starker Ausprägung, so dass insbesondere verschiedene Amfetamin-Derivate unter dem Betäubungsmittelaspekt ebensogut als eine spezielle Untergruppe der (echten) Halluzinogene aufgeführt werden können. Soweit bei den entsprechenden Substanzen die halluzinatorische Komponente ausgeprägt ist, werden sie daher in Abschn. 1.3.4 behandelt.[931]

3060 # Bei der hier gewählten Einteilung stehen die **stimulierenden** Eigenschaften[932] im Vordergrund, unabhängig davon, ob die betreffenden Stoffe etwa als **indirekte Sympathomimetica**[933] oder als **direkte Parasympathomimetica**[934] wirksam werden.

3061 Aus pharmazeutischer Sicht können die Aufputschmittel auch als eine Untergruppe der **Psychopharmaka** eingeordnet werden, die unter dem Begriff „**Psychoanaleptica**"[935] oder „Psychotonica"[936] bekannt geworden ist.[937] Unter dem Aspekt eines Gebrauchs als Aufputschmittel wäre zudem auf zahlreiche **weitere** Substanzen bzw. Substanzgruppen einzugehen.

3062 Zu nennen ist etwa **Theobromin**[938] und **Colanin** (bei dem es sich ebenfalls um ein ähnlich Coffein zentral-erregend wirkendes Alkaloid handelt), die beide, neben Catechin und Epicatechin,[939] in den im frischen Zustand gekauten Samen („Colanuss")[940] des in Westafrika (u. a. Nigeria und Kamerun) angebauten **Colabaumes** (Cola nitida, rubra, alba pp.) enthalten sind. Sie werden in den Ursprungsgebieten konsumiert, um u. a. Dauermärsche durchzustehen[941] sowie Müdigkeitserscheinungen, Hunger und Durst zu überwinden.

---

[929] Zu Einteilungskriterien vgl. auch Vorbem. 1, Rdnr. 31 f.

[930] Zu drogeninduzierten Halluzinationen bei zentral-stimulierenden Stoffen vgl. unter dem Stichwort „Halluzination" in Kap. 5.

[931] Vgl. auch beim DOM 1.3.4.1, Rdnr. 1447 f.

[932] Zum Begriff „Stimulantia" vgl. Vorbem. 3, Rdnr. 2543.

[933] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Sympathomimetica" in Kap. 5 und z. B. beim Ephedrin 3.3.1, Rdnr. 3073.

[934] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Parasympathomimetica" in Kap. 5 und z. B. beim Arecolin 3.3.5, Rdnr. 3240.

[935] Vgl. auch zum Stichwort „Analepticum" in Kap. 5. Zum Begriff „Thymoanaleptica" vgl. 4.3.3, Rdnr. 4042.

[936] Vgl. auch zum Stichwort „Tonicum" in Kap. 5.

[937] Vgl. bei den psychomotorischen Stimulantia Vorbem. 4.3.1, Rdnr. 3928, sowie Vorbem. 3.3.6, Rdnr. 3256.

[938] 3,7-Dimethylxanthin, das Coffein-ähnliche, herzschlagsteigernde Alkaloid (neben Coffein) der Kakaobohne. Vgl. auch unter dem Stichwort „Coffein" in Kap. 5 sowie zum 1,3-Dimethylxanthin (Theophyllin) 3.3.6.3, Rdnr. 3435 mit FN 1628.

[939] Zu Catechinen als Inhaltsstoffe der (Gerbsäure-haltigen) Komponente „Catechu" bzw. „Gambir" des Betelbissens vgl. 3.3.5, Rdnr. 3236.

[940] U. a. pulverisierte Colanuss war auch in dem unter Schülern verbreiteten, rezeptfreien Analepticum Halloo-Wach enthalten (zuletzt als Halloo-Wach N Kautabletten mit 30 mg Coffein auf dem Markt). Vgl. z. B. auch zu dem Getränk „Coca-Cola" 3.1.2, Rdnr. 2589.

[941] Vgl. auch zur Iboga-Rinde als Analepticum 1.3.3.9, Rdnr. 1317, oder zum Cocablattkauen 3.1.4, Rdnr. 2737–2739.

3063 Die pulverisierten Samen des Colabaumes haben in Europa als eine der „**herbal ecstasy**"-Arten[942] Eingang in die Party-Scene gefunden[943].

3064 Im Hinblick auf eine spezifische Rauschdrogeneigenschaft sollen hier jedoch nur solche Substanzen näher dargestellt werden, welche eine nicht nur mäßig anregende Wirksamkeit aufweisen und auch eine entsprechende Bedeutung als **Rauschdroge**[944] erlangt haben.

3.3.1 Biogene Ephedrine

3065 Die älteste überlieferte Anregungs- und Aufputschdroge dürfte die zur Gattung **Ephedra** (**Meerträubchen** oder Meerträubel) aus der Familie der Ephedraceae (Meerträubelgewächse) zählende **Ephedra vulgaris** bzw. **sinica** sein, deren **Rhizom**[945] als **Hauptalkaloid**[946] **Ephedrin** enthält, eine farb- und geruchslose, kristalline Substanz. Ephedrin zählt seinerseits zu den **sympathomimetischen Aminen.**[947]

3066 Die zerbrechlich wirkende Pflanze wurde in **China** bereits vor ca. 5.000 Jahren unter der Bezeichnung „**Ma Huang**"[948] u. a. als schweißtreibendes sowie als Bronchial- und Asthmamittel verwendet. Sie gedeiht aber auch in den **Mittelmeerländern**, wo sie u. U. in der Antike ebenfalls **therapeutisch** genutzt wurde; so wurde das zerbrechliche Meerträubchen (**Ephedra fragilis**) von Dioskurides[949] als schleimlösendes Mittel bezeichnet.

3067 Auch andere Ephedra-Arten, die neben Ephedrin Pseudoephedrin enthalten, werden ihrer stimulierenden, psychoaktiven, herzanregenden und gefäßverengenden Eigenschaften wegen gebraucht: So ist etwa die aus Nordwestindien stammende **Ephedra pachyclada** im Gebiet des Khyber-Passes in Afghanistan als sexuell stimulierendes Mittel bekannt, während die in den Wüsten des nordamerikanischen Südwestens gedeihende **Ephedra nevadensis** dort als Tonicum[950] Verwendung findet („Mormonentee").[951] Aus **Ephedra**

---

[942] Vgl. auch zu den Guaraná-Samen unter dem Stichwort „Coffein".

[943] Zu Colanuss-Extrakten als „herbal ecstasy" vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1515.

[944] Zum Rauschdrogenbegriff vgl. unter dem Stichwort „Droge" in Kap. 5.

[945] Vgl. zum Stichwort „Rhizom" in Kap. 5.

[946] Vgl. zum Stichwort „Alkaloide" in Kap. 5.

[947] Vgl. zum Stichwort „Amine" in Kap. 5. Zum Ausdruck „sympathomimetische Amine" vgl. auch 3.3.6.4, Rdnr. 3462.

[948] Unter der Bezeichnung „Ma Huang" sind Ephedrin-haltige Pflanzen als „herbal ecstasy" auf dem Drogenmarkt, vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1515.

[949] Zu Dioskurides vgl. 1.3.2.2, Rdnr. 912 FN 1657.

[950] Vgl. zum Stichwort „Tonicum" in Kap. 5.

[951] Ephedrin wurde außerdem in zu den Malvengewächsen (Malvaceae) gehörenden Sida-Arten gefunden, krautartige oder strauchartige Pflanzen, die in heißen Tieflandgebieten heimisch sind und angeblich entlang der mexikanischen Golfküste als Anregungsmittel und als eines der zahlreichen Marihuana-Ersatzmittel geraucht werden (zu letzteren zählen u. a. auch verschiedene Leguminosae, vgl. 1.3.3.6, Rdnr. 1235).

major wird Ephedrin gewonnen, der Alkaloidgehalt, neben Ephedrin insbesondere Norephedrin und Pseudoephedrin, ist jedoch gering.

Bei dem meist in seiner linksdrehenden Form[952] vorliegenden **(-)-Ephedrin** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): (*1R,2R*)-2-Methylamino-l-phenyl-l-propanol), handelt es sich um ein **Phenylalkylamin-(Phenylpropylamin-)Derivat**[953] mit exocyclisch angeordnetem Sauerstoff, das Verwandtschaft mit **Amfetamin** und seinen Derivaten,[954] aber u. a. auch mit Mescalin (TMPEA)[955] aufweist. **3068** *

Das Ephedrin-Molekül weist 2 Assymmetriezentren auf; somit existieren 4 optisch aktive Formen und die beiden racematischen[956] Formen **(±)-Ephedrin** und **(±)-Pseudoephedrin** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): (*1R,2S*)-2-Methylamino-l-phenyl-l-propanol),[957] das als vasokonstriktorisches Mittel[958] eingesetzt wurde und teilweise noch wird. **3069** *

Unter der Bezeichnung „falsches Ephedrin" wird ein **stereoisomeres** Ephedrin verstanden: Die beiden Pseudoephedrine lassen sich mit den beiden Ephedrinen nicht zur Deckung bringen[959]. **3070** *

Im Gegensatz zu den strukturell nahestehenden **Adrenalin** und **Noradrenalin**[960] ist Ephedrin infolge Fehlens der phenolischen Hydroxyl-Gruppe der Neurotransmitter chemisch stabiler (**erschwerte Metabolisierung** durch oxidative Desaminierung und N-Desalkylierung)[961] und auch bei **oraler** Anwendung wirksam.[962] **3071** #

---

[952] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Isomere" in Kap. 5.

[953] Zu den Phenylalkylaminen vgl. auch unter den Stichworten „Phenyl" und „Alkyle", zum Propyl unter dem Stichwort „Propan" in Kap. 5. Zur Gruppe der Phenethylamine (PEA) vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 704 f. Zu weiteren Phenylaminopropanen vgl. 3.3.4, Rdnr. 3167 (*D,L*-Norephedrin) sowie 3.3.6.2, Rdnr. 3350–3355 (Amfetamin).

[954] Zur (stark vereinfachten) Strukturformel des Amfetamins im Vergleich mit Ephedrin vgl. unten 3.3.1, Rdnr. 3072, sowie 3.3.6.3, Rdnr. 3351. Durch Oxidation des Ephedrins ist das Ephedron (Methcathinon) herstellbar; zum Methcathinon näher 3.3.4, Rdnr. 3185.

[955] Zu diesem halluzinogenen Peyote–Alkaloid vgl. 1.3.3.1, Rdnr. 1009.

[956] Vgl. zum Stichwort „Racemate" in Kap. 5.

[957] Zum *D*–Norpseudoephedrin (Cathin) näher 3.3.3, Rdnr. 3138, zur Strukturformel unten 3.3.1, Rdnr. 3072.

[958] Früher etwa in dem Antiallergicum Actifed. Zur gefäßverengenden Cocain-Wirkung vgl. 3.1.4, Rdnr. 2739 und 2745, zu daraus resultierenden Gefahren vgl. 3.17, Rdnr. 2987 f. und 2991. Als Vasokonstriktor wird heute das verwandte α–Sympathomimeticum Phenylephrin (INN) eingesetzt, das auch Wirkstoff der rezeptpflichtige Neosynephrin-POS Augentropfen zur Erzeugung einer kurzzeitigen Mydriasis ist.

[959] Zu den Enantiomeren vgl. unter dem Stichwort „Isomere" in Kap. 5.

[960] Zu den Strukturformeln dieser Neurotransmitter vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 703–705. Vgl. hierzu auch bei den Amfetaminen 3.3.6.4, Rdnr. 3520 f.

[961] Die Elimination erfolgt vorwiegend in unveränderter Form. Vgl. auch zu den Stichworten „Metabolisierung", „Desaminierung" und „Elimination" in Kap. 5.

[962] Zur Metabolisierung vgl. auch bei den Amfetaminen 3.3.6.4, Rdnr. 3502.

3072 *

Strukturformeln:

	R^1	R^2	R^3	R^4
Ephedrin (L-Form)	-H	-OH	$-NH-CH_3$	$-CH_3$
D-Norpseudoephedrin (Cathin)	-OH	-H	$-NH_2$	$-CH_3$
Cathinon	-O-		$-NH_2$	$-CH_3$
Amfetamin	-H	-H	$-CH_3$	$-NH_3$

3073 # **Oral** verabreichtes Ephedrin wird innerhalb von 2 bis 2 1/2 h vollständig **resorbiert.**[963] Die **Plasma-HWZ** liegt zwischen 5 und 6 1/2 h. Im Hinblick auf das Wirkungsspektrum steht (-)-Ephedrin als **indirektes Sympathomimeticum**[964] zwischen Adrenalin und Noradrenalin; es stimuliert unselektiv alle bekannten α- und β-Rezeptoren.

3074 # Seine adrenerge Wirksamkeit dürfte dadurch zustande kommen, dass Ephedrin Adrenalin und **Noradrenalin**[965] aus den Speichergranula der sympathischen Nervenendigungen **freisetzt,**[966] außerdem aber als NRI auch die **Wiederaufnahme** von Noradrenalin aus dem synaptischen Spalt **hemmt**[967] und so durch eine Steigerung der Noradrenalin-Konzentration an den Rezeptoren den Sympathicustonus erhöht. Über die **β_2-Rezeptoren** bewirkt Ephedrin hierbei eine Erschlaffung der glatten Muskulatur des Bronchialsystems.[968]

3075 # Da Ephedrin die **Blut-Hirn-Schranke** gut überwinden kann,[969] hat es neben den peripheren vor allem eine **zentral-erregende, Amfetamin-ähnliche** Wirkung und stimuliert neben dem **Atem**- das **Gefäßnervenzentrum** im Gehirn.[970]

3076 Vergleichbar anderen biogenen Drogen[971] wird **Ephedrakraut** (Herba ephedrae),[972] das zuvor in Deutschland wie im übrigen Europa keine Rolle als Rauschdroge gespielt hatte, seit Beginn des 21. Jhs über den Online-**Internethandel** unter

---

[963] Vgl. unter dem Stichwort „Resorption" in Kap. 5. Dem vergleichbar wird auch Amfetamin bei oraler Aufnahme rasch und nahezu vollständig resorbiert: 3.3.6.4, Rdnr. 3494.

[964] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Sympathomimetica" in Kap. 5 und z. B. auch zum Cocain als indirektes Sympathomimeticum sowie zur reuptake-Hemmung 3.1.4, Rdnr. 2814–2819. Die Wirkung anderer indirekter Sympathomimetica wird durch Cocain-Gabe gehemmt.

[965] Vgl. zum Stichwort „Noradrenalin" in Kap. 5.

[966] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Vesikel" in Kap. 5.

[967] Vgl. auch zur sympathomimetischen Amfetamin-Wirkung 3.3.6.4, Rdnr. 3507–3521. Zu weiteren NA-Wiederaufnahmeinhibitoren vgl. z. B. bei den Antidepressiva 4.3.3, Rdnr. 4062.

[968] Vgl. hierzu u. a. auch unter dem Stichwort „Sympathicus" in Kap. 5.

[969] Vgl. zum Stichwort „Blut-Hirn-Schranke" in Kap. 5.

[970] Zum Atemregulationszentrum vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5. Vgl. auch zum Stichwort „vasomotorisch" in Kap. 5. U. a. auf diesen Eigenschaften beruht die medizinische Verwendbarkeit vollsynthetisch hergestellten Ephedrins, vgl. 3.3.2, Rdnr. 3081–3084.

[971] Vgl. z. B. zum „Kratom" 1.3.3.5, Rdnr. 1198–1201.

[972] Zu den verschiedenen Ephedra-Arten vgl. oben 3.3.1, Rdnr. 3065–3067.

maskierenden Bezeichnungen wie „Duftkissen"[973] angeboten und anschließend als Postpaket zugesandt oder in „smart shops",[974] z. T. als eine der zahlreichen „herbal ecstasy"-Arten,[975] neben z. T. legalen Stoffen wie Nahrungsergänzungsmittel pp., vertrieben.

3077 § Weder die **Ephedra-Wirkstoffe**, noch Pflanzen dieser Gattung wurden in eine der Anlagen zum BtMG 1994 aufgenommen.

3078 § Aufgrund der AMVV 2005 ist zur oralen Anwendung bestimmtes **Ephedrin** u. a. in **Kombination** mit **Coffein** jedoch grundsätzlich **verschreibungspflichtig**. Gleiches gilt mit Wirkung ab dem 1. Mai 2011 für **Pseudoephedrin**, es sei denn es liegt ein ausgenommenes AM vor.

3079 § Der **Vertrieb** entsprechender **AM** außerhalb einer Apotheke kann daher nach § 95 Abs. 1 Nr. 4 AMG strafbar sein, und zwar unabhängig von der Zweckbestimmung bzw. der Vertriebsform als „Duftkissen" pp.

3080 § Trotz ihres geringen Alkaloidgehalts[976] unterliegen Ephedrin-haltige Pflanzen (**Ephedra-Kraut**) ebenso wie **Ephedrin** selbst als isolierter Wirkstoff zudem der Grundstoffüberwachung (Kategorie 1)[977].

3.3.2 Synthetische Ephedrine

3081 **Vollsynthetisch** hergestelltes **(±)-Ephedrin**[978] wird im Hinblick auf seine **gefäßverengende** Wirkung bei niedriger Dosierung **medizinisch** u. a. zur **Schleimhautabschwellung**, insbesondere der Bronchial- und Nasenschleimhaut,[979] eingesetzt.

3082 Als entsprechendes AM war in Deutschland zuletzt u. a. das rezeptfreie Ephepect[980] sowie früher in Kombination mit Codein das rezeptpflichtige FAM **Tussipect**[981] auf dem Markt. Ephedrin steigert außerdem den Blutdruck und weist eine lang andauernde Kreislaufwirkung auf. Als rezeptfreies **Antihypotonicum** war zuletzt Antiföhn-N mit 10 mg Ephedrin-HCl im Handel. Zur Behandlung einer Hypotonie während einer Anästhesie im Rahmen eines chirurgischen Eingriffs steht derzeit das rezeptpflichtige Ephedrin Carino 30 mg/ml

[973] Zur Maskierung der Rauschdrogeneigenschaft vgl. 1.2, Rdnr. 519 und 521.

[974] Zu den „smart shops" vgl. u. a. 1.1.1, Rdnr. 60 mit FN 48.

[975] Zum „herbal ecstasy" vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1515.

[976] Zum Alkaloidgehalt vgl. oben 3.3.1, Rdnr. 3067.

[977] Vgl. Anhang 3 sowie zum Begriff „Grundstoffe" in Kap. 5 und 2.1.3, Rdnr. 2084–2089.

[978] Zum Ephedrin als natürliches Alkaloid des Ephedrakrautes vgl. 3.3.1, Rdnr. 3065, zur Strukturformel Rdnr. 3072, zur Wirkungsweise als indirektes Sympathomimeticum Rdnr. 3073.

[979] Vgl. auch zum medizinischen Cocain-Einsatz 3.1.3, Rdnr. 2719 und 2724.

[980] Die derzeit unter dem Warennamen Ephepect auf dem Markt befindlichen Antitussiva enthalten kein Ephedrin mehr.

[981] Früher als Ausweichmittel häufiger missbraucht, vgl. 4.4.5.1, Rdnr. 4335. Das rezeptpflichtige Tussipect Codein Tropfen Mono enthielt zuletzt nur noch Codeinphosphat.

Konzentrat zur Herstellung einer Injektionslösung mit 30 mg Ephedrin-HCl/Ampulle zur Verfügung.

3083 Vergleichbar Codein[982] wurde und wird teilweise noch Ephedrin bei chronischer Bronchitis oder Asthma bronchiale verwandt, in Deutschland zuletzt in dem rezeptfreien FAM Asthma 6-N flüssig. Inn therapeutischen Dosen von 25–50 mg vermag es als **Bronchospasmolyticum** Krämpfe der Bronchialmuskulatur zu mildern oder zu beseitigen[983].

3084 Als Folge der Entwicklung neuerer Wirkstoffe hat Ephedrin seine Bedeutung als **AM** weitgehend **verloren**. Soweit Ephedrin-haltige AM in Deutschland noch rezeptfrei vertrieben werden, zuletzt war nur noch das **Grippemittel** Wick MediNait, Erkältungssaft für die Nacht, mit einem Ephedrin-Anteil im Handel,[984] sind sie im Hinblick auf den geringen Wirkstoffanteil als **schwachwirksam** anzusehen.

3085 Im Hinblick auf das **Missbrauchspotential** und die **Gesundheitsgefahren** bei **Hochdosierung** empfahl das kanadische Gesundheitsministerium im Januar 2002, **AM** mit **hohem** Ephedrin-Anteil vom Markt zu nehmen, wozu in Deutschland im Hinblick auf den geringen Wirkstoffanteil der bereits zu diesem Zeitpunkt hier noch vertriebenen Präparate keine Veranlassung gesehen wurde.

3086 Ein gelegentlicher Ephedrin-Einsatz im Rahmen der **Psycholyse**[985] hat wohl eher experimentellen Charakter.

3087 Die mittlere **Rauschdosis**[986] beträgt beim Ephedrin demgegenüber bis zu 1 g, wobei es neben zentralnervösen Effekten wie **Hyperaktivität**[987] zu Tachykardie und Blutdruckanstieg, Herzrhythmusstörungen, Herz- und Hirninfarkten sowie Tremor und **Krämpfen**[988] kommen kann, gegebenenfalls mit tödlichen Folgen, insbesondere bei der verbreiteten **Kombination** mit **Coffein.**[989] Bei Kombination mit **Theophyllin**-Präparaten[990] wurden **Additions**effekte[991] festgestellt.

---

[982] Zur antitussiven Wirksamkeit des Codeins vgl. 4.4.5.1, Rdnr. 4332.

[983] Vgl. auch zum Stichwort „spasmolytisch“ in Kap. 5. Zu einem bronchospasmolytisch wirksamen Parasympatholyticum vgl. 1.3.2.2, Rdnr. 931.

[984] Das apothekenpflichtige Antitussivum Wick Husten-Sirup gegen Reizhusten mit Honig enthält jetzt 20 mg Dextromethorphan-HBr; zu Letzterem vgl. 4.4.5.10, Rdnr. 4431–4435.

[985] Zum gegenwärtigen Einsatz von Drogen im Rahmen der Psycholyse vgl. beim LSD-25 1.3.1.1.2, Rdnr. 602–607. Zur psychotomimetischen Wirksamkeit von Ephedrin vgl. unten 3.3.2, Rdnr. 3106.

[986] Vgl. zum Stichwort „Konsumeinheit“ in Kap. 5.

[987] Hierin dürfte ein Grund für die Beliebtheit als „Disco-Droge“ liegen, vgl. beim „ecstasy“ 1.3.4.3, Rdnr. 1585.

[988] Zu entsprechenden Cocain-Wirkungen vgl. 3.1.7, Rdnr. 2986–2988 und 2996.

[989] Zu entsprechenden Kombinationen vgl. auch unter dem Stichwort „Coffein“ in Kap. 5.

[990] Zum Theophyllin vgl. 3.3.6.3, Rdnr. 3435 mit FN 1628, sowie unter dem Stichwort „Coffein“ in Kap. 5.

[991] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Synergismus“ in Kap. 5.

Die **tödliche ED** Ephedrin soll bei 1–2 g oral liegen, so dass die therapeutische Breite[992] als gering anzusehen ist. **3088**

Bereits ab 1982 wurde in der damaligen BRD ein erheblicher Anstieg **missbräuchlicher** Verwendung damals noch rezeptfrei erhältlicher Ephedrin-haltiger **FAM**[993] wie dem seit längerem vom Markt genommenen Ephedrin „Knoll" mit 50 mg Ephedrin-HCl u. a. unter Frankfurter **Schülern** verzeichnet, häufig in Verbindung mit **Alkohol**. **3089**

Mit ursächlich für diese Entwicklung dürften Schulstress und **Leistungserwartungen** der Eltern, aber auch einschlägige Werbekampagnen der Pharmaindustrie gewesen sein.[994] Hinzu kam eine oft zu große Bereitschaft, als „**Verhaltensstörungen**" klassifizierten Lern- und Konzentrationsstörungen sog. hyperaktiver Kinder mit einer rein medikamentösen Behandlung zu begegnen[995]. **3090**

Zu nennen ist in diesem Zusammenhang neben **Appetitzüglern**[996] wie dem rezeptfreien Vencipon[997] das damals Ephedrin- und Coffein-haltige **Percoffedrinol,**[998] das u. a. bei psychischen Erschöpfungszuständen[999] indiziert gewesen sein soll und zeitweise unter Schülern zu einer Art „Modedroge" avancierte. **3091**

Diese Entwicklung setzte sich Anfang des 21. Jhs in vielfältiger Weise fort, indem **synthetisches Ephedrin**, neben u. a. Stoffen aus der Gruppe der ATS,[1000] etwa zu den („neuen") „**Lifestyle-Medikamenten**" gehörte, die z. B. von Studenten zur **Prüfungsvorbereitung**[1001] regelmäßig eingenommen werden. Um den u. U. mit Überdrehtheit einhergehenden Zustand zu beenden und einschlafen zu können, erfolgt zur Wirkungsbegrenzung ein abendlicher „come down"[1002] mit Alkohol. **3092**

---

992 Vgl. zum Stichwort „therapeutische Breite" in Kap. 5.

993 Vgl. zum Stichwort „Fertigarzneimittel" in Kap. 5.

994 Auch bereits zuvor waren „uppers" in Schülerkreisen verbreitet gewesen, vgl. Vorbem. 3.2, Rdnr. 3062 FN 940, jedoch nicht in so hohem Ausmaß; vgl. auch bei den ATS 3.3.6.2, Rdnr. 3314 f. Zeitweilig schienen mehrere Aufklärungskampagnen Erfolg gehabt zu haben; Ephedrin-haltige FAM wurden zudem weitgehend vom Markt genommen und sind kaum noch verfügbar.

995 Vgl. etwa zum Methylphenidat 3.3.6.3, Rdnr. 3395–3402. Aber auch Neuroleptica wie Melleretten (vgl. 4.3.2, Rdnr. 4013 und 4018) und Tranquilizer wie Meprobamat (vgl. 4.3.4.1, Rdnr. 4091) wurden bei hyperkinetischen Verhaltensstörungen eingesetzt.

996 Zum zeitweise verbreiteten Missbrauch u. a. Amfetamin–haltiger Appetitzügler vgl. z. B. beim Phentermin 3.3.6.3, Rdnr. 3381–3385.

997 Zuletzt als Vencipon N mit 10 mg Ephedrin.

998 Das zuletzt als rezeptfreies FAM vertriebene Percoffedrinol N enthielt bereits kein Ephedrin mehr.

999 Entsprechend wurden für antriebsarme Kinder Psychotonica (Nootropica/Antidementiva) wie die rezeptpflichtigen Piracetam-Präparate Nootrop und Normabrain verschrieben (vgl. auch zum Dihydroergotamin 1.3.1.1.3, Rdnr. 630 FN 1168).

1000 Zum Missbrauch von Methylphenidat zum „Hirndoping" vgl. 3.3.6.3, Rdnr. 3403–3418.

1001 Zum Missbrauch von Modafinil im Zuge von Prüfungsvorbereitungen vgl. 4.3.1.5, Rdnr. 3991–3994.

1002 Zum verbreiteten „come down" nach Stimulantia-Missbrauch vgl. z. B. beim Cocain 3.1.5, Rdnr. 3024.

3093 Im Zuge des zunehmenden Missbrauchs[1003] stimulierender und stimmungsaufhellender **Freizeitdrogen** seit Beginn der 1990er Jahre u. a. auf „**Techno-Parties**" bzw. in Diskotheken[1004] hatte sich in Deutschland zudem – in Fortsetzung der ersten Missbrauchsphase – ein Markt für leicht euphorisierende Ephedrin-haltige Tabletten, teilweise in **Kombination** mit **Coffein** (Percoffedrinol N),[1005] aber auch mit **Paracetamol,**[1006] etabliert.

3094 Der Vertrieb im Endhandel, etwa als „Disko-Droge", erfolgte häufig unter der unspezifischen Bezeichnung „**ecstasy**"[1007]; der Konsument hatte und hat nach wie vor allein aufgrund der Angebotsform wie Tablette und dem Logo pp. regelmäßig keinerlei Kontrolle, welche Wirkstoffe bzw. Wirkstoffkombinationen er erwirbt[1008].

3095 Seit Beginn des 21. Jhs etablierte sich im Zuge der **wahllosen Vermarktung** der unterschiedlichsten Substanzen mit und ohne (bzw. ohne klare Grundlage vermuteten) **psychoaktiven**[1009] Wirkungskomponenten parallel hierzu zusammen u. a. mit Kräutermischungen wie „Spice"[1010] auch ein Vertrieb von offenbar synthetischem Ephedrin unklarer Herkunft in **Hartgelatinekapseln** unter Bezeichnungen wie „GROOV e" über den **Online-Handel**.

3096 Im Jahre 2009 wurden in Deutschland ca. 215 Kg Ephedrin sowie ca. 78 Kg Pseudoephedrin in Tabletten- oder Pulverform **sichergestellt**, im Jahre 2016 ca. 7 Kg Ephedrin und ca. 9 Kg Ephedrakraut.

3097 Ende der 1990er Jahre hatte sich **Ephedrin**, neben Amfetaminen, unabhängig von dem westeuropäischen Markt, auch in Osteuropa, u. a. auf dem illegalen Drogenmarkt **Russlands,**[1011] etabliert.

3098 **Sympathomimetische Amine** werden zudem auf dem illegalen **Doping-Markt**[1012] gehandelt, einem Teilmarkt des seit Beginn des 21. Jhs u. a. im europäischen Raum schnell gewachsenen Marktes der „**Selbstoptimierer**"[1013] mit Hilfe

---

[1003] Vgl. zum Stichwort „Missbrauch" in Kap. 5.

[1004] Zum Ephedrin-Missbrauch u. a. in der „Techno-Szene" vgl. auch 1.3.4.3, Rdnr. 1585 mit FN 2760 (zum Percoffedrinol N). Zu einem entsprechenden Modafinil–Missbrauch vgl. 4.3.1.5, Rdnr. 3990.

[1005] Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Coffein" in Kap. 5.

[1006] Zum Paracetamol vgl. 2.1.5, Rdnr. 2218 mit FN 728, und Vorbem. 4, Rdnr. 3709.

[1007] Vgl. hierzu 1.3.4.3, Rdnr. 1515.

[1008] Zum „drug checking" vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1590 FN 2783. Als „ecstasy" oder „Amfetamin" können zudem hochtoxische Substanzen wie PMA oder PMMA angeboten werden, vgl. z. B. 3.3.6.5, Rdnr. 3539–3541.

[1009] Vgl. zum Stichwort „psychoaktiv" in Kap. 5.

[1010] Vgl. hierzu bei den synthetischen Cannabinoiden 1.2, Rdnr. 517 f. Entsprechende „Kräutermischungen" können auch Ephedrakraut enthalten, vgl. 3.3.1, Rdnr. 3076.

[1011] Vgl. hierzu bei den ATS 3.3.6.2, Rdnr. 3317.

[1012] Näher zu den Dopingmitteln 3.3.6.2, Rdnr. 3288–3313.

[1013] Zur kognitiven Leistungssteigerung mit Hilfe von Medikamenten vgl. z. B. beim Methylphenidat 3.3.6.3, Rdnr. 3403–3418, beim Modafinil 4.3.1.5, Rdnr. 3991–4005, oder bei den Antidepressiva 4.3.3, Rdnr. 4070–4075.

der unterschiedlichsten Pharmaka, zu denen neben **Psychotonica** wie z. B. Piracetam[1014] auch Ephedrin und verwandte Verbindungen gehören.

3099 Bereits seit den 1980er Jahren wurden **Ephedrin**-haltige AM, neben Captagon,[1015] in der BRD teilweise u. a. im Berufsfußball im Hinblick auf die Ephedrin-bedingte Blutdrucksteigerung, ungeachtet der damit verbundenen Beeinträchtigung von Koordinations- und Konzentrationsvermögen sowie gesundheitlichen Risiken, zur körperlichen **Leistungssteigerung** sowie zur Erhöhung von Kampfgeist und **Einsatzfreudigkeit**[1016] eingenommen.

3100 Ebenso scheint eine missbräuchliche Verwendung zur Leistungssteigerung, „erhöhter Fettverbrennung" (infolge erhöhter Körpertemperatur auch im Ruhezustand) und Muskelaufbau, gegebenenfalls in Kombination mit anderen Wirkstoffen,[1017] nach wie vor in der einem **Körperkult** huldigenden[1018] **Bodybuilder-Scene** unter jungen Männern („Pumper") verbreitet zu sein. Im Hinblick auf seine Funktion als **„Schlankmacher"**[1019] hat sich zudem ein Ephedrin-Missbrauch – neben anderen β_2-Sympathomimetica wie Clenbuterol[1020] – unter Frauen etabliert.

3101 In größerem Umfang wurde in den **USA** mit Ephedrin-haltigen **„pep pills"**,[1021] wie sie in Diskotheken angeboten werden, im **Autorennsport** experimentiert, aber auch europäische Berufskraftfahrer und **Radrennfahrer**[1022] nutzten es als lange Zeit legales Aufputschmittel.

3102
§
Werden Ephedrin, Methylephedrin, Coffein und verwandte Verbindungen[1023] im Sport zu **Doping-Zwecken** verabreicht, handelt es sich hierbei seit dem 11.9.1998, unabhängig von einer Verschreibungspflichtigkeit oder -freiheit, um nach § 6a AMG verbotene Doping-Wirkstoffe. Derzeit besteht ein gemäß § 4 AntiDopG strafbewehrtes Umgangsverbot.

3103
#
Neben indirekten Sympathomimetica wie Ephedrin wurde ab Beginn des 21. Jhs zudem der Missbrauch **direkter Sympathomimetica**[1024] wie der des vorwiegend

---

[1014] Zu einem früheren Einsatz von Piracetam-Präparaten bei antriebsschwachen Kindern vgl. 3.3.2, Rdnr. 3091 FN 999.

[1015] Zum Fenetyllin-Missbrauch vgl. auch vgl. 3.3.6.3, Rdnr. 3438.

[1016] Vgl. auch zu den Amfetamin-Wirkungen 3.3.6.4, Rdnr. 3464.

[1017] Etwa synthetische Steroide und GHB, vgl. 3.3.6.2, Rdnr. 3298 und 3308, oder Coffein.

[1018] Die Selbstbezogenheit und –verliebtheit kann bis zum Narzissmus gehen, vgl. auch beim Methylphenidat 3.3.6.3, Rdnr. 3413.

[1019] Ebenso werden ATS wie Amfepramon in „Schlankheitskapseln" pp. missbraucht, vgl. 3.3.6.3, Rdnr. 3446.

[1020] Das relativ häufig von Frauen als Dopingmittel missbrauchte, wahrscheinlich anabol wirksame und leicht aufputschende, verschreibungspflichtige Asthmamittel (Broncholyticum) Clenbuterol (INN; Spiropent) wird auch in der Tiermast eingesetzt. Vgl. z. B. auch zum Oxytocin-Missbrauch 1.3.1.1.2, Rdnr. 599 FN 1105.

[1021] Hiermit wurden ursprünglich Amfetamine bezeichnet, vgl. 3.3.6.5, Rdnr. 3528. Zu einem entsprechenden Missbrauch von Norephedrin vgl. 3.3.4, Rdnr. 3168.

[1022] Zum Doping-Missbrauch im Radrennsport vgl. auch 3.3.6.2, Rdnr. 3277, und 3.1.2, Rdnr. 2593.

[1023] Im Einzelnen unter I.A.1. in Anhang 4 aufgeführt. Allgemein zu den verbotenen Dopingmitteln: 3.3.6.2, Rdnr. 3288–3313.

[1024] Vgl. unter den Stichworten „Sympathomimetica" und „Agonisten" in Kap. 5. Zum verwandten Etilefrin vgl. 3.1.5, Rdnr. 2869.

α-sympathomimetisch wirksamen **Synephrin** (syn. Oxedrin), ein Phenylethanolamin-Derivat, das α- und β-Adrenorezeptoren direkt stimuliert und u. a. Tachykardie verursacht, als Bestandteil sog. „Legal High"-Produkte[1025] bekannt.

3104 **Synephrin** wurde früher als **Antihypotonicum** zur systemischen **Vasokonstriktion**[1026] in therapeutischen Dosen von 100–150 mg (Sympatol) **oral** eingesetzt (da Adrenalin und Noradrenalin bei oraler Gabe unwirksam sind).[1027] Mit Coffein dürfte ebenfalls ein Wirkungssynergismus bestehen.

3105 Sowohl die natürliche als auch die vollsynthetisch hergestellte Ephedrin-Variante führt bei **Dauerkonsum** zu innerer Unruhe, Schlaflosigkeit und Tremor sowie gegebenenfalls zu einer **psychischen Abhängigkeit** vom **Amfetamin-Typ**[1028] mit einer Tendenz zur **Dosissteigerung**, was viele Asthmatiker erfahren mussten. Körperliche Entzugserscheinungen sind demgegenüber nicht bekannt geworden.

3106 Auch beim Ephedrin wurden exogene **Psychosen** beschrieben, die den „Weckmittel-Psychosen"[1029] mit Angst- und Erregungszuständen sowie akustischen und taktilen Halluzinationen (jedoch ohne Mikrohalluzinationen[1030]) bei insgesamt schizophreniformer Symptomatik[1031] gleichen.

3107 **§** Weder die **Ephedra-Wirkstoffe**, noch Pflanzen dieser Gattung wurden in eine der Anlagen zum BtMG 1994 aufgenommen.

3108 **§** Veranlasst durch den seit Beginn der 1980er Jahre zunehmenden Missbrauch Ephedrin-haltiger FAM unter Jugendlichen, insbesondere unter Schülern,[1032] wurde Ephedrin aber unter bestimmten Voraussetzungen aufgrund der 11. VO zur Änderung der VO über verschreibungspflichtige AM vom 20.6.1984 unter die verschreibungspflichtigen Medikamente aufgenommen. Auch aufgrund der AMVV 2005 ist zur oralen Anwendung bestimmtes **Ephedrin** u. a. in **Kombination** mit **Coffein** grundsätzlich **verschreibungspflichtig**. Gleiches gilt mit Wirkung ab dem 1. Mai 2011 für **Pseudoephedrin**, es sei denn es liegt ein ausgenommenes AM vor.

3109 **§** Der **Vertrieb** entsprechender **AM** außerhalb einer Apotheke kann daher, unabhängig mit welcher Zweckbestimmung er erfolgt, nach § 95 Abs. 1 Nr. 4 AMG strafbar sein. Inwieweit der Umgang mit nicht verschreibungspflichtigen **Ephedra**-Wirkstoffen oder verwandten Substanzen wie dem inzwischen medizinisch obsoleten **Synephrin** als **NPS** im Sinne des NpSG einem strafbewehrten Umgangsverbot nach § 4 NpSG unterliegt, ist anhand der jeweils aktuellen Fassung der Anlage zum NpSG festzustellen[1033].

[1025] Zum Synephrin als Bestandteil von „Legal Highs" vgl. 1.2, Rdnr. 560; zu einer Kombination mit LSA-Samen vgl 1.3.1.2, Rdnr. 822.

[1026] Vgl. zum Stichwort „Vasokonstriktion" in Kap. 5.

[1027] Vgl. auch unter dem Stichwort „Sympathomimetica" in Kap. 5, sowie oben zum Phenylephrin 3.3.1, Rdnr. 3069 FN 958.

[1028] Zur Abhängigkeit vom Amfetamin-Typ vgl. 3.3.6.7, Rdnr. 3617–3631.

[1029] Näher zu den „Weckmittel"-Psychosen 3.3.6.7, Rdnr. 3632–3640.

[1030] Zu taktilen Mikrohalluzinationen vgl. etwa beim Cocain 3.1.4, Rdnr. 2775 und 2784.

[1031] Zu drogeninduzierten psychotischen Reaktionen vgl. 3.1.7, Rdnr. 3032.

[1032] Vgl. hierzu oben 3.3.2, Rdnr. 3089–3091.

[1033] Vgl. zum Stichwort „Neue psychoaktive Stoffe" in Kap. 5 sowie Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1427–1444.

Da Ephedrin zusammen mit Pseudoephedrin zudem eine häufig genutzte **Ausgangsverbindung** für die **illegale Herstellung** von ATS-Drogen[1034] ist, führte dies, wie bei anderen Grundstoffen,[1035] zur Forderung einer staatlichen Kontrolle von Produktion und Vertrieb. **3110 §**

Im Hinblick auf die Bedeutung von **Ephedrin** und **Pseudoephedrin** sowie ihren Salzen als unmittelbare Ausgangsstoffe (es werden nur wenige Syntheseschritte benötigt) für die illegale Herstellung von Aufputschmitteln erfolgte eine Aufnahme in die Anl. Tab. I zu Art. 12 des Übereinkommens von 1988. In Umsetzung dieses Übereinkommens erfolgte mit Wirkung ab dem 18.2.1994 durch ein entsprechendes Ausführungsgesetz in § 18a BtMG und, diese Vorschrift ersetzend, ab dem 1.3. 1995 in § 19 GÜG die Aufnahme eines strafbewehrten Umgangsverbotes, sofern diese Stoffe zur unerlaubten **Btm-Herstellung** verwendet werden sollen. Da es sich um **Grundstoffe** der Kategorie 1 handelt,[1036] besteht über die Anzeigepflicht in Verdachtsfällen hinaus eine Erlaubnispflicht. **3111 §**

3.3.3 Biogenes Cathin und Cathinon

Das Ursprungsgebiet des **Khat**- (oder **Kath**-)**strauches** (**Catha edulis Forskk**.) aus der Familie der Celastraceae (Spindelbaumgewächse) dürfte in Nordafrika liegen. **3112**

Heute ist Khat innerhalb Afrikas, von den jahrhundertealten Anbaugebieten am Horn von Afrika ausgehend, von **Äthiopien** und Dschibuti über **Somalia**, Kenia, Madagaskar und Liberia bis Südafrika verbreitet, wobei der Khatstrauch nicht in allen Regionen, etwa nicht im trockenen Somalia, wächst, das daher u. a. von **Kenia** versorgt wird. **3113**

Eines der mittlerweile wohl weltweit größten Anbaugebiete der in Äthiopien „Tschat“ genannten Droge liegt im **ostäthiopischen Hochland**, in der Gegend von Harar; Khat besserer Qualität ist nach Kaffee[1037] offenbar der wichtigste Exportartikel des Landes geworden und wird u. a. in Dschibuti, per Flugzeug aber auch in außerafrikanischen Ländern,[1038] abgesetzt. **3114**

Khat ist wahrscheinlich identisch mit dem vom oberen Nil stammenden „Kht“ der alten **Ägypter**; dieses wurde, wohl aufgrund der durch Khat ausgelösten allgemeinen Erregung, bei religiösen Totenfeiern[1039] als kultisches Aphrodisiacum verwendet. **3115**

[1034] Etwa zur Herstellung synthetischer Cathinone, vgl. 3.3.4, Rdnr. 3182, oder zur Amfetamin-Herstellung, vgl. 3.3.6.1, Rdnr. 3262. Insbesondere Pseudoephedrin dient der Metamfetamin-Produktion, z. B. der „Crystal-“ bzw. „Ice“-Herstellung, vgl. 3.3.6.5, Rdnr. 3567 f., sowie 3.3.6.3, Rdnr. 3457–3460.

[1035] Näher zur Grundstoffüberwachung: 2.1.3, Rdnr. 2084–2089.

[1036] Vgl. hierzu Anhang 3. Zur Frage einer Strafbarkeit der Extraktion z. B. von Pseudoephedrin aus diesen Wirkstoff enthaltenen AM zur Btm-(etwa Metamfetamin-)Herstellung vgl. unter dem Stichwort „Grundstoffe“ in Kap. 5.

[1037] Zur ursprünglichen Heimat des Kaffeestrauches in Äthiopien vgl. unter dem Stichwort „Coffein“ in Kap. 5.

[1038] Näher zum Khatkonsum in Europa unten 3.3.3, Rdnr. 3152 f.

[1039] Zur Verwendung von Rauschdrogen im Rahmen von Totenritualen vgl. z. B. auch beim Cannabis 1.1.2, Rdnr. 93.

3116 Im 13. Jh. AC wurde der Khatstrauch von Äthiopien aus im **Jemen**[1040] eingeführt, wo die **Blattdroge**[1041] aufgrund ihrer euphorisierenden und trauminduzierenden Wirkungskomponente zunächst der sufistischen religiösen Oberschicht zur Intensivierung mystischer Erlebnisse[1042] diente. Offenbar erst im Zuge des Niederganges des Kaffeeanbaus bei gleichzeitiger Erweiterung des Khatanbaus im 19. Jh. AC wurde die im Jemen „**Qāt**" genannte Pflanze, die auch eine dem Kaffee ähnliche Wirkungskomponente aufweist, zudem den unteren Bevölkerungsschichten zugänglich und fand dort seitdem weite Verbreitung.

3117 Seit der Wiedervereinigung des prowestlichen **Nordjemen** und der damals sozialistischen Volksrepublik **Südjemen**, in dem bis zu diesem Zeitpunkt ein **Khat-Verbot** galt, im Mai 1990 wird Khat im ganzen Land konsumiert.

3118 Im Zuge des Verfalls staatlicher Strukturen im wiedervereinigten **Jemen** wurden Teile des Landes seit Beginn des 21. Jhs zudem **Transitland** für harte Drogen vom **Heroin-Typ,**[1043] begünstigt durch die in etwa zeitgleiche Bildung eines Netzwerkes islamistischer, zunächst al-Qaida nahestehender, **Terrororganisationen**, die sich von Zentralasien über Arabien bis Nordafrika etablierten.

3119 Offenbar im Hinblick auf die **leistungssteigernde** Wirkungskomponente[1044] wurden **Khatblätter** regelmäßig u. a. auch von Seeräubern am Horn von Afrika gekaut, die im Zeitraum von 2006 bis 2012 insbesondere von dem Küstenort Harardere in **Somalia** oder Mutterschiffen aus im Golf von Aden, später auch im gesamten Indischen Ozean, operierten (Lösegeldpiraterie), bevor sie durch Maßnahmen zum Schutz der Handelsschiffe („Atalanta") zurückgedrängt werden konnten, auch hier begünstigt durch den **Zerfall staatlicher Strukturen** und das Fehlen einer staatlichen Zentralgewalt[1045].

3120 In etwa zeitgleich wurde zudem auch **Somalia** am Indischen Ozean, wo die Terrorgruppe Al Shabaab einer afrikanischen Eingreiftruppe trotzt, Teil eines sich zunächst auf al-Qaida berufenden **Netzwerkes islamistischer Terrororganisationen**, das in Afrika von Ostafrika bis nach Mali[1046] und Mauretanien am Atlantik reicht.

3121 Im **Plantagenanbau** kann der anspruchslose, immergrüne **Khatstrauch** baumartigen Wuchs und eine Höhe von 7–10 m, wildwachsend auch bis zu 20 m, erreichen.

3122 In Äthiopien und Tansania erfolgt sein Anbau vorwiegend in feuchtkühlen Hochtälern mit Höhen zwischen 900 und 1.200 m, im **Jemen** im Regenfeldbau in **Gebirgslagen** zwischen 1.300 und 2.500 m Höhe bei durchschnittlichen Temperaturen von 18–22°C.[1047] Der zunehmende Khatanbau soll hier ab dem 1. Jahrzehnt des 21. Jhs allerdings 30–40 % der

---

[1040] Wie auch der Kaffeestrauch, vgl. hierzu ebenfalls unter dem Stichwort „Coffein" in Kap. 5. Vgl. auch zur Gewinnung des Harzes des Weihrauchbaumes unter dem Stichwort „Terpene" in Kap. 5.

[1041] Zum Kauen des Cocablattes als Blattdroge vgl. 3.1.2, Rdnr. 2598–2603.

[1042] Zu drogeninduzierten mystisch-ekstatischen Erlebnissen vgl. u. a. beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 285 f.

[1043] Vgl. zum Heroin-Transport seitens der Aqap 2.1.2, Rdnr. 1985 f.

[1044] Zur Steigerung der Leistungsfähigkeit und Aggressivität vgl. unten 3.3.3, Rdnr. 3130 und 3145.

[1045] Entsprechend der Entwicklung u. a. in Afghanistan 2.1.2, Rdnr. 1980.

[1046] Zum Kokain-Transport seitens der Aqmi vgl. 3.1.2, Rdnr. 2663–2665.

[1047] Vgl. auch zum Anbau des Cocastrauches 3.1.2, Rdnr. 2553 f.

künstlichen Bewässerung in der Landwirtschaft beanspruchen; der Anbau alternativer Feldfrüchte ist weniger rentabel[1048].

3123 Ebenso sind Versuche, den zunehmenden Khatanbau in **Äthiopien** im Rahmen von **Substitutionsprogrammen** durch den Anbau von **Kaffee** zu ersetzen, ohne Erfolg geblieben.[1049] Dies dürfte damit zusammenhängen, dass zum einen die Khatsträucher auch in relativ trockenen Gebieten gedeihen, bereits nach kurzer Zeit abgeerntet werden können und wenig Pflege bedürfen, während der Kaffeestrauch intensiver Pflege bedarf und erst nach Jahren Früchte trägt. Zum anderen liegt der mit Kaffee zu erzielende **Preis** nach dessen Verfall seit Jahren unter dem Preis, der den Bauern für Khat gezahlt wird; der Staat profitiert ebenfalls durch die Erhebung von Steuern.

3124 **Außerhalb** dieser nordostafrikanischen und südwestarabischen Gebiete erfolgt ein Khatanbau offenbar wegen Fehlens dieser klimatischen Bedingungen nur in **beschränktem** Umfang. Züchtungsversuche in **Gewächshäusern** in den Niederlanden[1050] sind bisher misslungen.

3125 **Geerntet** werden die elliptischen, gezackten **Khatblätter** und jungen Knospen meist 2 Mal jährlich, wobei die etwa 40–60 cm langen Zweige in feuchte Tücher bzw. in Palm- oder Bananenblätter gewickelt werden, um **länger frisch** zu bleiben. Auf diese Weise überstehen sie auch längere Transportstrecken im Flugzeug etwa nach England oder Kanada, wo sie Absatz bei dortigen größeren äthiopischen, somalischen oder jemenitischen Bevölkerungsgruppen finden.[1051]

3126 Im Gegensatz zum Cocain[1052] wird Khat nicht auch in Form isolierter Alkaloide, sondern **nur** als **Blattdroge** und damit in Form des Gesamtalkaloidgemisches konsumiert, indem die frischen, vornehmlich bitter schmeckenden Khatblätter und grünen Zweigspitzen gekaut werden (**Kaudroge**), um den Saft zu extrahieren, der anschließend hinuntergeschluckt wird.[1053]

3127 Dass **Khatblätter** im Gegensatz zu Cocablättern bei im Übrigen vergleichbarer Resorptionsart[1054] so gut wie ausschließlich im **frischen** Zustand konsumiert werden, hängt damit zusammen, dass der Hauptwirkstoff des Khatblattes bei Lagerung infolge enzymatischer Reduktion beim Welken innerhalb von 3 Tagen seine psychotrope **Wirksamkeit verliert**. Hiermit hängt auch die bisherige weitgehende Beschränkung des Khatkonsums auf die Anbaugebiete zusammen; so wurden beispielsweise die Khatblätter vorwiegend nachts z. T. aus den Hochtälern Jemens, z. T. auch aus Äthiopien, zu den hauptsächlichen Abnehmern in den Städten des früheren Nord- und Südjemens wie Sanaa und Aden gebracht.

[1048] Entsprechend der Entwicklung u. a. in Südamerika, vgl. 3.1.2, Rdnr. 2607. Ein Kollaps der Trinkwasserversorgung zeichnete sich im Jemen ab.

[1049] Vergleichbar den erfolglosen Programmen zur Substitution u. a. des Cocaanbaus in Südamerika: 3.1.2, Rdnr. 2608 mit FN 104.

[1050] Zum Cannabisanbau in Indooranlagen, etwa in den Niederlanden, vgl. 1.1.5, Rdnr. 369–374.

[1051] Zum Khatabsatz in Deutschland vgl. unten 3.3.3, Rdnr. 3153 f.

[1052] Zum Coca-Konsum in Form des isolierten Alkaloids vgl. 3.1.1, Rdnr. 2563 und 2572, sowie 3.1.2, Rdnr. 2582–2585.

[1053] Vgl. auch zum Kauen der Kawa-Kawa-Wurzel 2.2, Rdnr. 2420 f.

[1054] Zur Wirkstoffresorption über die Schleimhäute des Magen-Darm-Traktes vgl. auch 3.1.5, Rdnr. 2793.

3128 Eine Erhaltung der Frische ist allerdings durch baldiges Einfrieren der Blätter möglich, wodurch der **Abbau** des Hauptwirkstoffes Cathinon[1055] **verzögert** wird.

3129 Der **Khatkonsument** ist an seinen prallen „Hamsterbacken“, meist links, erkennbar,[1056] da er einen kugelförmigen Blätterbrei längere Zeit kauen muss, um die Wirkstoffe zu extrahieren und über einen längeren Zeitraum hinweg nach und nach zu resorbieren.[1057] Nur der leicht bittere **Saft** wird geschluckt. Das Qāt-Kauen, das im Norden des Jemens bei ca. 90–95 % der erwachsenen männlichen Bevölkerung verbreitet sein soll, erfolgt hier, wie etwa auch in Äthiopien, meist am frühen Nachmittag (der „**Stunde des Qāt**“ von 13–17 h) in geselliger, **entspannter** Runde. Es führt zu einem **milden** Rausch mit Vigilanz,[1058] gesteigerter Kommunikationsbereitschaft und angeregter Phantasie, während die Zeit träge verrinnt und das öffentliche Leben weitgehend zum Erliegen kommt.

3130 Während des Qāt-Kauens werden **Flüssigkeiten** getrunken, z. T. auch **Alkohol**, um die wasserlöslichen Wirkstoffe freizusetzen,[1059] wobei letzteres allerdings **aggressives** Verhalten zur Folge haben kann und daher, auch unabhängig vom Alkohol-Verbot des Islam, eher verpönt ist. Auch das gleichzeitige Rauchen von Tabak aus Wasserpfeifen scheint die Qāt-Wirkung zu intensivieren.

3131 Daneben ist im **Jemen** das Trinken eines aus den zerstampften frischen Blättern zubereiteten teeartigen **Aufgusses** oder auch Breis zu erwähnen, wobei Jugendliche dort dem Kaiftee („arabischer“ oder „abyssinischer Tee“) in Abkehr von der Tradition teilweise auch 2 bis 10 und mehr pulverisierte Valium-Tabletten hinzufügen,[1060] während in Äthiopien Khat nicht selten zusammen mit **Kaffee** eingenommen wird. Gelegentlich wird Khat auch in der Sonne getrocknet[1061] und teilweise zu Pulver zermahlen; in einigen Gebieten Arabiens werden die **getrockneten** Khatblätter („Graba“) dann zusammen mit Tabak und Cannabis[1062] **geraucht**.

3132 Neben der erwähnten, in erster Linie u. a. für Exil-Jemeniten in **Europa** bestimmten Form als frische Blattdroge[1063] kommt Khat auch in Pulverform und **luftdicht** in Plastikfolie verpackt auf den Markt. Im europäischen Raum konnten so – neben Varianten synthetischer Cathinone[1064] – als eine der zahlreichen „**Herbal High**“-Produkte[1065] alkoholische Khat-Auszüge (**Tinkturen**) z. B. bei Musikevents,[1066] sowie im nahöstlichen Raum, etwa Israel, **Khat-Extrakte** in Erfrischungsgetränken festgestellt werden.

[1055] Zum Cathinon-Abbau näher unten 3.3.3, Rdnr. 3137.

[1056] Wie etwa auch der Betelkauer unschwer zu erkennen ist, vgl. 3.3.5, Rdnr. 3239. Zum Kauen der Cocakugel vgl. 3.1.5, Rdnr. 2840.

[1057] Vgl. zum Stichwort „Resorption“ in Kap. 5.

[1058] Vgl. zum Stichwort „Vigilanz“ in Kap. 5.

[1059] Zur Hydrophilie der Khat-Alkaloide vgl. unten 3.3.3, Rdnr. 3135 und 3138.

[1060] Zum Diazepam vgl. 4.3.4.2, Rdnr. 4109–4112. Die Kombination von Khat mit Tranquilizern soll generell eine aufputschende Wirkung haben. Zu einer vergleichbaren Kombination von Mephedron mit BD vgl. 3.3.4, Rdnr. 3191 FN 1183; zu Kombinationen von Valium u. a. mit Alkohol vgl. 4.3.4.2, Rdnr. 4168 und 4182.

[1061] Insoweit der Aufbereitung der Cocablätter vergleichbar: 3.1.1, Rdnr. 2561 f.

[1062] Zum Rauchen von Cannabis-Kombinationen vgl. beim „ganjah“ 1.3.2.2, Rdnr. 933.

[1063] Näher zur Einfuhr von Khat in frischer Form in Deutschland: unten 3.3.3, Rdnr. 3153 f.

[1064] Zum Konsum vollsynthetisch hergestellter Cathinone u. a. im europäischen Raum vgl. anschließend 3.3.4, Rdnr. 3176–3180.

[1065] Zu den unterschiedlichen „Herbal High“-Varianten vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1515 f.

[1066] Zum Missbrauch der unterschiedlichsten Rauschdrogen etwa auf Open-Air-Veranstaltungen vgl. z. B. beim Cannabis 1.1.2, Rdnr. 128, oder beim „ecstasy“ 1.3.4.3, Rdnr. 1584.

Der Konsum erfolgt hier offenbar in erster Linie als Analepticum[1067] im Hinblick auf die **antriebs-** und **leistungssteigernde** Komponente des Wirkungsspektrums von Khat. **3133**

In den seit dem 18. Jh. auch in Europa bekannten **Khatblättern** finden sich u. a. neben angenehm riechenden und wohlschmeckenden ätherischen Ölen[1068] sowie Gerbsäure (Tannine)[1069] und einem relativ hohen Vitamin-C-Gehalt[1070] mehr als **40 Khatalkaloide,**[1071] die ab 1887 isoliert und als Catheduline (Katheduline) oder **Kathamine** bezeichnet wurden, wobei der Wirkstoffgehalt der Khatblätter je nach Herkunft, Anbaugebiet und Qualität erheblich schwankt. **3134**

Von diesen optisch aktiven[1072] Khatalkaloiden vom **Phenylalkylamin-Typ**[1073] hat sich das als letztes 1975 identifizierte, wasserlösliche **Cathinon** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): (*S*)-(-)-2-Amino-l-phenylpropan-l-on oder: (-)-2-Aminopropiophenon)[1074] als **Hauptwirkstoff** in psychotroper und zentral-stimulierender Hinsicht herausgestellt. **3135** *

Cathinon weist Ähnlichkeit mit dem ***D*-Amfetamin**[1075] auf, dessen Methylengruppe zum Keton[1076] oxidiert ist. Bei Cathinon handelt es sich somit um das **β-keto-Analogon** von Amfetamin.[1077] **3136** *

Da das im Khat vorliegende S-Enantiomer ***S*-(-)-Cathinon**[1078] als Vorstufe der **Biosynthese** von Cathin äußerst **sauerstoffempfindlich** ist und beim Welken der Blätter durch enzymatischen **Abbau** innerhalb von 3 bis 4 d in das nur etwa 1/10 so psychoaktive *D*-Norpseudoephedrin (**Cathin**) und **Norephedrin** (**NE**) übergeht, erklärt sich so die rasche Verminderung der psychostimulierenden Wirksamkeit frischer Khatblätter bei Lagerung.[1079] **3137** *

Neben Cathinon ist das erwähnte, bereits 1930 isolierte **Cathin** (INNv; (+)- oder ***D*-Norpseudoephedrin**[1080]; chem. Bezeichnung (IUPAC): (*1S,2S*)-2-Amino-l-phenylpropan-l-ol)[1081] von Bedeutung, ein kristallines, ebenfalls wasserlösliches, **3138** *

[1067] Vgl. zum Stichwort „Analepticum" in Kap. 5.

[1068] Vgl. zum Stichwort „ätherische Öle" in Kap. 5.

[1069] Zum Gerbsäure-haltigen Blätterextrakt „Gambir" als Bestandteil des Betelbissens vgl. 3.3.5, Rdnr. 3236.

[1070] Vgl. auch zum Vitamin-Gehalt der Cocablätter 3.1.3, Rdnr. 2712.

[1071] Vgl. zum Stichwort „Alkaloide" in Kap. 5.

[1072] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Isomere" in Kap. 5.

[1073] Vgl. hierzu beim Ephedrin 3.3.1, Rdnr. 3068, und bei den Amfetaminen 3.3.6.3, Rdnr. 3350.

[1074] Zur Strukturformel des Cathinons im Vergleich mit Cathin, Ephedrin und Amfetamin vgl. 3.3.1, Rdnr. 3072.

[1075] Zum Dexamfetamin vgl. 3.3.6.3, Rdnr. 3358–3365.

[1076] Vgl. zum Stichwort „Keton" in Kap. 5.

[1077] Von dem natürlichen Khatalkaloid *S*-(-)-Cathinon wurden zahlreiche vollsynthetische βk-Analoga des Amfetamins abgeleitet, die als sog. synthetische Cathinone zusammengefasst werden; näher hierzu im folgenden Abschnitt 3.3.4, Rdnr. 3181.

[1078] Vollsynthetische Cathinone liegen demgegenüber regelmäßig in Racematform vor, vgl. 3.3.4, Rdnr. 3184.

[1079] Vgl. hierzu oben 3.3.3, Rdnr. 3127 f.

[1080] Vgl. zum Pseudoephedrin 3.3.1, Rdnr. 3069 f.. Zum Präfix „Nor" vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.

[1081] Zur Strukturformel des *D*-Norpseudoephedrins (Cathins) vgl. ebenfalls 3.3.1, Rdnr. 3072.

geruchloses Alkaloid,[1082] das als weiteres Phenylalkylamin-Derivat zusammen mit ***RS*-(-)-Norephedrin** (**NE**)[1083] ebenfalls mit **Ephedrin** und **Amfetamin** verwandt ist und das zunächst als Hauptwirkstoff des Khatblattes angesehen worden war.

3139 Als **Nebenalkaloide** sind vor allem Edulin, *L*-Ephedrin, Cathidin und Cathinin anzuführen. Die **Konzentration** der Alkaloide im Khatblatt ist relativ **gering**: 1 Kg frischer Khatblätter liefern etwa 0,3–0,4 g (ggfs. auch bis zu 1 g) Cathinon, ca. 2,7 g Cathin, 3,2 g Cathidin und ca. 1,5 g Cathinin.

3140 # Die **zentral-erregende** und **peripher sympathomimetische,**[1084] wie bei den ATS durch Exocytose und Hemmung der Rückresorption von **Noradrenalin** (NA-Wiederaufnahmeinhibitoren)[1085] hervorgerufene Cathinon- und Cathin-Wirkung[1086] ist in psychischer und physischer Hinsicht derjenigen der ATS eng verwandt, Khat wird daher auch als „**natürliches Amfetamin**" bezeichnet.

3141 # Die pharmakologische **Wirksamkeit** von **Cathinon**[1087] dürfte jedoch nur etwa **1/3** der von Amfetaminen wie Benzedrin oder Pervitin betragen. Hierbei dürfte die erwähnte geringe Konzentration der wirksamen Alkaloide sowie die **begrenzte Resorptionsmöglichkeit**[1088] bei der herkömmlichen Aufnahme durch das Kauen von Kathblättern eine Rolle spielen:

3142 # Normalerweise werden 1- bis 2-mal täglich etwa 5 frische Zweigstücke zu je 20 g, insgesamt also Blattbündel von ca. 100–200 g mittlerer Qualität (bei habituellem Konsum auch etwa 300 g insgesamt täglich) gekaut, was etwa **30–69 mg Cathinon** entspricht. 40–80 mg Cathinon dürften somit vom Wirkstoffgehalt her einer geringen Rauschdosis von ca. 5 mg bis zu einer mittleren Rauschdosis von 15–20 mg Amfetamin entsprechen.[1089] Infolge der erwähnten selbstlimitierenden oralen Aufnahme ganzer Zweigstücke über Stunden hinweg ist auch die **Bioverfügbarkeit**[1090] sehr viel **geringer** als bei den ATS.

3143 # **Cathinon** wird zudem relativ **rasch** im Körper zu dem weniger psychoaktiven **Norephedrin** (NE) **metabolisiert**[1091]; die Gefahr einer Überdosierung ist bei der biogenen Droge daher gering. Nur ca. 2 % des zugeführten Wirkstoffes passieren unverändert den Körper und werden mit dem Urin ausgeschieden. Die Eliminationshalbwertszeit[1092] von Cathinon beträgt 1,5 ±0,8 h, die von Cathin 5,2 ±3,4 h.

[1082] Zum vollsynthetisch hergestellten Cathin vgl. 3.3.4, Rdnr. 3161.

[1083] Zum *D,L*- oder *RS*-Norephedrin vgl. ebenfalls 3.3.4, Rdnr. 3167.

[1084] Vgl. hierzu bei den Amfetaminen 3.3.6.4, Rdnr. 3462.

[1085] Zur reuptake-Hemmung bei den ATS vgl. 3.3.6.4, Rdnr. 3508–3510, auch zum *D*-Norpseudoephedrin Rdnr. 3521. Zur Metabolisierung zu Amfetamin vgl. 3.3.6.4, Rdnr. 3502.

[1086] Zur Wirkung des Cocains als indirektes Sympathomimeticum vgl. 3.1.4, Rdnr. 2815, sowie des Ephedrins 3.3.1, Rdnr. 3073.

[1087] Zur adrenergen Amfetamin-Wirkung vgl. 3.3.6.4, Rdnr. 3462–3493.

[1088] Vgl. auch zur schwächeren Wirkung des Cocablattes im Verhältnis zur reinen Cocain-Base 3.1.4, Rdnr. 2740 f. und 2793 f.

[1089] Zur mittleren Amfetamin-KE vgl. 3.3.6.4, Rdnr. 3470.

[1090] Vgl. zum Stichwort „Bioverfügbarkeit" in Kap. 5.

[1091] Vgl. auch zum Abbau oben 3.3.3, Rdnr. 3137. Zur Metabolisierung des Cathins vgl. 3.3.6.4, Rdnr. 3502.

[1092] Vgl. zu den Stichworten „Elimination" und „Halbwertszeit" in Kap. 5.

Die **körperlichen Khatwirkungen** gleichen denen anderer Stimulantia und bestehen u. a. in einer Steigerung des Blutdrucks und der Herzfrequenz, der Bewegungsaktivität und des Sauerstoffverbrauchs, einer mäßigen Erhöhung der Körpertemperatur mit Schwitzen neben Gesichtsrötung und Mydriasis[1093] sowie Anorexie.[1094] Es kann zu Herzrhythmusstörungen kommen; exzessiver Missbrauch[1095] kann lebensbedrohliche Zustände nach Hirnblutungen, Herzattacken oder Lungenödem[1096] zur Folge haben. **3144**

Der mit einer **akuten Stimulanzienintoxikation** (ICD-10 F15.0) verbundene **Rausch**[1097] ist meist durch einen anfänglichen Erregungszustand mit geistiger Wachheit und erhöhtem Rededrang, Verschwinden des Schlafbedürfnisses, Zurückdrängen des Hungergefühls,[1098] erhöhter körperlicher Leistungsfähigkeit und Tatkraft, gegebenenfalls auch erhöhter Aggressivität (**Excitationsstadium**),[1099] bei offenbar nicht sehr ausgeprägter euphorisierender Wirkungskomponente gekennzeichnet, die sich etwa 1 h nach dem Kauen der Blattdroge einstellt. **3145**

Dieses Stadium geht nach ca. 2 h in eine Phase der abgeklärten, dösig-selbstzufriedenen **Gelassenheit** über.[1100] Der Khatrausch **endet** nach 4–5 h schließlich mit Somnolenz,[1101] Selbstvorwürfen und **Depressionen**, die gelegentlich mit Alkohol bekämpft werden. Nach dem Schlaf stellen sich am nächsten Morgen keine Katergefühle ein. **3146**

Intensiver Dauermissbrauch über Wochen hinweg kann zu einer spezifischen **Abhängigkeit** vom **Qāt-Typ** (ICD-10 F15.2) führen mit dem Bedürfnis, spätestens am nächsten Nachmittag wieder Khat zu kauen (drug craving). Toleranzerhöhung bezüglich der zentralnervösen Effekte wurde auch bei chronischem Missbrauch nicht beobachtet,[1102] gelegentliche Entzugssymptome nur in relativ milder Form. **3147**

Allerdings kann es offenbar zu durch Khat ausgelöste **Psychosen** mit Wahnvorstellungen kommen.[1103] **3148**

Bei **habituellem** Khatmissbrauch in **hohen Dosen** wird darüber hinaus eine eher abstumpfende, zu **Apathie** führende Wirkung erzielt; in diesen Fällen sollen **3149**

[1093] Zu den entsprechenden physischen Cocain-Wirkungen vgl. 3.1.4, Rdnr. 2744–2746, und Ephedrin-Wirkungen 3.3.1, Rdnr. 3075, und 3.3.2, Rdnr. 3081–3084.

[1094] Zur Cathin-Verwendung in Appetithemmern vgl. 3.3.4, Rdnr. 3161–3166.

[1095] Zum Missbrauchsstadium vgl. unter dem Stichwort „Missbrauch" in Kap. 5.

[1096] Vgl. zum Stichwort „Ödem" in Kap. 5.

[1097] Zum Rauschzustand vgl. unter dem Stichwort „Rausch" in Kap. 5.

[1098] Zu den zahlreichen als Appetitzügler eingesetzten ATS vgl. 3.3.6.3, Rdnr. 3381–3394 und 3445–3455.

[1099] Entsprechend Cocain, vgl. zur Blattdroge 3.1.4, Rdnr. 2334–2339. Vergleichbare stimulierende Effekte hat aber z. B. auch das Halluzinogen Psilocybin, vgl. 1.3.3.4, Rdnr. 1011, oder das Narkoticum Kavain, vgl. 2.2, Rdnr. 2144.

[1100] Eine häufige Abfolge der Rauschstadien, vgl. z. B. beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 257 f.

[1101] Vgl. zum Stichwort „Somnolenz" in Kap. 5.

[1102] Im Gegensatz z. B. zum Ephedrin, vgl. 3.3.1, Rdnr. 3105.

[1103] Zu den durch Ephedrin ausgelösten „Weckmittel-Psychosen" vgl. 3.3.1, Rdnr. 3106, sowie beim Amfetamin 3.3.6.7, Rdnr. 3632–3640. Vgl. auch zum Stichwort „Wahnideen" in Kap. 5.

auch Schlaflosigkeit, Nervosität, Magenentzündungen nebst Entzündungen der Mundschleimhaut und Speiseröhre, Herzrasen und Potenzminderung die Folge sein.

3150 Als **Entzugserscheinungen** können hier paranoide Alpträume und Körperzittern über mehrere Tage hinweg auftreten, auch sie sind jedoch als vergleichsweise **mild** einzuschätzen.

3151 Die **akute Toxizität** dürfte ebenfalls bei etwa 1/3 der des Amfetamins[1104] liegen; im Tierversuch betrug die orale Letaldosis 2 g Khatextrakt[1105]/KgKG. Infolge der erheblichen Mengen, die beim nach wie vor vorwiegenden Kauen der frischen Khatblätter oral aufzunehmen wären,[1106] sind **letale Überdosierungen** jedoch offenbar so **selten**, dass sie bisher nicht beschrieben worden sind.

3152 Trotz der verkürzten Transportzeiten per Flugzeug[1107] nach **Europa** wurden bis Mitte der 1990er Jahre nur gelegentlich frische **Khatblätter** für hier wohnhafte Abnehmer, bei denen es sich nach wie vor so gut wie ausschließlich um etwa aus dem Jemen stammende Migranten pp. handelte,[1108] importiert.

3153 Seitdem wird jedoch Khat sowohl in frischer als auch in getrockneter Form in nennenswertem Umfang über englische, aber u. a. auch über den Frankfurter Flughafen umgeschlagen bzw. nach **Deutschland eingeführt**, wo es z. B. auch von hier lebenden Somalis[1109] konsumiert wird. Weltweit avancierte Khat im 1. Jahrzehnt des 21. Jhs offenbar jedenfalls zeitweilig zu der nach Salvia divinorum[1110] am häufigsten konsumierten biogenen Droge.

3154 Der langfristig **gestiegene** Gebrauch von Khat in **Deutschland** spiegelt sich in den **Sicherstellungszahlen** seit 1999 (**in Kg**) (vgl. Abb. 3.3):

1999	5674	2005	14.321	2011	45.914
2000	3556	2006	15.985	2012	45.270
2001	2922	2007	13.485	2013	22.795
2002	5038	2008	29.488	2014	10.232
2003	5419	2009	24.004	2015	8231
2004	13.350	2010	30.389		

3155 § Mit Urteil des 4. Strafsenats des BGH vom 28.10.2004 wurde die „**nicht geringe Menge**"[1111] im Vergleich zum pharmakologisch-toxikologisch ähnlichen Amfetamin

[1104] Zur akuten Toxizität des Amfetamins vgl. 3.3.6.7, Rdnr. 3610–3616.

[1105] Zum Khatextrakt vgl. oben 3.3.3, Rdnr. 3132..

[1106] Zur selbstlimitierenden Wirkung des Khatblatt-Kauens vgl. oben 3.3.3, Rdnr. 3129 und 3141 f.

[1107] Vgl. hierzu oben 3.3.3, Rdnr. 3125.

[1108] Biogenes Khat wurde von Einheimischen – im Gegensatz zu synthetischen Cathinonen – bislang nur gelegentlich, etwa in Pulverform oder als Extrakt, konsumiert, vgl. oben 3.3.3, Rdnr. 3132.

[1109] Ebenso wurde Opium in Deutschland so gut wie ausschließlich von Exil-Iranern konsumiert, ein weitergehender Markt existierte nicht, vgl. 2.1.5, Rdnr. 2189.

[1110] Zum mexikanischen Zaubersalbei vgl. 1.3.3.11, Rdnr. 1377 f.

[1111] Allgemein zum Begriff der ngM 1.1.6, Rdnr. 405–411.

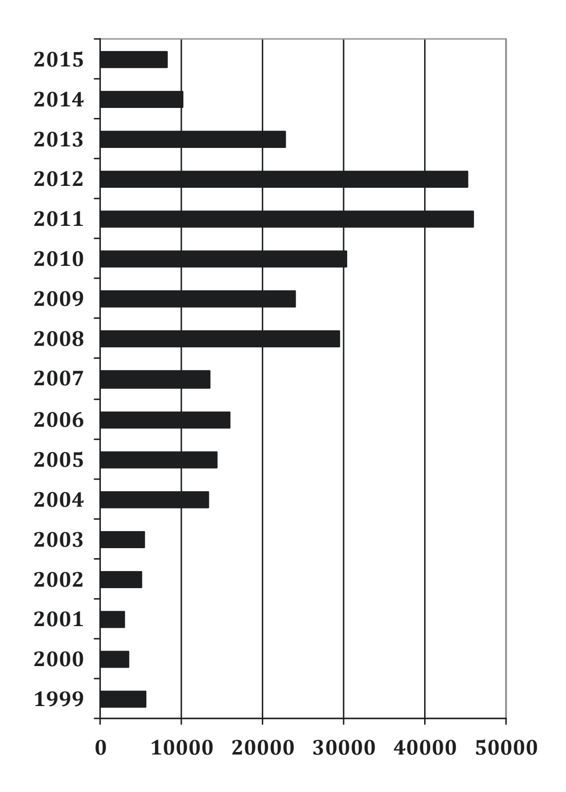


Abb. 3.3 Sicherstellung von Khat in Deutschland 1999–2015

auf das Dreifache der für Amfetamin-Base festgesetzten Grenzmenge von 10 g[1112] und damit auf **30 g Cathinon**[1113] festgesetzt.

3156 Hiermit wurde dem Umstand Rechnung getragen, dass der Khatwirkstoff bei Konsum in Form der frischen **Blattdroge**, wie erwähnt nicht in konzentrierter Form aufgenommen, sondern zeitverzögert resorbiert und rasch wieder abgebaut wird, so dass die Wirkungsdauer und -intensität begrenzt ist.

3157 § Dies gilt **nicht** für den extrahierten Wirkstoff oder **Vollsynthetica** wie die vom Cathinon **abgeleitete** Wirkstoffgruppe der synthetischen Cathinone wie **Methcathinon**[1114].

3158 § Entsprechend dem Verhältnis der „nicht geringen Menge" zur „geringen Menge" Amfetamin-Base[1115] dürfte die „**geringe Menge**" mit bis zu 3 g Cathinon bzw. 3 Kg der **Blattdroge** bei durchschnittlicher Qualität anzusetzen sein.

[1112] Zur ngM Amfetamin vgl. 3.3.6.6, Rdnr. 3593–3605.

[1113] Wird der (stark schwankende) Cathinon-Gehalt junger, bereits blatttragender Triebe z. B. mit 0,01–0,3 Gew.-% Cathinon angenommen, ist zur Erreichung der Grenzmenge von 30 g Cathinon eine Blattmasse von 10–300 Kg erforderlich. Liegt Khat in getrockneter Form vor, kann der Cathinon-Gehalt 2–3 Gew.-% und damit das etwa 10-fache erreichen.

[1114] Vgl. hierzu im Folgenden 3.3.4, Rdnr. 3211.

[1115] Zur „geringen Menge" Amfetamin-Base vgl. 3.3.6.6, Rdnr. 3606.

3159 § Ein von der CND bereits in den 1960er Jahren angeregtes Khatverbot wurde erst nach und nach umgesetzt. In Deutschland wurde aufgrund der 2. BtMÄndV zunächst **Cathinon** als Hauptwirkstoff der Blattdroge mit Wirkung ab dem 01.08.1986 Anlage I zum BtMG 1982 unterstellt; diese Einordnung gilt nach wie vor. Es handelt sich hierbei somit um kein verkehrsfähiges **Btm**.

3160 § Dies gilt aufgrund der 10. BtMÄndV seit dem 01.02.1998 auch für die **Khatblätter** selbst, unabhängig davon, in welcher Form und welchem Bearbeitungszustand sie angeboten werden, und aufgrund der 15. BtMÄndV ab dem 01.07.2001 für Früchte, Samen und Zellkulturen, die zur Gewinnung[1116] von Pflanzen mit Cathinon bzw. mit **Cathin**, das bereits aufgrund der 3. BtMÄndV mit Wirkung ab dem 14.04.1991 Anlage III unterstellt worden war, geeignet sind, wenn ein Missbrauch zu Rauschzwecken vorgesehen ist.

3.3.4 Synthetische Cathine und Cathinone

3161 * **Vollsynthetisch** hergestelltes ***D*-Norpseudoephedrin-HCl** (**Cathin**),[1117] das als (*1S,2S*)-2-Amino-1-phenylpropan-1-ol (IUPAC) mit **Amfetamin** verwandt ist,[1118] wurde in Deutschland in Dosen von 10–40 mg in **anorexigenen** (appetithemmenden)[1119] FAM medizinisch genutzt, wobei diese Wirkung gegebenenfalls durch eine direkte Einwirkung auf das wahrscheinlich im **Hypothalamus** gelegene appetitregulierende Zentrum zustande kommt.[1120]

3162 Auch soweit diese **Appetitzügler** nicht als Ausweichmittel[1121] missbraucht wurden, wurde ein allenfalls kurzfristiger Einsatz zur vorübergehenden Unterstützung anderer Maßnahmen (wie eine Reduktionsdiät) empfohlen; teilweise wurde darauf hingewiesen, dass ein längerfristiger Gebrauch gesundheitsgefährdend sei. Es kann u. a. zu psychomotorischen[1122] **Erregungszuständen**, aber auch zu psychotischen Reaktionen paranoid-halluzinatorischer Art kommen[1123].

3163 Da die *D*-Norpseudoephedrin (**Cathin**) enthaltenden **Abmagerungsmittel** (Antiadiposita) bis 1986 rezeptfrei erhältlich waren wie das Kombinationsmittel Recatol[1124]

[1116] Vgl. zum Stichwort „Gewinnung" in Kap. 5.

[1117] Zum biogenen Cathin als Alkaloid der Khatblätter vgl. 3.3.3, Rdnr. 3137 f.

[1118] Zur Struktur des Cathins im Vergleich u. a. mit Amfetamin vgl. beim Ephedrin 3.3.1, Rdnr. 3072. Weitere mit Cathin verwandte Vollsynthetica werden zu Rauschzwecken gelegentlich genutzt, so etwa 3-APB (3-Amino-1-phenylbutan).

[1119] Verschiedene Amfetamin-Derivate wurden bzw. werden ebenfalls als Appetitzügler verwendet, vgl. z. B. zum Propylhexedrin 3.3.6.3, Rdnr. 3386–3389.

[1120] Vgl. hierzu auch beim Cocain 3.1.4, Rdnr. 2789, sowie beim Amfetamin 3.3.6.4, Rdnr. 3464.

[1121] Allgemein zu den Ausweichmitteln: Vorbem. 4, Rdnr. 3690.

[1122] Vgl. zum Stichwort „psychomotorisch" in Kap. 5.

[1123] Vgl. zum Stichwort „paranoid" in Kap. 5; vgl. auch zu den durch die natürliche Blattdroge ausgelösten Psychosen 3.3.3, Rdnr. 3148.

[1124] Das inzwischen rezeptpflichtige Recatol mono Retardkapseln enthält kein *D*-Norpseudoephedrin mehr, sondern ausschließlich Norephedrin (Phenylpropanolamin-HCl); zum Norephedrin vgl. im Folgenden 3.3.4, Rdnr. 3167–3169.

oder Cathin Dragees und damit relativ leicht zugänglich,[1125] wurden sie insbesondere von Heroin-Abhängigen neben u. a. Ephedrin-haltigen AM[1126] nicht selten als **Ausweichmittel** im Hinblick auf die gleichzeitig gegebene zentral-stimulierende Cathin-Wirkungskomponente missbraucht.[1127]

3164 Nach Umstellung der Wirkstoffzusammensetzung bzw. Einführung der Rezeptpflichtigkeit ist dieser **Missbrauch** kaum noch relevant; gleichwohl war ein häufiger Konsum von – weiterhin rezeptfrei erhältlichen – Appetitzüglern unter Schülern[1128] auch in der Folgezeit gegeben. Im Hinblick auf gesundheitliche Risiken erfolgte im Juni 2001 seitens des BfArM der **Widerruf** der Zulassung u. a. für Mirapront N Kapseln. Derzeit wird als Appetitzügler mit 40 mg/g Cathin-HCl nur noch das rezeptpflichtige FAM ALVALIN Lösung zur unterstützenden Behandlung von Patienten angeboten, die auf geeignete gewichtsreduzierende Maßnahmen allein nicht angesprochen haben.

3165 §

Aufgrund der 14. ÄnderungsVO zu VO über verschreibungspflichtige Arzneimittel vom 5.12.1985 wurde **Cathin** unter bestimmten Voraussetzungen als **verschreibungspflichtiges** AM eingestuft; nach der AMVV 2005 gehören *D*–Norpseudoephedrin (Cathin) und seine Salze weiterhin zu den verschreibungspflichtigen Stoffen, soweit wegen des Vorliegens einer besonders ausgenommenen Zubereitung **keine Btm**-Eigenschaft gegeben ist. Der Vertrieb von Cathin außerhalb einer Apotheke kann daher nach § 95 Abs. 1 Nr. 4 AMG strafbar sein, unabhängig davon, ob er zu Rauschzwecken erfolgt oder nicht.

3166 §

Das in anorexigenen Mitteln enthaltene **Cathin** wurde zudem aufgrund der 3. BtMÄndV mit Wirkung ab dem 14.04.1991 in Anlage III als **Btm** (unter Zulassung besonders ausgenommener Zubereitungen[1129]) aufgenommen.

3167 *

Nachdem *D*-Norpseudoephedrin rezeptpflichtig geworden war, wurde als **neuer** Inhaltsstoff[1130] das rezeptfreie, als Phenylpropylamin-Derivat[1131] eng verwandte Racemat[1132] ***D,L-*** bzw. ***RS*-Norephedrin**[1133] (abgekürzt: **NE**; INN: **Phenylpropanolamin** [**PPA**]; chem. Bezeichnung (IUPAC): (*1R,2S*)-2-Amino-l-phenylpropan-1-ol)[1134] nebst seinen Isomeren entwickelt, das bei uns in verschiedenen **Sympathomimetica**, Erkältungsmitteln[1135] und Appetitzüglern (u. a.

[1125] Zur Verfügbarkeit von Drogen und Medikamenten als wesentliches Missbrauchselement vgl. etwa auch 2.1.7, Rdnr. 2477 f.

[1126] Zum damaligen Missbrauch Ephedrin-haltiger AM u. a. als Ausweichmittel vgl. 3.3.3, Rdnr. 3089–3091.

[1127] Vgl. zum Stichwort „Missbrauch" in Kap. 5. Vgl. auch zum Cocain-Missbrauch als Ausweich- und Beimittel seitens Heroin-Abhängiger 3.1.4, Rdnr. 2764, sowie beim Amfetamin 3.3.6.5, Rdnr. 3532 f.

[1128] Zum Missbrauch synthetischer Ephedrine u. a. unter Schülern vgl. 3.3.3, Rdnr. 3089–3092.

[1129] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Zubereitungen" in Kap. 5.

[1130] Vgl. zum Stichwort „Inhaltsstoff" in Kap. 5.

[1131] Zur großen Wirkstoffgruppe der Phenylaminopropane vgl. u. a. auch 3.3.1, Rdnr. 3068, sowie zum Amfetamin als *N*,1–1-Phenyl-2-aminopropan 3.3.6.3, Rdnr. 3350–3355 und 3502.

[1132] Vgl. zum Stichwort „Racemate" in Kap. 5.

[1133] Zum Präfix „Nor" vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.

[1134] Zum Norephedrin als Abbauprodukt des Cathinons vgl. 3.3.3, Rdnr. 3137 f. und 3143.

[1135] Zum Versuch, Amfetamin als Erkältungsmittel einzusetzen, vgl. 3.3.6.2, Rdnr. 3271. Zu Ephedrin-haltigen Erkältungsmitteln vgl. 3.3.2, Rdnr. 3084.

Recatol mono und in dem Kombinationsmittel Antiadipositum RIEMSER), enthalten war bzw. ist.

3168 ***D,L*-Norephedrin** ist gleichwohl in den USA u. a. unter der Bezeichnung „Arme-Leute-Cocain“ oder „Pseudococain“[1136] bereits seit Ende des 20. Jhs als **Ausweichmittel** für Amfetamine bekannt, wird als Streckmittel für Cocain eingesetzt[1137] und als **Aufputschmittel** von Berufskraftfahrern („trucker“)[1138] sowie im **Sport** missbraucht.

3169 **§** Aufgrund der AMVV 2005 ist auch **Phenylpropanolamin** (**PPA**; *D,L*-Norephedrin), soweit eine Verwendung zur Behandlung des ernährungsbedingten Übergewichts erfolgt, ein **verschreibungspflichtiger** Stoff. Inwieweit das Inverkehrbringen nicht verschreibungspflichtiger Abkömmlinge des **Norephedrins** pp. als **NPS** im Sinne des NpSG einem strafbewehrten Umgangsverbot nach § 4 NpSG unterliegt, ist anhand der aktuellen Fassung der Anlage zum NpSG festzustellen[1139].

3170 **§** Werden Cathin, Phenylpropanolamin, Norpseudoephedrin und verwandte Verbindungen im Sport zu **Doping-Zwecken**[1140] verabreicht pp., handelte es sich hierbei seit dem 11.9.1998 nach § 6a AMG um verbotene Dopingmittel, unabhängig von einer Verschreibungspflichtigkeit. Derzeit kann eine Strafbarkeit nach § 4 AntiDopG begründet sein.

3171 * Ein Phenylpropanolamin (PPA) vergleichbares Missbrauchspotential weisen auch die in Deutschland nicht medizinisch genutzten

- **Phenylpromethamin** oder Phenpromethamin (INN; **PPMA**, chem. Bezeichnung (IUPAC): (Methyl-(2-phenylpropyl)azan oder: 1-Methylamino-2-phenylpropan)[1141]
- **1M-3PP** (chem. Bezeichnung (IUPAC): (Methyl)(3-phenylpropyl)azan) sowie
- **PPP** (chem. Bezeichnung (IUPAC): 1-Phenyl-2-(pyrrolidin-1-yl)propan-1-on)[1142] nebst 2-(Pyrrolidin-1-yl)-1-(*p*-tolyl)propan-1-on

auf, die in den 1990er Jahren teilweise als „ecstasy“ auf den illegalen Markt kamen.[1143]

[1136] Die unterschiedlichsten Stoffe können als „Cocain“ vertrieben werden, vgl. z. B. beim Ketamin 1.3.4.7, Rdnr. 1744 und 1748, sowie zu den „synthetischen Cocainen“ 3.2, Rdnr. 3045 f.

[1137] Zum Phenylpropanolamin als Cocain-Streckmittel vgl. 3.1.5, Rdnr. 2872.

[1138] Zum Ephedrin-Missbrauch im Autorennsport vgl. 3.3.2, Rdnr. 3101. Gleiches gilt für Captagon: 3.3.6.2, Rdnr. 3293.

[1139] Vgl. zum Stichwort „Neue psychoaktive Stoffe“ in Kap 5 sowie Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1427–144.

[1140] Im Einzelnen unter I.A.1 in Anhang 4 aufgeführt. Allgemein zu den verbotenen Dopingmitteln: 3.3.6.2, Rdnr. 3288–3313.

[1141] Zum verwandten Metamfetamin vgl. 3.3.6.3, Rdnr. 3368.

[1142] Zum PPP und weiteren Cathinonen mit Pyrrolidin-Teilstruktur (α-PVP) vgl. auch unten 3.3.4, Rdnr. 3204 und 3207.

[1143] Zusammen mit anderen Stoffen u. a. aus der Gruppe der Methoxymethylamfetamine, vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1585 f.

1M-3PP wurde im Wege der sog. Notunterstellung[1144] mit Wirkung ab dem 01.02.1998 aufgrund der 10. BtMÄndV, **PPP** mit Wirkung ab dem 08.10.1998 aufgrund der 12. BtMÄndV, **Phenpromethamin** (**PPMA**) und 2-(Pyrrolidin-1-yl)-1-(*p*-tolyl)propan-2-on mit Wirkung ab dem 10.10.1999 aufgrund der 13. BtMÄndV daher zunächst für jeweils 1 Jahr als nicht verkehrsfähige **Btm** Anlage I zum BtMG unterstellt; seit der 15. BtMÄndV gilt diese Einordnung auf Dauer. **3172** §

In Umsetzung des als **Grundstoff** für die illegale Amfetamin- und Metamfetamin-Herstellung in Anl. Tab. I zu Art. 12 des Übereinkommens von 1988 aufgenommenen **1-Phenyl-2-propanon** (**P-2-P**; Phenylaceton)[1145] erfolgte mit Wirkung ab dem 18.2.1994 zunächst durch ein entsprechendes AusführungsG in § 18a BtMG die Aufnahme eines strafbewehrten Umgangsverbotes mit diesem Stoff, sofern er zur unerlaubten Btm-Herstellung verwendet werden soll[1146]. **3173** §

Mit Wirkung ab dem 1.3.1995 wurde diese Vorschrift durch § 19 GÜG ersetzt; da es sich hierbei um einen Grundstoff der Kategorie 1 handelt,[1147] besteht über die Anzeigepflicht in Verdachtsfällen hinaus eine **Erlaubnispflicht** für den Umgang mit **P-2-P**. **3174** §

Gleiches gilt für das aufgrund einer entsprechenden Verordnung der Kommission mit Wirkung ab dem 1.3.2001 ebenfalls in Kategorie 1 aufgenommene **Norephedrin** (**PPA**). **3175** §

Nachdem es, wie dargestellt, bereits in den 1980er und 1990er Jahren u. a. in Deutschland zu einem **Missbrauch** vollsynthetisch hergestellten Cathins[1148] und hiervon abgeleiteter Verbindungen wie Phenylpropanolamin (PPA) gekommen war, wurde im 1. Jahrzehnt des 21. Jhs u. a. in Europa die umfangreiche Wirkstoffgruppe der sog. **synthetischen Cathinone** (synthetic cathinones) auf den illegalen Markt für „ecstasy" und andere ATS[1149] gebracht, die ihrerseits u. a. mit PPA (Norephedrin) als Grundstoff herstellbar sind. **3176**

Seit etwa 2005 hat diese ebenfalls zu den Verbindungen mit einer **Phenethylamin-Grundstruktur**[1150] zu rechnende Gruppe von **NPS**[1151] auch in Deutschland relativ weite Verbreitung gefunden, häufig in Kombination mit anderen psychotropen Stoffen, sowohl in „**Legal High**"-Produkten, die als „recreational drugs" wie Mephedron über das Internet vertrieben wurden,[1152] als etwa auch, **3177**

[1144] Zur „Notunterstellung" vgl. Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1441.

[1145] Zum „P-2-P-Verfahren" bei der Amfetamin-Herstellung vgl. 3.3.6.1, Rdnr. 3262–3264.

[1146] Näher zur Grundstoffüberwachung 2.1.3, Rdnr. 2084–2089.

[1147] Vgl. hierzu Anhang 3.

[1148] Zum Cathin-Missbrauch vgl. oben 3.3.4, Rdnr. 3163 f.

[1149] Zum „ecstasy"-Markt vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1585–1592.

[1150] Zur PEA-Grundstruktur vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 704 f. Zu weiteren als „Designer-Amfetamine" mit einer PEA-Grundstruktur auf dem illegalen Markt für ATS befindlichen Rauschdrogen vgl. z. B. 1.3.4.1, Rdnr. 1474–1483.

[1151] Zu der Bezeichnung „new psychoactive substances" vgl. 1.2, Rdnr. 508 sowie unter dem Stichwort „Neue psychoaktive Stoffe" in Kap. 5..

[1152] Zu den „Legal High"-Produkten vgl. Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1427–1435, und 1.2, Rdnr. 519. Synthetische Cathinone wurden häufig zusammen mit „Kräutermischungen" pp. angeboten, die unter unspezifischen Bezeichnungen wie „Spice" als „Legal Highs" über das Internet verkauft wurden, vgl. 1.2, Rdnr. 559–563. Weitgehend identische Vertriebsstrukturen bestehen u. a. auch für Dopingmittel, vgl. 3.3.6.2, Rdnr. 3302 f.

z. B. zusammen mit Synephrin,[1153] im Rahmen der „**Halluzinogen-unterstützen Psychotherapie**".[1154]

3178 Die Wirkstoffe dieser Gruppe wurden teilweise als das „ecstasy des 21. Jhs"[1155] beworben und unter Bezeichnungen wie „**Badesalz**" oder „Glasreiniger" resp. als „Chemikalien für wissenschaftliche Zwecke"[1156] u. a. von China aus vertrieben, häufig über das **Internet**, was Anonymität garantiert.[1157] In Großbritannien etwa sollen sie 2010 in der Missbrauchshäufigkeit[1158] nach Cannabis, „ecstasy" und Cocain an 4. Stelle gestanden haben.

3179 Die Bezahlung im **Drogenversandhandel** über das **Internet** erfolgt häufig über Geldwäschestationen bzw. über eine virtuelle Währung wie Bitcoins („Underground-Economy"), was eine Nachvollziehbarkeit des Zahlungsverkehrs verhindern soll, eine Vorgehensweise, die auch von Erpressungen etwa im Zusammenhang mit der Installation von Schadsoftware (Verschlüsselung von Dateien mittels ransomware) bekannt ist. Mit dem herkömmlichen Straßenhandel[1159] hat der Onlinehandel nur noch gemeinsam, dass die im Internet bestellte und bezahlte Ware ausgeliefert werden muss, was teilweise z. B. über **Packstationen** erfolgte bzw., um eine Zurückverfolgung der an der Auslieferung Beteiligten zu erschweren, über sog. „Drop-Adressen", etwa leerstehende Wohnungen.

3180 Sämtliche umgangssprachlichen Bezeichnungen sind **unspezifisch**[1160]; sie beziehen sich, wie etwa beim „Badesalz",[1161] auf eine ohne weiteres äußerlich erkennbare (in diesem Fall häufig **kristalline**) Struktur oder Farbe, ohne dass der Erwerber weiß, um welche Substanz resp. Kombination von Substanzen es sich tatsächlich handelt. Die spezifischen **Wirkstoffe**[1162] wurden häufig erst im Zusammenhang mit akuten – gegebenenfalls tödlichen – **Intoxikationen** als auf dem illegalen Markt befindlich identifiziert.

3181 * Hierbei handelt es sich um vom *S*-(-)-Cathinon (chem. Bezeichnung (IUPAC): (*S*)-(-)-2-Amino-1-phenylpropan-1-on), das als Alkaloid der natürlichen **Khat-Blattdroge**[1163] in erster Linie für deren psychotrope, insbesondere zentral-stimulierende

---

[1153] Zum Synephrin vgl. 3.3.2, Rdnr. 3103 f.

[1154] Zum Einsatz von Methylon im Rahmen der „Halluzinogen-unterstützten Psychotherapie" vgl. 1.3.1.1.2, Rdnr. 607.

[1155] Zur unspezifischen umgangssprachlichen Bezeichnung „ecstasy" vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1513–1516.

[1156] Die unterschiedlichsten – etwa zunächst zu Forschungszwecken entwickelten – Stoffe werden von südostasiatischen, u. a. chinesischen Chemikalienhändler über das Internet vertrieben, neben Rauschdrogen u. a. auch Grundstoffe zur Drogenherstellung; vgl. z. B. beim Amfetamin 3.3.6.1, Rdnr. 3267.

[1157] Allgemein zum Drogenversandhandel über das Internet: Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1426. Eine Qualitätskontrolle über Internetforen ist hierbei nicht gegeben, vgl. bei den „synthetischen Cocainen" 3.2, Rdnr. 3047.

[1158] Vgl. zum Stichwort „Prävalenz" in Kap. 5.

[1159] Zum im Vergleich zum Straßenhandel größeren Abschottungspotential des Drogenversandhandels über das Internet vgl. Vorbem. 3.1, Rdnr. 2545.

[1160] Und nicht selten maskierend, vgl. hierzu etwa 1.2, Rdnr. 519.

[1161] Als „Badesalz" wurden u. a. auch sog. Designer-Amfetamine vertrieben; vgl. hierzu und zum Drogenversandhandel auch 3.3.7, Rdnr. 3680–3683.

[1162] Vgl. zum Stichwort „Wirkstoff" in Kap. 5. So wird z. B. auch „crystal meth" in kristalliner Form vertrieben, vgl. 3.3.6.5, Rdnr. 3557–3564.

[1163] Zum biogenen Cathinon vgl. 3.3.3, Rdnr. 3134–3137.

Wirkungen verantwortlich ist, abgeleitete **vollsynthetische Cathinone,**[1164] die als **β-keto-Analoga**[1165] der entsprechenden Phenethylamine, insbesondere des **Amfetamins,**[1166] charakterisiert werden können (Cathinon seinerseits kann als βk-Analogon des Amfetamins beschrieben werden).

3182 * Die Wirkstoffe der umfangreichen Gruppe der synthetischen Cathinone sind durch **Ringsubstitution**[1167] vom **Cathinon** herleitbar. Einfache Derivate wie Methcathinon und *N,N*-Dimethylcathinon können durch Oxidation[1168] von **Ephedrin** und Pseudoephedrin oder *N*-Methylephedrin als **Grundstoff**[1169] vollsynthetisch hergestellt werden; sie liegen meist in HCl-Form vor. Syntheserückstände, die aus der Verwendung von Kaliumpermanganat herrühren, können hierbei eine Mangan-Vergiftung[1170] verursachen.

3183 * Teilweise handelt es sich um als **RCs**[1171] entwickelte Verbindungen, teilweise um Derivate von medizinisch etwa als Appetitzügler eingesetzten Wirkstoffen wie z. B. dem **Amfepramon** (Diethylpropion),[1172] einem ATS, oder **Bupropion**, das antidepressive Eigenschaften aufweist und als Nicotin-Entwöhnungsmittel[1173] eingesetzt wird.

3184 * Entsprechend anderen Phenethylaminen[1174] können sie in 2 stereoisomeren Formen vorliegen, die sich in ihrer Wirksamkeit unterscheiden (**Stereoselektivität**),[1175] wie etwa auch bei Cathinon selbst, dessen S-Enantiomer die wirksame Form darstellt.[1176] Die meisten synthetischen Cathinone liegen jedoch in **Racemat**form[1177] vor. Nur einzelne weisen Isomere auf wie z. B. Isoethcathinon und Isopentedron.

[1164] Diese Ableitung vollsynthetischer Varianten biogener Wirkstoffe findet sich bei den unterschiedlichsten Stoffen, wobei häufig zunächst eine Entwicklung als RCs erfolgte, die später ihrer Rauschdrogeneigenschaft wegen illegal synthetisiert wurden; vgl. etwa auch zu den sog. „synthetischen Cocainen“ 3.2, Rdnr. 3049–3052.

[1165] Sie sind charakterisiert durch eine β-keto- (βk-)Gruppe auf der Seitenkette des Phenethylamins, vgl. 3.3.3, Rdnr. 3136. Vgl. auch zum Stichwort „Ketone“ in Kap. 5.

[1166] Zur Strukturformel des Cathinons u. a. im Vergleich mit Amfetamin vgl. beim Ephedrin 3.3.1, Rdnr. 3072.

[1167] Zu den durch Ringsubstitution vom Amfetamin herleitbaren Derivaten vgl. Vorbem. 3.3.6, Rdnr. 3257.

[1168] Vgl. zum Stichwort „Oxidation“ in Kap. 5.

[1169] Zum Ephedrin als Grundstoff für ATS vgl. 3.3.2, Rdnr. 3110 f.

[1170] Zu Mangan-Rückständen aus der Cocain-Produktion vgl. 3.1.5, Rdnr. 2870 und 2891; zur Mangan-Vergiftung vgl. auch unter dem Stichwort „Droge“ in Kap. 5.

[1171] Allgemein zu den RCs: Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1424–1433.

[1172] Zum Amfepramon vgl. 3.3.6.3, Rdnr. 3446 f., zur Strukturformel Rdnr. 3351.

[1173] Näher hierzu unter dem Stichwort „Nicotin“ in Kap. 5.

[1174] Vgl. etwa beim Amfetamin 3.3.6.3, Rdnr. 3358.

[1175] Vgl. hierzu unter den Stichworten „Isomere“ und „Stereoselektivität“ in Kap. 5.

[1176] Zum *S*-(-)-Cathinon in natürlicher Wirkstoffkombination vgl. 3.3.3, Rdnr. 3137.

[1177] Vgl. zum Stichwort „Racemate“ in Kap. 5.

3185 *

- Zu dieser umfangreichen Wirkstoffgruppe gehört u. a. das als „Jeff“ bezeichnete, zum Cathinon homologe[1178] **Methcathinon** (syn. **Ephedron** oder *N*-Methylcathinon; MCAT; chem. Bezeichnung (IUPAC): 2-Methylamino-1-phenylpropan-1-on oder *βk*-Metamfetamin), das als erstes dieser Gruppe auf den illegalen Markt für „ecstasy“ resp. ATS[1179] kam, eine enge strukturelle Verwandtschaft zum Ephedrin aufweist.[1180] Ephedron soll wie

3186 *

- **Ethcathinon** (***N*-Ethylcathinon; EC**; Ethylpropion; chem. Bezeichnung (IUPAC): *(RS)*-2-(Ethylamino-1-phenylpropan-1-on),[1181] sowie

3187 *

- **Buphedron** (*α*-Methylaminobutyrophenon; **MABP**; chem. Bezeichnung (IUPAC): 2-(Methylamino)-1-phenylbutan-1-on), das nebst

3188 *

- **4-Methylbuphedron** (**4-MeMABP**; chem. Bezeichnung (IUPAC): 2-(Methylamino)-1-(4-methylphenyl)butan-1-on) und

3189 *

- ***N*-Ethylbuphedron** (**NEB**; chem. Bezeichnung (IUPAC): 2-(Ethylamino)-1-phenylbutan-1-on) ebenfalls **Amfetamin-ähnliche** Wirkungen aufweist und u. a. in den USA verbreitet ist, in Russland[1182] zu Todesfällen geführt haben.

3190 *

Zu den **synthetischen Cathinonen** zählt zudem das verwandte, bereits 1929 synthetisierte, erstmals in Israel 2007 auf dem illegalen Drogenmarkt gebrachte und bis etwa 2010 mit am häufigsten missbrauchte N-Methyl-Analogon des Ephedrons

3191 *

- **Mephedron** (**4-Methylmethcathinon; 4-MMC** oder 4-Methylephedron; chem. Bezeichnung (IUPAC): 1-(4-Methylphenyl)-2-(methylamino)propan-1-on.[1183] Es existieren hierzu homologe Stellungsisomere wie **2-MCC** und **3-MCC** (**3-Methylmethcathinon**; chem. Bezeichnung (IUPAC): 2-(Methylamino)-1-(3-methylphenyl)propan-1-on[1184]). Mephedron wird wie

3192 *

- **3,4-Dimethylmethcathinon** (**3,4-DMMC** oder **Metamfepramon**[1185]; chem. Bezeichnung (IUPAC): 1-(3,4-Dimethylphenyl)-2-(methylamino)propan-1-on) und

3193 *

- **4-Ethylmethcathinon** (**4-EMC**, chem. Bezeichnung (IUPAC): 1-(4-Ethylphenyl)-2-(methylamino)propan-1-on) in flüssiger bzw. in Tablettenform oder im Online-Handel als weißes Pulver in **Cliptütchen** bei nasaler, sublingualer oder oraler Dosierung von 100–350 mg unter Bezeichnungen wie „shake“ angeboten. Es weist wie das verwandte

---

[1178] Vgl. zum Stichwort „Homologe“ in Kap. 5.

[1179] Auf dem Markt für „ecstasy“ und ATS werden u. a. auch „Designer-Amfetamine“ vertrieben, vgl. z. B. beim „ecstasy“ 1.3.4.3, Rdnr. 1510.

[1180] Zur Struktur des Ephedrins vgl. 3.3.1, Rdnr. 3068 und 3072.

[1181] Zum als Appetithemmer eingesetzten Diethylpropion (Amfepramon) vgl. 3.3.6.3, Rdnr. 3446 f., zur Strukturformel Rdnr. 3351.

[1182] Zum russischen Markt für ATS vgl. z. B. auch beim Ephedrin 3.3.2, Rdnr. 3097.

[1183] Teilweise kommt Mephedron auch in fester Kombination mit BD auf den illegalen Markt. Zu einer Khat-Valium-Kombination vgl. 3.3.3, Rdnr. 3131 mit FN 1060.

[1184] Die analytische Unterscheidung verschiedener Isomere ist häufig mit erheblichem Aufwand verbunden, vgl. hierzu Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1435.

[1185] Zum Metamfepramon vgl. auch bei den Amfetaminen 3.3.6.3, Rdnr. 3454.

- **Clephedron** (**4-CMC, 4-Chlormethcathinon**; chem. Bezeichnung (IUPAC): 1-(4-Chlorphenyl)-2-(methylamino)propan-1-on) und **3193a** *
- **Methedron** (**4-** oder p-**Methoxymethcathinon; PMMC** oder ***βk*-PMMA**; chem. Bezeichnung: 1-(4-Methoxyphenyl)-2-(methylamino)propan-1-on) sowie **3194** *
- **4-Methylethcathinon** (**4-MEC** oder 4-Methyl-*N*-ethylcathinon; chem. Bezeichnung (IUPAC): 2-(Ethylamino)-1-(4-methylphenyl)propan-1-on) und **3-MEC** ebenfalls bereits ein eher Amfetamin-artiges und weniger entactogenes[1186] Wirkungsbild mit Euphorisierung, Anorexie und Vigilanz[1187] sowie u. a. einer Erhöhung von Kontaktfreudigkeit, Redebedürfnis und Aufmerksamkeit auf[1188]. **3195** *

Ein Mephedron vergleichbares Wirkungsbild findet sich auch bei **3196** *

- dem strukturell sowohl mit Mephedron als auch – als **3,4-Methylendioxycathinon**-Homolog – mit den 3,4-Methylendioxyamfetaminen (MDA)[1189] verwandten, 2005 als eine der ersten Verbindungen aus der Gruppe der ringsubstituierten synthetischen Cathinone in den Niederlanden festgestellten und bis etwa 2010 zu den am häufigsten missbrauchten Substanzen dieser Wirkstoffgruppe gehörenden **Methylon** (3,4-Methylendioxy-*N*-methcathinon; **MDMC** oder ***βk*-MDMA**[1190]; chem. Bezeichnung (IUPAC): 1-(Benzo[*d*][1,3]dioxol-5-yl)-2-(methylamino)propan-1-on), das unter Bezeichnungen wie „Exposion Room Odoriser Vanilla"[1191] auf den illegalen Internet-Markt für ATS bzw. „ecstasy" gebracht wurde.

Dem *βk*-MDMA entspricht das

- **Ethylon** (***βk*-MDEA,**[1192] MDEC; chem. Bezeichnung: 1.(1,3-Benzodioxol-5-yl)-2-(ethylamino)propan-1-on), das vergleichbare **MDEA-Homolog**, das **3197** *
- **Butylon** (*β-keto-N*-Methylbenzodioxolylbutanamin; ***βk*-MBDB**[1193]; chem. Bezeichnung (IUPAC): 1-(Benzo[*d*][1,3]dioxol-5-yl)-2-(methylamino)butan-1-on), und das **3198** *
- **Pentylon** (***βk*-MBDP**; chem. Bezeichnung (IUPAC): 1-(1,3-Benzodioxol-5-yl)-2-(methylamino)pentan-1-on). **3199** *

[1186] Zum Begriff „Entactogene" vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1534 mit FN 2653.

[1187] Vgl. zum Stichwort „Vigilanz" in Kap. 5.

[1188] Und entspricht damit dem Wirkungsprofil einer „Partydroge"; vgl. hierzu beim „ecstasy" 1.3.4.3, Rdnr. 1583–1585.

[1189] Zur Wirkstoffgruppe der 3,4-Methylendioxyamfetamine vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1519.

[1190] Vgl. auch zum Cathinon als *βk*-Amfetamin 3.3.3, Rdnr. 3136, sowie zum 3,4-Methylendioxy-*N*-metamfetamin (MDMA) 1.3.4.3, Rdnr. 1524.

[1191] Zu maskierenden Bezeichnungen wie „Raumluftverbesserer" vgl. 1.2, Rdnr. 519. Unter Bezeichnungen wie „EXPOSION" können sich aber auch sog. Designer-Amfetamine verbergen, vgl. 3.3.7, Rdnr. 3681.

[1192] Zum 3,4-Methylendioxy-*N*-ethylamfetamin (MDEA) vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1525.

[1193] Zum Methylendioxybutanamin MBDB (*N*-Methyl-1[1-(1,3-benzodioxol-5-yl)-2-butanamin]) vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1605–1608.

3200 * Diesen vergleichbar ist das eine dem Butylon vergleichbare Teilstruktur aufweisende, 1969 als möglicher Ritalin-Nachfolger[1194] synthetisierte, in China hergestellte und über das Internet vertriebene, erstmals 2007 u. a. in Deutschland und Florida/USA unter Bezeichnungen wie „Flakka" auf dem „Legal high"-Markt festgestellte **Pyrovaleron**-Analogon[1195] mit hohem Suchtpotential

3201 *
- **3,4-Methylendioxypyrovaleron** (**MDPV**; chem. Bezeichnung (IUPAC: 1-(Benzo[*d*][1,3]dioxol-5-yl)-2-(pyrrolidin-1-yl)pentan-1-on)nebst 3,4-Methylendioxy-α-pyrrolidinpropiophenon (**MDPPP**) und 4-Methyl-α-pyrrolidinbutyrophenon (**MPBP**). Beide weisen wie das erstmals 2008 auf dem illegalen Markt angebotene

3202 *
- **Naphyron** (Naphthylpyrovaleron; O-2482; chem. Bezeichnung (IUPAC): 1-(Naphthalin-1-yl)-2-(pyrrolidin-1-yl)pentan-1-on),[1196] nebst

3203 *
- **Pentedron** (α-Methylaminovalerophenon; chem. Bezeichnung (IUPAC): 2-(Methylamino)-1-phenylpentan-1-on) und

3204 *
- **α-Pyrrolidinvalerophenon** (**α-PVP**; syn. α-Pyrrolidinpentiophenon; O-2387; chem. Bezeichnung (IUPAC): 1-Phenyl-2-(pyrrolidin-1-yl)pentan-1-on), ebenfalls wie

3205 *
- **Flephedron** (4- bzw. *p*-Fluormethcathinon; **4-FMC**; chem. Bezeichnung (IUPAC): 1-(4-Fluorphenyl)-2-(methylamino)propan-1-on oder: 2-Methylamino-1-*p*-fluorphenylpropan-1-on[1197]) und

3206 *
- **3-Fluormethcathinon** (**3-FMC**; chem. Bezeichnung (IUPAC): 1-(3-Fluorphenyl)-2-(mathylamino)propan-1-on) sowie das homologe 2-FMC dem Mephedron ähnliche Wirkungskomponenten auf. U. a. 4-FMC, 2-FMC und 3-FMC wurden in Präparaten wie „Doves" und „Charge – 0,5 g" seit 2010 auch in Deutschland auf dem illegalen Markt für „ecstasy" und ATS angeboten.

3207 * Letztlich gehören zu dieser Wirkstoffgruppe weitere **Pyrrolidin**-Derivate[1198] mit einer α-Aminophenon-Struktur wie

- α-Pyrrolidinpropiophenon (**PPP**)[1199],
- 4-Methoxy-α-pyrrolidinpropiophenon (**MOPPP**),
- 4-Methyl-α-pyrrolidinpropiophenon (**MPPP**) und
- 4-Methyl-α-pyrrolidinhexaphenon (**MPHP**).

[1194] Zahlreiche RCs mit einem Methylphenidat-artigem Wirkungsbild sind auf den illegalen Markt für ATS gelangt, vgl. z. B. auch zum Ethylphenidat 3.3.6.3, Rdnr. 3422.

[1195] Das 1964 als Appetithemmer synthetisierte Pyrrolidin-Derivat Pyrovaleron ((4-Methylphenyl)-2-pyrrolidin-1-yl-pentan-1-on) wurde im Hinblick auf sein Missbrauchs- und Abhängigkeitspotential wieder zurückgezogen. Bei den vom Pyrovaleron abgeleiteten Wirkstoffen dürfte es sich um Monoamin-Wiederaufnahmehemmer handeln.

[1196] Zur Ausgangsverbindung Naphthalin vgl. unter dem Stichwort „aromatische K" in Kap. 5.

[1197] Vgl. auch zum verwandten 4-Fluoramfetamin (4-FA) bzw. dem *N*-Methylfluoramfetamin (4-FMA) 3.3.7, Rdnr. 3661–3663.

[1198] Zum Pyrrolidin und den Pyrrolidin-Alkaloiden vgl. unter dem Stichwort „Pyrrol" in Kap. 5 sowie beim Kawa-Kawa 2.2, Rdnr. 2506.

[1199] Zum PPP vgl. auch oben 3.3.4, Rdnr. 3171.

In Reinform liegen synthetische Cathinone meist als als weißes oder braunes, amorphes oder kristallines **Pulver** vor, das **nasal** aufgenommen („gesnifft"), in Form von Papiertütchen/-briefchen geschluckt („bombing") oder aufgrund der Wasserlöslichkeit[1200] in einem Getränk gelöst getrunken werden kann. In **Tabletten**- oder Kapselform zur **oralen** Einnahme wurden synthetische Cathinone wie Methylon (MDMC) zu Beginn ihres Erscheinens auf dem illegalen Drogenmarkt gelegentlich als „ecstasy" oder dessen Substitut angeboten.[1201] **3208**

Inzwischen dürften sie vorwiegend als **eigenständige** Gruppe von Rauschdrogen mit Amfetamin-ähnlicher Wirkungskomponente konsumiert werden. Teilweise werden „Badesalz"-Kristalle wie **MDPV** auch aufgelöst und Heroin-HCl vergleichbar **i.v. gespritzt**. Infolge der hohen Thermolabilität der Reinsubstanz dürfte sie in Form ihrer **freien Base**[1202] sich hingegen aufgrund der geringen Verfügbarkeit der Verbindung beim Rauchen kaum zur inhalativen Aufnahme eignen. **3209**

Ein **Strecken** kommt offenbar nur in **geringem** Umfang vor. Nur gelegentlich wurden etwa Ketamin-Zusätze,[1203] Paracetamol[1204] oder Piperazine[1205] als Zusatz in pulverförmigem Mephedron bekannt. Allerdings werden synthetische Cathinone wie Mephedron offenbar nicht selten u. a. in **Kombination** mit „ecstasy" (MDMA) konsumiert[1206]. **3210**

Obwohl sie wie Amfetamin als **Sympathomimetica**[1207] eingeordnet werden können, dürften sie aufgrund ihrer geringeren Möglichkeit, infolge ihrer β-keto-Gruppe die **Blut-Hirn-Schranke**[1208] zu überwinden, generell eine **geringere Wirksamkeit** als ihre Analoga aus der Gruppe der ATS aufweisen. Teilweise haben sie aber auch eine **Amfetamin** zumindest **vergleichbare** oder auch übersteigende psychoaktive, stimulierende Wirkung. Hierzu gehört etwa **MDPV** als **Noradrenalin-Dopamin-Wiederaufnahmehemmer.**[1209] Aufgrund der Heterogenität der laufend neu entwickelten Substanzen dieser großen Wirkstoffgruppe sind verallgemeinernde Aussagen allerdings nur sehr bedingt möglich. **3211 #**

[1200] Zur Löslichkeit des Cathinons vgl. 3.3.3, Rdnr. 3135.

[1201] Zum „ecstasy des 21. Jhs" vgl. auch oben 3.3.4, Rdnr. 3178.

[1202] Zur Rauchbarkeit der freien Cocain-Base vgl. demgegenüber 3.1.5, Rdnr. 2887.

[1203] Zum Ketamin als „synthetisches Cocain" und Cocain-Totalimitat vgl. 1.3.4.7, Rdnr. 1744 und 1748.

[1204] Paracetamol ist ein häufig eingesetztes Streckmittel, vgl. etwa beim Heroin 2.1.5, Rdnr. 2218 f.

[1205] Die als eigenständige Gruppe von „Legal high"-Produkten ebenfalls Amfetamin-ähnliche Wirkungskomponenten aufweisen, vgl. 1.3.4.10, Rdnr. 1815–1817.

[1206] Zur Sammelbestellung unterschiedlicher „Legal high"-Produkte im Drogenversandhandel über das Internet vgl. z. B. auch Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1429.

[1207] Zur zentral-erregenden und sympathomimetischen Cathinon-Wirkung u. a. als NA-releaser vgl. 3.3.3, Rdnr. 3140 f.

[1208] Vgl. zum Stichwort „Blut-Hirn-Schranke" in Kap. 5.

[1209] Zum Wirksamwerden von Cathinonen u. a. als NA-Wiederaufnahmeinhibitoren vgl. 3.3.3, Rdnr. 3140. Zu einem vergleichbaren Wirksamwerden nicht-therapeutischer Amfetamine (NTA) vgl. 3.3.7, Rdnr. 3673.

3212 # Vergleichbar den Methylendioxyamfetaminen[1210] werden synthetische Cathinone zudem als **Serotonin-reuptake-Inhibitoren** wirksam. Bei einer kombinierten Einnahme mit anderen SSRI wie Amfetaminen kann es somit zu nicht mehr steuerbaren **Wechselwirkungen**[1211] kommen.

3213 # Die **Metabolisierung**[1212] der Methcathinon-Derivate dürfte durch N-Demethylierung erfolgen. Die β-keto-Gruppe wird hydroxyliert,[1213] die Alkyl-Gruppen[1214] des Ringes oxidiert.

3214 Der **WE** soll bei **nasaler** Aufnahme des synthetischen Wirkstoffes innerhalb von ca. 10 min eintreten, die **WD** etwa von Ethcathinon bis zu 10–12 h mit einem WM von ca. 4–6 h betragen,[1215] ohne abruptes „come down". Mephedron seinerseits soll demgegenüber nur zu einem kurzen „high" führen, der WD von Cocain entsprechend, was gegebenenfalls eine wiederholte Zufuhr zur Folge hat („nachladen").[1216]

3215 Insgesamt ist noch wenig über ihre Wirkungsweise und Dosierung bekannt[1217] (genannt wurden in Userforen **KE** von 35 bis zu 200 mg **Ethcathinon,**[1218] die einer KE von 120 mg MDMA[1219] entsprechen sollen, bzw. von 100–250 mg **Mephedron**). Dies hängt damit zusammen, dass sie, bis auf etwa **Methylon**, das als Antidepressivum und Antiparkinsonmittel in Betracht kommen könnte, im Hinblick auf ihr Missbrauchs- und Abhängigkeitspotential kaum klinisch getestet wurden.[1220]

3216 # Die höhere Lipophilie[1221] von Pyrrolidin-Derivaten wie **MDPV**[1222] könnte eine größere Wirksamkeit beinhalten (im Verhältnis zu Methylphenidat ca. 4-fach **höhere**) mit der Konsequenz, dass geringere Wirkstoffmengen benötigt werden; in Internetforen wurde eine KE von 5–10 mg MDPV genannt. Die WD soll hier bis zu 4 h betragen mit einer langen Nachphase von 6–8 h.

[1210] Vgl. hierzu bei den Methylendioxyamfetaminen 1.3.4.3, Rdnr. 1537–1540.

[1211] Vgl. zum Stichwort „Wechselwirkungen" in Kap. 5.

[1212] Zur Metabolisierung des Cathinons in vivo vgl. 3.3.3, Rdnr. 3143.

[1213] Vgl. zum Stichwort „Hydroxilierung" in Kap. 5.

[1214] Zu den Alkanresten vgl. unter dem Stichwort „Alkyle" in Kap. 5.

[1215] Der WE ist damit im Verhältnis zum Khatrausch schneller, die WD länger, vgl. 3.3.3, Rdnr. 3145 f.

[1216] Vgl. zu den „coke-binges" 3.1.4, Rdnr. 2779 f.

[1217] 40–80 mg Cathinon sollen in etwa einer KE Amfetamin von 5–20 mg entsprechen, vgl. 3.3.3, Rdnr. 3142.

[1218] Zur im Endhandel auf den Markt kommenden Menge 4-Ethmethylcathinon vgl. oben 3.3.4, Rdnr. 3193.

[1219] Zur „ecstasy"-Dosierung vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1546 f. und 1586.

[1220] Belastbare Aussagen können zur Rezeptorbesetzung und –affinität gemacht werden, nicht hingegen zur Metabolisierung, Langzeitwirkungen usw., vgl. auch bei den synthetischen Cannabinoiden 2.1, Rdnr. 538.

[1221] Die eine höhere Durchlässigkeit beinhaltet, vgl. hierzu unter dem Stichwort „Membran" in Kap. 5.

[1222] Zum Pyrovaleron-Analogon MDPV vgl. oben 3.3.4, Rdnr. 3200 f.

Das **Wirkungsbild** einer durch synthetische Cathinone hervorgerufenen **akuten Stimulanzienintoxikation** (ICD-10 F15.0)[1223] mit Wachheit, erhöhter Konzentration und Anorexie wie bei den Amfetaminen scheint hierbei jedenfalls bei den zuerst auf den Markt gebrachten Verbindungen in etwa dem von „**ecstasy**" bekannten mit relativ kurzem „high"[1224] bei langer Abklingphase, Stimmungsaufhellung bis hin zur Euphorie sowie gegebenenfalls Pseudohalluzinationen[1225] zu gleichen. **3217**

Im Verhältnis zu dem durch ATS hervorgerufenen Rauschzustand wurde die psychische Wirkung dieser Gruppe synthetischer Cathinone, etwa von Ethcathinon, meist als „warm" und **angenehm**, ohne Aufbau allzu starker Spannungszustände, empfunden. Nutzer schienen zunächst u. a. MDMA-Konsumenten zu sein, die eher **entactogene**[1226] Effekte suchen. **3218**

Erst bei **Hochdosierung** soll es zu einer meist eher als dysphorisch empfundenen, extrem intensiven inneren Unruhe kommen, gegebenenfalls auch zu Panikattacken. Das Wirkungsbild dürfte hier eher Amfetamin-artig sein.[1227] **3219**

Werden neuere synthetische Cathinone wie **MDPV** jedoch **injiziert,**[1228] kommt es zu einer als **extrem** empfundenen **Euphorie**; die Wirkungsintensität scheint in diesem Fall eher dem Heroin-„flash"[1229] zu entsprechen und wird dann offensichtlich auch gezielt gesucht. **3220**

Die **Nebenwirkungen**, etwa beim Mephedron, mit u. a. Schlaflosigkeit, Blutdruckanstieg, Herzrasen und Angstzuständen,[1230] sind jedenfalls bei den synthetischen Cathinonen der ersten Generation eher den Khatwirkungen vergleichbar und ebenfalls im Vergleich zu den ATS-Nebenwirkungen meist weniger ausgeprägt, abhängig von der Art der Applikation. Sie reichen u. a. neben einer Gewichtsreduktion bei längerer Einnahme von einer milden Agitiertheit bis hin zu schweren, u. a. auch schlafmangelbedingten **Psychosen.**[1231] **3221**

Mehrere **Todesfälle** in verschiedenen Ländern wurden allerdings mit der Einnahme synthetischer Cathinone wie Methedron und MDPV in Beziehung gebracht,[1232] u. a. auch als Folge einer kombinierten Aufnahme mit Heroin oder **3222**

[1223] Zum durch Cathinon in natürlicher Wirkstoffkombination hervorgerufenen Rauschzustand vgl. 3.3.3, Rdnr. 3145 f.

[1224] Zur raschen Metabolisierung und Elimination von Cathinon vgl. 3.3.3, Rdnr. 3143.

[1225] Näher zu Pseudohalluzinationen vgl. beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 261 und 275.

[1226] Vgl. auch oben 3.3.4, Rdnr. 3195. Zu den Entactogenen vgl. beim MDMA 1.3.4.3, Rdnr. 1534 mit FN 2653, und Rdnr. 1558.

[1227] Zur ständigen zentralen Stimulierung vgl. bei den Amfetaminen 3.3.6.4, Rdnr. 3489.

[1228] Zum i.v. Spritzen von MDPV vgl. auch oben 3.3.4, Rdnr. 3209.

[1229] Zur schlagartigen Anflutung des Wirkstoffes beim „flash" vgl. beim Heroin 2.1.4, Rdnr. 2109.

[1230] Zu den körperlichen Khatwirkungen vgl. 3.3.3, Rdnr. 3144.

[1231] Zu den durch Khat ausgelösten Psychosen vgl. 3.3.3, Rdnr. 3148, zu den durch Cathin ausgelösten Psychosen oben 3.3.4, Rdnr. 3162.

[1232] Während die akute Toxizität der biogenen Droge eher gering ist, vgl. 3.3.3, Rdnr. 3151.

5-MeO-DIPT,[1233] die in Form von Sammelbestellungen in beliebiger Kombination über den Drogenversandhandel bezogen werden können.[1234]

3223 Entsprechend der **Abhängigkeit** vom **Qāt-Typ**[1235] dürfte der extensive Missbrauch vollsynthetischer Cathinone zu einer vergleichbaren Abhängigkeit führen. Werden neuere synthetische Cathinone wie **MDPV** jedoch **injiziert**, ist die Ausbildung von Abhängigkeitssymptomen des in einer Abwärtsspirale gefangenen Konsumenten, wie **körperlicher Verfall**, gravierend und dürften in ihrer Ausprägung eher der Abhängigkeit vom **Heroin-Typ**[1236] entsprechen. Teilweise sollen die Langzeitfolgen denen eines Schlaganfalls ähneln.

3224 Der **Nachweis** synthetischer Cathinone ist mittels GC-MS oder IR-Spektroskopie[1237] möglich. Immunoassays für Metamfetamin[1238] können falsch-positiv auf einige Cathinon-Derivate reagieren.

3225 § Ob die Festlegung der „**nicht geringen Menge**" von **30 g Cathinon**, die für den Wirkstoff in natürlicher Wirkstoffkombination des Kathblattes erfolgte,[1239] auch für den extrahierten Wirkstoff bzw. für davon abgeleitete und meist potentere Vollsynthetica wie Methcathinon gelten soll, wurde bisher nicht höchstrichterlich entschieden.

3226 § Während **Cathinon** selbst bereits aufgrund der 2. BtMÄndV seit dem 01.08.1986 Anlage I zum BtMG 1982 unterstellt ist,[1240] wurde **Methcathinon** (**Ephedron**) aufgrund der 8. BtMÄndV mit Wirkung ab dem 01.02.1997 in Anlage I zum BtMG 1994 aufgenommen und ist somit ebenfalls kein verkehrsfähiges **Btm**.

3227 § Von den weiteren synthetisierbaren Cathinonen erfolgte aufgrund der 24. BtMÄndV die Einordnung des verwandten **4-Methylmethcathinon** (**Mephedron**) als **Btm** nach Anlage I zum BtMG mit Wirkung ab dem 22.01.2010, während **Butylon, Ethcathinon, Flephedron, Methedron** (4-Methoxymethcathinon), **4-Methylethcathinon, 3,4-Methylendioxypyrovaleron** (MDPV), **Methylon** und **Naphyron** aufgrund der 26. BtMÄndV ab dem 21.07.2012 als nicht verschreibungsfähige Btm in Anlage II zum BtMG aufgenommen wurden.

3228 § Gleiches gilt für die aufgrund der 27. BtMÄndV mit Wirkung ab dem 10.07.2013 der Anlage II unterstellten synthetischen Cathinone **Buphedron, 3,4-Dimethylcathinon** (3,4-DMMC), **3-Fluormethcathinon** (3-FMC), **Pentedron** und ***α*-Pyrrolidinovalerophenon** (*α*-PVP). In Anlage I als nicht verkehrsfähige **Btm** wurden mit der 28. BtMÄndV ab dem 6.12.2014 ***N*-Ethylbuphedron** (NEB),

[1233] Vgl. bei den synthetischen Tryptaminen 1.3.4.5, Rdnr. 1669.

[1234] Zu Kombinationen biogener und vollsynthetischer Stoffe, die über den Online-Handel bezogen werden, vgl. etwa auch bei den synthetischen Cannabinoiden 1.2, Rdnr. 559–564.

[1235] Zur spezifischen Abhängigkeit vom Qāt-Typ vgl. 3.3.3, Rdnr. 3147–3150.

[1236] Vgl. etwa zu Verelendungstendenzen im Zuge einer Abhängigkeit vom Heroin-Typ 2.1.7, Rdnr. 2356.

[1237] Zur GC-MS-Koppelung und zur Infrarot-Spektroskopie vgl. beim Heroin 2.1.5, Rdnr. 2309 und 2318 sowie 2316 f.

[1238] Zu immunchemischen Screeningverfahren bei ATS vgl. 3.3.6.6, Rdnr. 3588–3592.

[1239] Zur ngM Cathinon vgl. 3.3.3, Rdnr. 3155–3157.

[1240] Vgl. hierzu 3.3.3, Rdnr. 3159.

4-Ethylmethcathinon (4-AMC), **Ethylon** (*bk*-MDEA, MDEC), **4-Methylbuphedron** (4-MeMABP), **3-Methylmethcathinon** (3-MMC) und P**entylon** (*bk*-MBDP) sowie aufgrund der 30. BtMÄndV mit Wirkung ab dem 12.11.2015 **Clephedron** (4-CMC) aufgenommen.

3229 **§** Angesichts der kaum noch überschaubaren Vielzahl **weiterer** synthetisierbarer Cathinone wie z. B. 2-FMC oder Ethedron (4-Methoxy-*N*-ecthylcathinon), die **nicht** dem BtMG unterstellt worden sind und bei denen es sich teilweise um **Isomere** bereits gelisteter Wirkstoffe handelt, entschloss der Gesetzgeber sich, sie als „Neue psychoaktive Stoffe" (**NPS**)[1241] im Sinne des NpSG vom 21.11.2016 einem strafbewehrten Umgangsverbot nach § 4 NpSG zu unterwerfen. Als vom 2-Phenylethan-1-amin abgeleitete Verbindungen mit einer Cathinon- (2-Amino-1-phenyl-1-propanon)-Grundstruktur[1242] sowie in der Anlage zum NpSG in seiner jeweils aktuellen Fassung näher definierten **Strukturelementen** wie Naphthyl-[1243] oder Methylendioxyphenyl-Gruppen[1244] werden sie, soweit es sich hierbei nicht um Btm oder AM handelt, vom Umgangsverbot des NpSG erfasst.

3.3.5 Arecolin/Arecaidin

3230 Innerhalb dieses Abschnittes sei zum Abschluss der Darstellung natürlicher Stimulantia noch auf das in großen Teilen **Süd**- und **Südostasiens** nach wie vor verbreitete **Betelkauen** eingegangen, da es sich hierbei um ein, wenn auch vergleichsweise leichtes und harmloses,[1245] **Anregungs**- und **Stimulanzmittel** handelt.

3231 Das Verbreitungsgebiet dieses Genuss- und Rauschmittels in Form einer der zahlreichen Varianten von **Kaudrogen** ist dadurch mitbestimmt, dass die **Blätter** des für den **Betelbissen** bzw. –**priem**[1246] verwendeten **Betelpfeffers frisch** sein müssen.[1247] Entsprechend dem Vorkommen dieser Liane findet sich die Gewohnheit des Betelkauens daher im Osten von **Mikronesien** und weiten Teilen **Melanesiens**[1248] über den indischen Subkontinent, Tibet und Südchina bis nach **Madagaskar**, den Jemen (hier vorwiegend seitens indischer Arbeiter) und einen Küstenstreifen Ostafrikas im Westen.

[1241] Vgl. zum Stichwort „Neue psychoaktive Stoffe" in Kap. 5 sowie Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1427–1444.

[1242] Zur Grundstruktur des Cathinons vgl. oben 3.3.4, Rdnr. 3181, zur Strukturformel 3.3.1, Rdnr. 3072.

[1243] Zu einem vom Naphthalin abgeleiteten Cathinon, das in der Positivliste zum BtMG gelistet ist, vgl. oben 3.3.4, Rdnr. 3202.

[1244] Zu ebenfalls gelisteten, mit den 3,4-Methylendioxyamfetaminen verwandten Cathinonen vgl. z. B. oben 3.3.4, Rdnr. 3196–3199.

[1245] Vgl. auch zu den Wirkstoffen der Colanuss Vorbem. 3.2, Rdnr. 3062, sowie zum Stichwort „Analepticum" in Kap. 5.

[1246] Zu weiteren in Form eines Priems konsumierten Drogen vgl. z. B. beim Salbei 1.3.3.11, Rdnr. 1360.

[1247] Entsprechend den Khatblättern, vgl. 3.3.3, Rdnr. 3127 f. und 3137.

[1248] Vgl. auch zum früheren Verbreitungsgebiet des Kawa-Kawa 2.2, Rdnr. 2502 und 2505.

3232 Wurde Mitte des 19. Jhs die Zahl der **Betelkonsumenten** noch auf ca. 100 Mio. Menschen geschätzt, so erfolgte im 20. Jh. eine Zurückdrängung der sehr alten Tradition des Betelkauens, das in Indien teilweise noch rituelle Bedeutung hat, in zunehmendem Maße durch das **Tabakrauchen**. Wurde Betel so früher etwa bei Begrüßungszeremonien[1249] verwandt oder als ein Akt der Höflichkeit angeboten, übernahm diese Funktion, nicht nur dort, aber ausgeprägter im Orient, die Zigarette[1250].

3233 Die **Bestandteile** des **Betelbissens** wurden häufig in Messingdosen und anderen Behältnissen aufbewahrt.

3234 **Hauptbestandteil** eines Betelbissens ist ein mit der sog. Betelschere abgeschnittenes Stück der **Arekanuss** (Arecae semen, auch Betelnuss genannt). Hierbei handelt es sich um den Kern der orangefarbenen, eiförmigen Frucht der **Arekapalme** (Areca catechu L.).

3235 Das Stück Arekanuss wird, häufig zusammen mit anderen, gerbsäurehaltigen Zutaten, feingeschnittenem Tabak oder auch Gewürzen,[1251] in 2 oder 3 Blätter des das Betelöl[1252] enthaltenden **Betelpfeffers** (Piper betle L. oder Charica betle Miq.) gerollt; beim Betelpfeffer (Sirih) handelt es sich um eine auch als Aphrodisiacum genutzte Schlingpflanze aus der Familie der Piperaceae.[1253]

3236 Zuweilen wird ein Stück **Catechu** bzw. **Gambir** (in Indien „Kattha"), ein konzentrierter, Gerbsäure-haltiger und damit adstringierender (zusammenziehender) Blätterextrakt aus Uncaria gambir (Rubiaceae) mit dem Polyphenol Epicatechin (ein Tannin) als Hauptkomponente,[1254] hinzugefügt, der eine milde antibakterielle und anästhetische Wirkung hat. Gelegentlich wird das Betelnuss-Stückchen auch in einem Mörser zerstampft. Der Betelpriem wird anschließend mit dem Kautabak und den anderen Komponenten im Mund **zerkaut**.

3237 Der Entfaltung der Betelwirkstoffe[1255] dient die Hinzufügung von **Kalkpaste.**[1256]

3238 Hierzu wird meist zunächst kohlensaurer **Kalk** (Calciumcarbonat) als Ausgangsmaterial bei hohen Temperaturen gebrannt. Der gebrannte Kalk (Ätzkalk, Calciumoxid, CaO) wird sodann pulverisiert und mit Wasser versetzt, wobei der pastenartige gelöschte Kalk (Calciumhydroxid, $Ca(OH)_2$) entsteht, der bei uns als Bestandteil von Mörtel bekannt ist. Teilweise wird der Kalk auch aus gebrannten Muschelschalen gewonnen.

[1249] Zum Angebot u. a. biogener Drogen im Zuge von Begrüßungsritualen vgl. etwa 3.1.2, Rdnr. 2599 (Cocablätter) oder unter dem Stichwort „Nicotin" (Zigaretten).

[1250] Vgl. auch zum weitgehenden Ersetzen des Kawa-Trinkens durch den Alkohol 2.2, Rdnr. 2504.

[1251] Zur häufigen Kombination biogener Drogen mit Gewürzen im Orient vgl. beim Cannabis 1.1.1, Rdnr. 56.

[1252] Zu den Inhaltstoffen des Betelblattes näher unten 3.3.5, Rdnr. 3244.

[1253] Zum Rauschpfeffer, einer anderen Pflanze aus der Familie der Pfeffergewächse, vgl. 2.2, Rdnr. 2500.

[1254] Zu Catechinen als Bestandteil der Colanuss vgl. Vorbem. 3.2, Rdnr. 3062, zum Gerbsäure-Anteil der Khatblätter vgl. 3.3.3, Rdnr. 3134.

[1255] Vgl. zu den Stichworten „Wirkstoffe" und „Alkaloide" in Kap. 5.

[1256] Kalk wird nicht selten als Zusatz beim Kauen natürlicher Drogen verwandt, vgl. z. B. auch beim Cocain 3.1.5, Rdnr. 2841.

Der vom Betel **rot** gefärbte **Speichel**, der regelmäßig ausgespuckt wird, wird auch zur Wundbehandlung verwandt, greift jedoch auf Dauer Lippen, Zahnfleisch und -schmelz an. Der **Betelkauer** ist daher leicht an seinem dunkelrot gefärbten Mund und den aufgequollenen Lippen erkennbar.[1257] Die charakteristische Rotfärbung des Speichels entsteht wahrscheinlich durch die Verbindung von Kalk mit dem in der Arekanuss enthaltenen Arekarot und Gambir, einem daher auch zum Färben verwandten Stoff, beim Betelkauen. **3239**

Hauptwirkstoff des Betelbissens ist das in der Arekanuss enthaltene Pyridin-Alkaloid[1258] **Arecolin** (INN; **AREC**; chem. Bezeichnung: 1-Methyl-1,2,5,6-tetrahydropyridin-3-carboxylat). Hierbei handelt es sich im Gegensatz zu den zuvor behandelten Sympathomimetica Ephedrin[1259] und Cathin[1260] um ein **direktes Parasympathomimeticum,**[1261] das hinsichtlich der Lage des kationischen[1262] N-Atoms und – in annähernd gleichem Abstand – der Estergruppe[1263] eine **strukturelle** Verwandtschaft zum **Acetylcholin**[1264] und damit auch zum **Muscarin**[1265] aufweist. **3240** *

Für die qualitative Wirkung ist es dabei unwesentlich, ob es sich wie beim **Acetylcholin** um den Ester einer Carbonsäure[1266] mit einem Aminoalkohol oder wie beim **Arecolin** um den Ester einer **Aminocarbonsäure** mit einem Alkohol handelt. **3241** *

Bei den **Nebenalkaloiden** der Arekanuss handelt es sich um **Arecaidin**, Guvacolin und Guvain, wobei das relativ giftige und nicht euphorisch wirkende **Arecolin** offenbar durch den Kalkzusatz beim Kauen mit Speichel in das Verseifungsprodukt **Arecaidin umgewandelt** wird,[1267] das demnach für die eigentliche **Betelwirkung** verantwortlich sein dürfte. **3242** *

[1257] Ähnlich dem Khatkonsumenten an seiner mit zerkauten Blättern vollgestopften Wange, vgl. 3.3.3, Rdnr. 3129.

[1258] Zu den Pyridin-Basen vgl. unter den Stichworten „Piperidin“ und „Nicotin“ in Kap. 5. Vgl. auch zu den Carbolin-Alkaloiden 1.3.3.7, Rdnr. 1240.

[1259] Zur Wirkungsweise des Ephedrins vgl. 3.3.1, Rdnr. 3073 f.

[1260] Zur Wirkungsweise des Cathins vgl. 3.3.3, Rdnr. 3140.

[1261] Zu den Cholinergica vgl. unter dem Stichwort „Parasympathomimetica“ in Kap. 5.

[1262] Vgl. zum Stichwort „Kation“ in Kap. 5.

[1263] Vgl. zum Stichwort „Ester“ in Kap. 5. Weitere Esteralkaloide sind etwa Atropin und Cocain, vgl. 1.3.2.2, Rdnr. 895–899.

[1264] Zum Acetylcholin, auch zur Strukturformel, näher unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.

[1265] Zur Strukturformel des Arecolins im Vergleich zu Acetylcholin und Muscarin vgl. daher beim Muscarin 1.3.2.1, Rdnr. 835 f, bei dem es sich ebenfalls um ein Parasympathomimeticum handelt. Arecolin kommt außerdem in einer Risspilzart vor, vgl. 1.3.2.1, Rdnr. 867.

[1266] Vgl. zum Stichwort „Carbonsäuren“ in Kap. 5.

[1267] Vergleichbares geschieht beim Kauen von Cocablättern (Esterhydrolyse): 3.1.4, Rdnr. 2793.

3243 *

Strukturformel:

H_3C–N (Ring) –COOH

Arecaidin

3244

Dem **Betelblatt,**[1268] das neben den Alkaloiden Cadinen, Chavivol und Chavibetol ätherische Öle (Betelphenol)[1269] enthält, kommt gegenüber dem Arekanuss-Bestandteil wohl nur **geschmackliche** Bedeutung zu: Es soll dem Betelbissen einen erfrischenden, gewürzhaft-scharfen und aromatischen Geschmack geben.

3245 #

Mit der strukturellen Verwandtschaft zum Muscarin korrespondieren die ausgeprägt **Muscarin-artigen**[1270] Wirkungen des **Arecolins** bzw. **Arecaidins**, die – neben schwachen Nicotin-artigen Effekten[1271] – mit einer **Stimulierung** des ZNS und einem leichten **Rauschzustand** einhergehen[1272] (Besetzung vor allem muscarinerger Rezeptoren).

3246 #

Außerdem werden, als sympathomimetische[1273] Effekte, **Hungergefühle,**[1274] Müdigkeit und Reizbarkeit **gemindert**, die Verdauung gesteigert.

3247

Angestrebt wird bei gewohnheitsmäßigem[1275] Kauen ein wohliges **Angeregtsein** bei leicht **euphorischer** Grundstimmung sowie die **Verminderung** innerer **Unruhe** und Spannung bei erhalten bleibendem Bewusstsein (klarer Rausch).[1276]

3248

Offenbar nur bei **übermäßigem** Betelgenuss innerhalb kurzer Zeit kann es zu einem schweren **Rauschzustand**[1277] kommen.

3249 #

Gegebenenfalls wegen des erst noch erforderlichen Umwandlungsprozesses des Arecolins in Arecaidin soll die angestrebte Wirkung beim **Anfänger** erst nach einem Initialstadium mit Schwindelgefühlen, Brechreiz und Schweißausbruch, das einer Nicotin-Vergiftung[1278] ähnelt, eintreten[1279].

[1268] Zum Blatt des Betelpfeffers vgl. oben 3.3.5, Rdnr. 3235.

[1269] Vgl. zum Stichwort „ätherische Öle" in Kap. 5.

[1270] Zu diesen vgl. beim Muscarin 1.3.2.1, Rdnr. 837 mit FN 1529, sowie unter dem Stichwort „Acetylcholin" in Kap. 5.

[1271] Vgl. auch zu den Nicotin-artigen Wirkungen des Cytisins 1.3.3.10, Rdnr. 1335.

[1272] Gegebenenfalls könnten bestimmte Nicotin-artige Effekte damit zusammenhängen, dass Acetylcholin seinerseits eine gewisse Strukturverwandtschaft mit Nicotin ausweist, vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 702. Demgegenüber werden die Muscarin-artigen Wirkungen des Acetylcholins durch Anticholinergica wie Atropin verhindert, vgl. 1.3.2.2, Rdnr. 949–951.

[1273] Vgl. zum Stichwort „Sympathomimetica" in Kap. 5.

[1274] U. U. durch vermehrte Speichelproduktion. Vgl. zu entsprechenden Cocain-Wirkungen 3.1.4, Rdnr. 2737 und 2739, sowie Cathin-Wirkungen 3.3.3, Rdnr. 3145, und 3.3.4, Rdnr. 3161.

[1275] Vgl. zum Stichwort „habituell" in Kap. 5.

[1276] Vgl. auch zu den angestrebten Rauschpfeffer-Wirkungen 2.2, Rdnr. 2523 f.

[1277] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Rausch" in Kap. 5.

[1278] Zur Nicotin-Intoxikation vgl. 1.3.3.10, Rdnr. 1335, sowie unter dem Stichwort „Nicotin" in Kap. 5.

[1279] Vgl. demgegenüber zu den, neben dem Erregungszustand, äußerst heftigen Nebenwirkungen des Fliegenpilzes 1.3.2.1, Rdnr. 845 und 852.

Gelegentlich werden dem Betelbissen auch die Samen von **Datura metel**[1280] oder **Muskatnuss**[1281] hinzugefügt. **3250**

Eine über die bloße Gewöhnung[1282] hinausgehende **Abhängigkeit** mit **Entzugssymptomatik** („**Betelhunger**"[1283]), die u. a. dazu führen soll, dass der Betreffende versucht, durch Schlucken des Speichels vermehrt Arecolin aufzunehmen, scheint nur **selten** aufzutreten; sie dürfte der von sonstigen Stimulantia (ICD-10 F15.2)[1284] zuzuordnen sein. **3251**

Ebenso selten scheint es zu einer „**Betelpsychose**"[1285] zu kommen, die wohl nur bei prädisponierten Menschen[1286] offenbar nach übermäßigem Konsum auftreten kann, also wohl drogeninduziert ist, und die sich durch auditive Halluzinationen und Verfolgungswahn[1287] auszeichnen soll. **3252**

Während der Import der **Arekanuss** 1976 vom US-amerikanischen Gesundheitsamt untersagt wurde, unterliegen weder die pflanzlichen Bestandteile des **Betelbissens**, noch die isolierten Wirkstoffe in Deutschland den Bestimmungen des BtMG 1994, was mit ihrer äußerst geringen Bedeutung bei uns zusammenhängen dürfte. **3253** **§**

Arecolin und seine Salze zählen jedoch aufgrund der AMVV 2005 zu den **verschreibungspflichtigen** Stoffen. Der Vertrieb Arecolin-haltiger AM außerhalb einer Apotheke kann nach § 95 Abs. 1 Nr. 4 AMG strafbar sein; FAM mit Arecolin als Wirkstoff sind allerdings in Deutschland nicht auf dem Markt. **3254** **§**

Der Handel mit oder der Erwerb der **Arekanuss** bzw. von Bestandteilen des **Betelbissens** oder entsprechender Präparate unterliegt hingegen derzeit in Deutschland keiner Einschränkung. **3255** **§**

3.3.6 Amfetamin und Amfetamin-artige Stimulantia (ATS)

Vorbemerkung: Diese **vollsynthetischen psychomotorischen**[1288] **Stimulantia** können unter pharmakologischen Gesichtspunkten zu den in Abschn. 4.3 behandelten **Psychopharmaka** gerechnet werden.[1289] **3256**

[1280] Zu diesem Nachtschattengewächs näher 1.3.2.2, Rdnr. 927 und 933.

[1281] Zur ebenfalls aufputschenden Wirkungskomponente der Frucht des Muskatnussbaums vgl. 1.3.3.2, Rdnr. 1085.

[1282] Vgl. zum Stichwort „Gewöhnung" in Kap. 5.

[1283] Zum craving („Stoffhunger") vgl. z. B. auch beim Khat 3.3.3, Rdnr. 3147.

[1284] Zur Einteilung vgl. unter dem Stichwort „Arzneistoffabhängigkeit" in Kap. 5.

[1285] Vgl. zur „Drogenpsychose" unter dem Stichwort „Psychose" in Kap. 5.

[1286] Allgemein zu drogeninduzierten psychotischen Reaktionen: 3.1.7, Rdnr. 3032 f.

[1287] Vgl. auch zu den Symptomen der „Weckmittel-Psychose" 3.3.6.7, Rdnr. 3632–364ß, sowie unter dem Stichwort „Beziehungswahn".

[1288] Vgl. zum Stichwort „psychomotorisch" in Kap. 5.

[1289] Zu den „Psychomotorischen Stimulantia" vgl. Vorbem 4.3.1, Rdnr. 3928–3930.

3257 Nicht wenige durch **Ringsubstitution** ableitbare **Derivate**[1290] des **Amfetamins** zeigen darüber hinaus derart ausgeprägte **halluzinogene** Wirkungskomponenten,[1291] dass auf sie gesondert im Rahmen der Darstellung der synthetischen Halluzinogene in Abschn. 1.3.4 eingegangen wird.

3258 Soweit die **anregende** Wirkungskomponente[1292] bei einem Konsum als **Rauschdroge**[1293] im Vordergrund steht, ist nunmehr, im Anschluss an die Behandlung der biogenen Stimulantia nebst ihren vollsynthetischen Abwandlungen, einer häufigen Einteilung entsprechend, auf **Amfetamin** und **Amfetamin-artige Stimulantia** (**ATS** – Amphetamine Type Stimulants)[1294] einzugehen.

3259 Die zunehmend außer Gebrauch geratene, umgangssprachliche Bezeichnung „**Weckamine**" hierfür ist eine nach dem 2. Weltkrieg in Deutschland[1295] entstandene Wortbildung aus dem Verbum „wecken" (da sie in entsprechender Dosierung Schlaf und Narkose zu durchbrechen vermögen) und dem pharmazeutischen Begriff „Metamfetamin".

3260 In der Drogenscene wird seit längerem ganz überwiegend im gleichen Sinn der Ausdruck „**speed**" („**Schnellmacher**" im Hinblick auf den angestrebten schnellen WE)[1296] oder „uppers/ups"[1297] gebraucht. In Bezug auf ihre Wirkungsweise können die Substanzen dieser umfangreichen Gruppe unter dem Begriff „**sympathomimetische Amine**"[1298] zusammengefasst werden.

3.3.6.1 Gewinnung

3261 Im Gegensatz zu den verwandten Verbindungen **Ephedrin** und **Cathin**[1299] ist **Amfetamin** ebenso wie seine Derivate und Homologe[1300] in **keiner natürlichen** Wirkstoffkombination enthalten, sondern ausschließlich ein u. a. über die Vorstufe *N*-Acetylamfetamin herstellbares **vollsynthetisches** Produkt.

[1290] Vgl. zum Stichwort „Derivat" in Kap. 5 sowie beim „ecstasy" 1.3.4.3, Rdnr. 1519. Zur Seitenkettensubstitution vgl. 3.3.6.3, Rdnr. 3354.

[1291] Vgl. beim DOM 1.3.4.1, Rdnr. 1447 f.

[1292] Vgl. auch zum Ausdruck „Psychoanaleptica" Vorbem. 3.2, Rdnr. 3061.

[1293] Zum Rauschdrogenbegriff vgl. unter dem Stichwort „Droge" in Kap. 5.

[1294] Zu den ATS vgl. auch beim „ecstasy" 1.3.4.3, Rdnr. 1510, sowie bei den Neueren Designer-Amfetaminen 3.3.7, Rdnr. 3645.

[1295] Vgl. auch zum Geschichtlichen 3.3.6.2, Rdnr. 3283.

[1296] Zum „speed" vgl. auch 3.3.6.5, Rdnr. 3534. Zu dem unspezifischen Ausdruck „speed" vgl. z. B. beim DOM 1.3.4.1, Rdnr. 1451, sowie beim Cocain 3.1.5, Rdnr. 2880.

[1297] Zu diesen Bezeichnungen vgl. auch Vorbem 3.3, Rdnr. 3058.

[1298] Zum Begriff „sympathomimetische Amine" vgl. 3.3.6.4, Rdnr. 3462, sowie z B. beim Ephedrin 3.3.1, Rdnr. 3065.

[1299] Zur Verwandtschaft von Ephedrin, Cathin und Amfetamin vgl. beim biogenen Ephedrin 3.3.1, Rdnr. 3072.

[1300] Vgl. zum Stichwort „Homologe" in Kap. 5.

Es wird u. a. unter Verwendung von **Ephedrin**, etwa in seiner HCl-Form, und **Pseudoephedrin**[1301] bzw. von **Benzylmethylketon** (**BMK**; Phenylaceton; 1-Phenyl-2-propanon, **P-2-P**)[1302] als Grundstoffe, Natriumhydroxid (Ätznatron) und Formamid (dem Amid der Ameisensäure [Methansäure][1303]) oder Allylbenzol und Acetonitril hergestellt. **3262**

Diese einfachen Basischemikalien sind auch in Europa meist frei erhältlich[1304] bzw. ebenso wie für Laien konzipierte „Kochrezepte" über das Internet[1305] beziehbar. Das „**P-2-P-Verfahren**" führt zu einem **Racemat** aus der D- und L-Form[1306]; stereoselektive[1307] Verfahren sind weniger häufig. **3263**

Die **Synthese** (häufig nach dem Leuckart-Wallach-Verfahren[1308] oder durch reduktive[1309] Aminisierung,[1310] gängig ist die Knoevenagel-Reaktion mit u. a. Benzaldehyd[1311] und Nitroethan als Ausgangsstoff), ist nicht weiter schwierig. Das Synthetisierungsprodukt liegt jedoch, wie erwähnt, als Straßen-Amfetamin regelmäßig in Racematform vor und ist damit **wirkungsschwächer** als die reine D-Form, zudem ist es meist **verunreinigt.**[1312] Die Ausbeute von 1 L **BMK** beträgt theoretisch ca. 1 Kg **Amfetamin**[1313]. **3264**

Sobald einzelne **Grundstoffe gelistet** sind, werden sie, um deren Überwachung zu umgehen, häufig **substituiert** bzw. ihrerseits aus (noch) nicht gelisteten Basischemikalien synthetisiert, wobei die entsprechenden pre-precursor häufig aus südostasiatischen **3265**

[1301] Zum Ephedrin und Pseudoephedrin als Grundstoffe vgl. 3.3.2, Rdnr. 3110 f. Ursprünglich erfolgte eine Reduktion des in Ephedra-Arten enthaltenen Ephedrins mittels Jod und Phosphor (Umsetzung des Ephedrins mit Jodwasserstoffsäure), vgl. auch zur „Ice"-Herstellung 3.3.6.5, Rdnr. 3567. Auch heute noch dienen roter Phosphor und Jod, doppelt sublimiert, als nicht dem GÜG unterliegende Basischemikalien, die im Chemikalienhandel bestellt werden können, zur illegalen Metamfetamin-Herstellung.

[1302] Zum P-2-P als Grundstoff vgl. 3.3.4, Rdnr. 3173 f., als Amfetamin-Metabolit 3.3.6.4, Rdnr. 3501. Durch Kondensation von BMK und Methylamin (insbes. MMA), zu letzterem vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1617. Zum PMK als Ausgangsstoff der MDMA-Synthese vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1520 und 1615 f.

[1303] Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Carbonsäuren" in Kap. 5.

[1304] Zur Bedeutung von Ausgangsstoffen wie Aceton vgl. beim Cocain 3.1.3, Rdnr. 2730. Hiervon unterliegen neben Aceton und Phenylessigsäure weitere Substanzen der Grundstoffüberwachung, vgl. 3.3.6.3, Rdnr. 3456–3461.

[1305] Näher zu den „Kochbüchern" 3.3.6.2, Rdnr. 3318 mit FN 1429. Der Bezug der Grundstoffe für die Btm-Herstellung erfolgt entsprechend dem Bezug von Grundstoffen für Dopingmittel pp. über das Internet, vgl. 3.3.6.2, Rdnr. 3302.

[1306] Näher zum Dex- und Levoamfetamin 3.3.6,3, Rdnr. 3358.

[1307] Vgl. zum Stichwort „Stereoselektivität" in Kap. 5.

[1308] Vgl. hierzu auch bei den Methylendioxyamfetaminen 1.3.4.3, Rdnr. 1520 und 1616.

[1309] Zur Reduktion vgl. unter dem Stichwort „Oxidation" in Kap. 5.

[1310] Vgl. auch zum Stichwort „Amine" in Kap. 5.

[1311] Zum Benzaldehyd vgl. unter dem Stichwort „Aldehyde" in Kap. 5.

[1312] Zu den – häufig ihrerseits toxischen – Synthetisierungsrückständen vgl. 3.3.6.2, Rdnr. 3318.

[1313] Zu den zahlreichen Amfetamin-„Labs" u. a. in Europa vgl. 3.3.6.2, Rdnr. 3316 f. und 3335. Ca. 500 DM sollen in den 1990er Jahren die Basischemikalien zur Herstellung von 1 Kg Amfetamin mit einem Marktwert von zeitweise mindestens 10.000 DM gekostet haben.

Ländern, die über kein dem europäischen entsprechendes Monitoring-System verfügen, in z. T. erheblichen Mengen bezogen werden[1314].

3266 So wurde etwa statt Ephedrin **Chlorephedrin**, das in kristalliner Form grobem Streusalz ähnelt, im Tonnenbereich zu angeblichen Forschungs- und Versuchszwecken, tatsächlich jedoch zur Gewinnung von „crystal meth", in Tschechien[1315] seitens des deutschen Chemie- oder Pharmahandels aus dem Ausland bezogen.

3267 Eine andere Vorgehensweise bestand darin, dass der gelistete Grundstoff **BMK** seinerseits teilweise aus **APAAN** (α-Phenylacetoacetonitril), das von chinesischen Chemikalienhändlern angeboten wurde und von dem jedenfalls in größeren Mengen kein legaler Verwendungszweck bekannt ist, illegal **gewonnen** wurde.

3268 Soweit allerdings z. B. mit dem Ziel der Metamfetamin-Herstellung Pseudoephedrin aus **AM**[1316] extrahiert wird, deren Wirkstoff aus Pseudoephedrin besteht, handelt es sich hierbei um **keinen** Grundstoff im Sinne des GÜG[1317].

3269 Wie andere Rauschdrogen auch liegen Amfetamin und seine Derivate meist der besseren Haltbarkeit und Handhabung wegen in Form eines ihrer **Salze**[1318] vor; meist handelt es sich um **Sulfate** oder Hydrochloride, seltener um Phosphate.[1319]

3.3.6.2 Historische und gegenwärtige Situation

3270 1887 gelang dem rumänischen Chemiker Edeleano in Berlin die Synthese des **Amfetamins,**[1320] das in der Folgezeit **Ausgangssubstanz** für viele Abwandlungen von Analeptica[1321] sowie von Aufputschmitteln wurde.[1322]

3271 Während die **periphere** Wirkung auf Körperorgane als gering angesehen wurde und Versuche, Amfetamin als eine Art „Adrenalin-Ersatz"[1323] etwa bei

---

[1314] Vgl. u. a. auch zum Monomethylamin 1.3.4.3, Rdnr. 1617.

[1315] Näher zur „crystal meth"-Produktion in Tschechien 3.3.6.2, Rdnr. 3338 f.

[1316] Zum Arzneimittelbegriff vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5. Vgl. auch zum Norephedrin (PPA) als Grundstoff, der zugleich Wirkstoff u. a. von Erkältungsmitteln ist, 3.3.4, Rdnr. 3167–3169 und 3175.

[1317] Zum Grundstoffbegriff vgl. unter dem Stichwort „Grundstoffe" in Kap. 5.

[1318] Vgl. z. B. auch zum Cocain-HCl 3.1.1, Rdnr. 2572 mit FN 49.

[1319] Vgl. etwa zum wasserlöslichen Amfetaminsulfat, das i.v. gespritzt wird, 3.3.6.5, Rdnr. 3550 f.

[1320] Gegebenenfalls wurde es bereits zuvor in den 1880er Jahren von dem deutschen Chemiker Leuckart hergestellt.

[1321] Vgl. zum Stichwort „Analepticum" in Kap. 5, sowie etwa zum Einsatz von Isophen bei Erschöpfungszuständen 3.3.6.3, Rdnr. 3373.

[1322] Vgl. auch zu den zahlreichen Abwandlungen der ersten Barbitursäure als „drug design" 4.1, Rdnr. 3727–3729, sowie zu Übergängen von zentral-dämpfenden zu zentral-stimulierenden Substanzen z. B. beim Pipradrol 4.2.3, Rdnr. 3914–3916.

[1323] In dieser Funktion wird heute das α- und β-Sympathomimeticum Epinephrin (INN; u. a. Suprarenin Ampullen bei Herz-Kreislauf-Stillstand) eingesetzt; vgl. unter dem Stichwort „Adrenalin" in Kap. 5.

Erkältungskrankheiten[1324] zu verwenden, fehlschlugen, wurde 1910 in England seine **zentral-erregende** Wirkung auf das Gehirn entdeckt.

3272 Nachdem sich gezeigt hatte, dass Amfetamin die Wirkung von Narkosemitteln zu vermindern oder zu neutralisieren vermag,[1325] wurde es schon bald als **Schlaf**- und **Narkosehemmer** bzw. **-durchbrecher**[1326] eingesetzt, außerdem zur Therapie der Encephalitis lethargica,[1327] einer speziellen Form der Gehirnhautentzündung, die zu dauernder **Schlafsucht** führt.[1328] Im Hinblick auf die blutdrucksteigernde Wirkung des Amfetamins erfolgte zudem ein Einsatz bei **Kreislaufversagen** und **Kollapszuständen**[1329].

3273 Weitere Anwendungsgebiete waren etwa Asthma[1330] und **Fettleibigkeit**[1331] neben Erkrankungen wie **Parkinsonismus,**[1332] Neurosen[1333] und Epilepsie, aber auch **Drogenabhängigkeit**[1334] und Alkoholismus.

3274 Wegen der erheblichen **Nebenwirkungen** ist seit den 1950er Jahren der **medizinische** Einsatz von Amfetamin und Amfetamin-ähnlichen AM allerdings ganz erheblich **reduziert** worden bzw. überhaupt nicht mehr gegeben.[1335]

3275 Neben dieser therapeutischen Verwendung stellte sich recht bald die Gebrauchsmöglichkeit von **Amfetamin** und des stärker wirksamen, fettlöslicheren, 1919 als dessen Methyl-Derivat[1336] erstmals in Reinform in Japan synthetisierten, injizierbaren **Metamfetamins**[1337] als **billiges Aufputschmittel** („**speed**")[1338] heraus.

[1324] Zum verwandten Phenylpropanolamin als Erkältungsmittel vgl. 3.3.4, Rdnr. 3167.

[1325] Vgl. insofern auch zum Neurolepticum Droperidol 4.4.9, Rdnr. 4623. Zu Narkosepotenzierungsversuchen vgl. demgegenüber etwa beim THC 1.1.4, Rdnr. 356.

[1326] Zum Amfetamin-Einsatz u. a. bei Barbiturat-Vergiftungen vgl. 3.3.6.3, Rdnr. 3452.

[1327] Zur Harmalin-Verabreichung bei an Encephalitis lethargica erkrankten Patienten vgl. 1.3.3.7, Rdnr. 1262.

[1328] Vgl. zum Stichwort „Narkolepsie" in Kap. 5. Zum heutigen Einsatz von Abkömmlingen des Amfetamins bei Narkolepsie vgl. etwa 3.3.6.3, Rdnr. 3397.

[1329] Vgl. zum Stichwort „Kollaps" in Kap. 5.

[1330] Zum verwandten Ephedrin als Asthmamittel vgl. 3.3.1, Rdnr. 3074 f, und 3.3.2, Rdnr. 3081–3083.

[1331] Zu heutigen Abmagerungsmitteln auf Amfetamin-Basis vgl. 3.3.6.3, Rdnr. 3381–3394 und 3445–3454.

[1332] Zum Parkinsonmittel L-Dopa vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5 und 3.1.7, Rdnr. 3032.

[1333] Vgl. zum Stichwort „Neurose" in Kap. 5. Zum Abbau neurotisch bedingter Hemmungen durch Amfetamine vgl. 3.3.6.7, Rdnr. 3621.

[1334] Amfetamin unterdrückt Entzugserscheinungen, vgl. 3.3.6.5, Rdnr. 3532 f. Zum Einsatz von Cocain im Rahmen des Morphinismus vgl. 3.1.4, Rdnr. 2764.

[1335] Zur Einschränkung der medizinischen Cocain-Verwendung vgl. 3.1.2, Rdnr. 2587. Zur derzeitigen medizinischen Verwendung von AM auf der Basis von Amfetamin vgl. 3.3.6.3, Rdnr. 3353.

[1336] Vgl. zum Stichwort „Methyl-Gruppe" in Kap. 5.

[1337] Zum rechtsdrehenden, stärker wirksamen *D*-Metamfetamin, das medizinisch wie Amfetamin ab den 1930er Jahren u. a. bei Narkolepsie oder als Appetitzügler zur Anwendung kam, vgl. 3.3.6.3, Rdnr. 3371 f.

[1338] Näher zum „speed" 3.3.6.5, Rdnr. 3534.

3276 So wurde bereits Amfetamin in den 1930er Jahren von US-amerikanischen Studenten erstmals zur **Überwindung** von **Müdigkeitserscheinungen** während der **Prüfungsvorbereitungen** eingesetzt[1339].

3277 Seit etwa 1880 wurden Dopingfälle,[1340] zunächst u. a. mit Coffein und Ether,[1341] im Radsport[1342] bekannt, seit etwa 1930 mit Analeptica. Ab den 1930er Jahren wurde die Verwendung von Cocain etwa als **Dopingmittel** im **Ausdauersport** weitgehend durch **Amfetamin** und **Metamfetamin** verdrängt[1343].

3278 Das 1934 von den Berliner Temmler-Werken als Psychostimulanz entwickelte und 1938 als zunächst frei erhältliches Medikament in Tablettenform mit meist nicht mehr als 3 mg[1344] und in Form von 1-mL-Ampullen mit 15 mg Metamfetamin-HCl unter dem Warennamen **Pervitin**[1345] auf den Markt gebrachte **Metamfetamin** wurde u. a. bei Konzentrations- und Aufmerksamkeitsdefiziten[1346] sowie als Anxiolyticum[1347] eingesetzt.

3279 Im **2. Weltkrieg**[1348] wurde Pervitin sowohl von deutschen als auch von alliierten **Piloten,**[1349] von Fallschirmspringern und japanischen Kamikaze-Fliegern eingenommen, um sich im Einsatz, insbesondere auf langen Strecken, wachzuhalten (Vigilanz), aufzuputschen und **risikofreudiger**[1350] zu machen. Ab April 1940 gehörte Pervitin in der deutschen Wehrmacht generell zur Sanitätsausrüstung, etwa zur Bekämpfung von **Erschöpfungszuständen**.

3280 Auch die im Russlandfeldzug eingesetzte „Panzerschokolade" enthielt einen 10 %-igen Metamfetamin-Anteil zur Vermeidung des Abfalls der psycho-physischen Leistungsfähigkeit. Im Scenejargon wird **Metamfetamin** heute daher teilweise noch heute als „**Nazi-Crank**"[1351] bzw. „Hitler-Speed" bezeichnet. Experimentiert wurde seinerzeit u. a. auch mit Pervitin-Coffein-Cocain-Kombinationen, wobei sich Pervitin als das wirksamste aller

---

[1339] Vgl. auch 3.3.6.5, Rdnr. 3528. Zu den Folgen einer Prüfungsvorbereitung unter „speed"-Einfluss vgl. 3.3.6.4, Rdnr. 3476. Zu modernen „Lifestyle"-Drogen, die zur Prüfungsvorbereitung eingenommen werden, vgl. etwa beim synthetischen Ephedrin 3.3.2, Rdnr. 3092, beim Ritalin 3.3.6.3, Rdnr. 3408, oder beim Modafinil 4.3.1.5, Rdnr. 3991–3994.

[1340] Vgl. zum Stichwort „Doping" in Kap. 5.

[1341] Zum Ether als Rauschmittel vgl. 4.5.1, Rdnr. 4729–4731 und 4738.

[1342] Zum Ephedrin-Missbrauch im Radrennsport vgl. 3.3.2, Rdnr. 3101, zum Cocain-Missbrauch 3.1.2, Rdnr. 2593.

[1343] Zum Ende der „3. Cocain-Welle" vgl. 3.1.2, Rdnr. 2597.

[1344] Die Tablettenform war somit nur schwachwirksam, führte aber nicht selten dazu, bekannt wurde in diesem Zusammenhang z. B. der spätere Schriftsteller Heinrich Böll, dass von den Soldaten immer mehr Tabletten eingenommen wurden.

[1345] Näher zum Pervitin (Metamfetamin) 3.3.6.3, Rdnr. 3372.

[1346] Zum Aufmerksamkeitsdefizitsyndrom (ADS) vgl. unter dem Stichwort „Hyperkinetisches Syndrom" in Kap. 5. Zu einem entsprechenden heutigen Einsatz etwa von Dexamfetamin vgl. 3.3.6.3, Rdnr. 3359 f.

[1347] Vgl. zum Stichwort „Anxiolytica" in Kap. 5.

[1348] Zum Cocain-Missbrauch durch Weltkrieg-1-Flieger vgl. 3.1.2, Rdnr. 2593.

[1349] Zu einem entsprechenden Dexedrin-Einsatz heutiger Kampfpiloten vgl. 3.3.6.3, Rdnr. 3362.

[1350] Vgl. auch zu den Weckamin-Wirkungen 3.3.6.4, Rdnr. 3472–3477.

[1351] Zu der Bezeichnung „crank" für Metamfetamin vgl. 3.3.6.5, Rdnr. 3557.

leistungssteigernden Mittel herausstellte, das gegen Ende des Krieges u. a. auch an die Besatzungen von Kleinst-U-Booten und an Flakhelfer ausgegeben wurde.

3281 Hierbei stellte sich allerdings heraus, dass der mit einem leicht euphorischen Zustand gekoppelte Schlafentzug,[1352] etwa bei nächtlichen Einsätzen, nachgeholt werden musste („Schlafdruck") bzw. in einem **Erschöpfungszustand** mündete und die Soldaten u. a. unter Antriebslosigkeit und Depressionen litten. Die erforderlich werdende **schnelle Hochdosierung** (Tachyphylaxie)[1353] hatte **Kachexie**[1354] und **Psychosen**[1355] zur Folge, nach etwa 2–3 Wochen bildete sich eine psychische Abhängigkeit heraus.

3282 Bereits 1941 wurden erste Fälle von **Pervitin-Abhängigkeit**[1356] in Deutschland beschrieben und die Substanz als **Btm** eingeordnet, wobei die Wehrmacht allerdings vom OpiumG ausgenommen blieb. Bis Anfang der 1970er Jahre blieb Pervitin, das in der BRD bis 1988 auf dem legalen AM-Markt war, bei den Armeen der DDR und BRD eingelagert und wurde dann z. T. durch AN-1 (Amfetaminil)[1357] ersetzt.

3283 Nach dem Ende des 2. Weltkrieges bis zu Beginn der 1950er Jahre wurden in der damaligen BRD in den Jahren des **Wiederaufbaus** in erheblichem Umfang **Weckamine,**[1358] insbesondere in den ersten Nachkriegsjahren aus Schwarzmarktbeständen stammendes **Pervitin**, u. a. von Fernfahrern oder als Appetitzügler konsumiert.[1359]

3284 **§** In der Folgezeit ging die **Missbrauchshäufigkeit**[1360] in Deutschland **zurück**, insbesondere nachdem auch Amfetamin 1960 dem damaligen Betäubungsmittelrecht des OpiumG[1361] unterstellt worden war, mit der Folge einer Einschränkung seiner Verfügbarkeit, während ein Amfetamin-Missbrauch in verschiedenen europäischen Nachbarländern, u. a. in **Skandinavien** und in den USA, mit einiger Kontinuität **fortbestand**.

3285 So war das damals unter dem Handelsnamen **Benzedrine** bis 1965 in den **USA** rezeptfrei erhältliche Amfetaminsulfat als „Benzies" etwa unter den „Beatniks"[1362] beliebt, **Methedrine**[1363] unter den „Hippies"[1364] verbreitet. Damals wurde auch einer breiteren

[1352] Zum durch ATS bewirken Schlafentzugssyndrom vgl. 3.3.6.4, Rdnr. 3488 f., sowie zum Stichwort „Rebound-Phänomene" in Kap. 5.

[1353] Näher zur – gegebenenfalls ausgeprägten – Toleranzausbildung 3.3.6.4, Rdnr. 3523–3526.

[1354] Zur Kachexie vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.

[1355] Zur „Pervitin-Psychose" vgl. 3.3.6.7, Rdnr. 3633.

[1356] Näher zur Abhängigkeit vom Amfetamin-Typ 3.3.6.7, Rdnr. 3617–3631.

[1357] Zum Amfetaminil vgl. 3.3.6.3, Rdnr. 3441–3444.

[1358] Zu dieser Bezeichnung vgl. Vorbem. 3.3.6, Rdnr. 3259.

[1359] Gleiches gilt für die Nachkriegsjahre in Japan, vgl. unten 3.3.6.2, Rdnr. 3331. Vgl. auch zum Cocain-Missbrauch in Deutschland als Folge des 1.Weltkrieges 3.1.2, Rdnr. 2595, und zum Polamidon-Missbrauch in der BRD als Folge des 2.Weltkrieges 4.4.8, Rdnr. 4549.

[1360] Vgl. hierzu unter den Stichworten „Prävalenz" und „Missbrauch" in Kap. 5.

[1361] Näher zum deutschen OpiumG 2.1.2, Rdnr. 1897 f.

[1362] Zu Popmusik und Drogen in den 1960er Jahren vgl. auch 1.3.1.1.2, Rdnr. 613. Zur späteren Verbindung von Amfetamin-Abkömmlingen und „Techno-Musik" vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1584 f.

[1363] *D*-Metamfetamin, vgl. 3.3.6.3, Rdnr. 3368.

[1364] Zur „Flower-Power-Bewegung" vgl. auch beim Cannabis 1.1.1, Rdnr. 115–118.

Öffentlichkeit der Amfetamin-Missbrauch seitens prominenter Musiker und Sänger wie Johnny Cash bekannt[1365].

3286 In den 1960er Jahren war der **Missbrauch** von Weckaminen in der damaligen **BRD** demgegenüber weitgehend auf Politiker und andere Personen des öffentlichen Lebens **beschränkt,**[1366] die dem Erfordernis, in bestimmten Situationen und zu einem bestimmten Zeitpunkt „**voll präsent**" sein zu müssen, ohne Rücksicht auf eigene Belange, vereinzelt durch „speed"-Injektionen nachkamen.

3287 Prominentes Beispiel für die Folgen einer **Pervitin-Abhängigkeit** in dieser Zeit war das Schicksal des Kabarettisten Wolfgang Neuss, der zu dem Aufputschmittel griff, um allabendlich ein Höchstmaß an **Geistesgegenwart** und **Wachheit** präsentieren zu können,[1367] bis ein Zusammenbruch[1368] erfolgte, von dem er sich nie mehr ganz erholte.

3288 Im **Sport**, etwa in Ausdauerdisziplinen wie Radrennen,[1369] ebenso aber auch im Eishockey, Boxen und Tennis, wurden und werden nach wie vor **Amfetamin** und verwandte **Stimulantia** (z. T. in Verbindung mit Nicotinsäure-Derivaten[1370] oder Analgetica) zu **Dopingzwecken**[1371] sowohl im Leistungs- als auch im Breitensport eingesetzt, die häufig zugleich in erheblichem Umfang Bedeutung als **Rauschdrogen**[1372] haben.

3289 Als Teil des schnell wachsenden Marktes zunächst für Hochleistungssportler, bald aber auch für „**Selbstoptimierer**"[1373] im Breitensport, entstand ein **weltweiter** Markt für die unterschiedlichsten Dopingmittel, der in den 2010er Jahren schließlich einen Umsatz von ca. 15 Mrd. €/a erreichte.

3290 Der Einsatz von **ATS** erfolgt hierbei insbesondere zur Steigerung der **körperlichen Leistungsfähigkeit** mit Erweiterung der Bronchien und höherer Sauerstoffaufnahme[1374] bei gleichzeitiger Steigerung **kognitiver**[1375] Funktionen („**Minddoping**"),

---

[1365] Zu weiteren Künstlerdrogen vgl. z. B. beim Cocain 3.1.4, Rdnr. 2761.

[1366] Erst ab Ende der 1980er Jahre kam es in Deutschland zu nennenswerten Sicherstellungen von ATS, parallel zur Entwicklung der Zahl EKhD, vgl. unten 3.3.6.2, Rdnr. 3326–3330.

[1367] Mit derselben Zielrichtung, etwa Vigilanz und geistesgegenwärtige Präsenz, werden seit Anfang des 21. Jhs „Lifestyle"-Medikamente wie Modafinil seitens unterschiedlicher Berufsgruppen eingenommen, vgl. 4.3.1.5, Rdnr. 3995 f.

[1368] Zum „crash down" bei Amfetaminen vgl. 3.3.6.4, Rdnr. 3489.

[1369] Zum Cocain-Einsatz bei Radrennfahrern vgl. 3.1.2, Rdnr. 2593.

[1370] Derivate der 3-Pyridincarbonsäure, die u. a. eine Vasodilatation bewirken. Zum Nicotinsäureamid als Heroin-Streckmittel vgl. 2.1.5, Rdnr. 2218 FN 730.

[1371] Die Gruppen von verbotenen Dopingmitteln gemäß § 2 Abs. 1 AntiDopG sind in diesem Buch in Anhang 4 aufgenommen worden. Zu dem Begriff „Doping" vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5. Zu dem vom Doping im Sport abgeleiteten Begriff des „Gehirndopings" vgl. beim Modafinil 4.3.1.5, Rdnr. 3996.

[1372] Zum Rauschdrogenbegriff vgl. unter dem Stichwort „Droge" in Kap. 5.

[1373] Zur physischen und psychischen Leistungssteigerung etwa mittels Psychotonica; vgl. z. B. auch bei den synthetischen Ephedrinen 3.3.2, Rdnr. 3098 f., sowie allgemein 1.1.2, Rdnr. 118.

[1374] Zu den körperlichen ATS-Wirkungen näher 3.3.6.4, Rdnr. 3462–3466.

[1375] Vgl. zum Stichwort „Kognition" in Kap. 5.

etwa der Aufmerksamkeit, sowie einer Erhöhung des Selbstvertrauens und der Aggressivität.[1376]

3291 Die ATS-bedingte Erhöhung des Blutdrucks im Zuge einer sich selbst gefährdenden „**Medikamentenkarriere**" mit Dosissteigerung wird hierbei als Nebenwirkung ebenso in Kauf genommen wie u. a. Kopfschmerzen, Schlafstörungen, Herzrhythmusstörungen sowie **schwere Erschöpfungszustände,**[1377] insbesondere bei einer Kombination der Stimulantia mit Analgetica oder Narkotica.

3292 Zu den auch zu **Dopingzwecken** missbrauchten **Stimulantia** gehören neben Amfetamin teilweise dem BtMG unterfallende ATS wie u. a. Amfepramon, Clobenzorex, Etilamfetamin, Fenproporex, Mefenorex, Metamfetamin, Methylphenidat, Phenmetrazin, Phentermin, Propylhexedrin und verwandte Verbindungen.[1378] Diese sind häufig bereits seit längerem bekannt und zwischenzeitlich **medizinisch obsolet**, werden jedoch im illegalen Anwendungsbereich immer wieder „neu" entdeckt.

3293 Neben weiteren ATS wie etwa **Fenetyllin** (Captagon)[1379] sind auch andere Phenethylamine[1380] wie **Cathin** und **Phenylpropanolamin,**[1381] **Ephedrin** und ***N*-Methylephedrin**[1382] entsprechend einsetzbar und schienen zeitweise insbesondere unter Rallyefahrern und Berufsfußballspielern in Gebrauch gewesen zu sein; sie werden meist kurz vor dem Wettkampf eingenommen, um die Grenzen der körperlichen Erschöpfbarkeit heraufzusetzen, die dann gegebenenfalls nicht mehr erkannt werden.

3294 Mit gleicher Zielrichtung werden neben Amfetamin und verwandten Verbindungen im Sport **Adrenalin-Derivate,**[1383] das verschreibungspflichtige **Prolintan** (INN; chem. Bezeichnung: 1-(1-Benzylbutyl)pyrrolidin[1384]), **Coffein**[1385] und verwandte Verbindungen sowie **Analeptica** wie **Strychnin,**[1386] Pemolin,[1387] Fencamfamin[1388] und Pipradrol[1389] sowie terpenhaltiges **Campheröl** (Sassafrasöl)[1390] eingesetzt.

[1376] Allerdings bei Verminderung des Urteilsvermögens; vgl. auch unter dem Stichwort „Noradrenalin" in Kap. 5 sowie 3.3.6.4, Rdnr. 3464–3466 und 3475–3479 (zu den Gefahren) sowie Rdnr. 3508.

[1377] Zu ATS-bedingten Todesfällen im Hochleistungssport vgl. 3.3.6.4, Rdnr. 3477.

[1378] Im Einzelnen unter I.A.1 und 6 in Anhang 4 aufgeführt. Zu den genannten ATS näher 3.3.6.3, Rdnr. 3354–3455.

[1379] Näher zum Fenetyllin u. a. als Doping-Mittel 3.3.6.3, Rdnr. 3438.

[1380] Zur Gruppe der PEA vgl. 1.3.1.1.3, Rdnr. 703–706.

[1381] Zum Missbrauch von Phenylpropanolamin (*D,L*-Norephedrin) im Sport vgl. auch 3.3.4, Rdnr. 3168.

[1382] Zum Ephedrin-Missbrauch im Sport vgl. 3.3.2, Rdnr. 3098–3102. Zu weiteren als Dopingmittel verwandten β_2-Sympathomimetica vgl. 3.3.2, Rdnr. 3100 FN 1020.

[1383] Zum u. a. als Antihypotonicum eingesetzten Epinephrin vgl. 3.3.6.2, Rdnr. 3271 FN 1323.

[1384] Zum Pyrrolidin vgl. unter den Stichworten „Pyrrol" und Nicotin" in Kap. 5.

[1385] Vgl. zum Stichwort „Coffein" in Kap. 5.

[1386] Zum Strychnin vgl. 4.3.1.1, Rdnr. 3931–3942.

[1387] Zum Pemolin vgl. 4.3.1.2, Rdnr. 3943–3956.

[1388] Zum Fencamfamin vgl. 4.3.1.4, Rdnr. 397–3980.

[1389] Zum Pipradrol vgl. 4.2.3, Rdnr. 3914–3916.

[1390] Zum Campheröl als Grundstoff vgl. 1.3.3.2, Rdnr. 1094 mit FN 1929. Vgl. auch unter dem Stichwort „ätherische Öle" in Kap. 5.

3295 In den 1980er Jahren kam es zudem in den **USA** zu einem erneuten **Cocain**-**Missbrauch** im Sport[1391].

3296 **Sportartenspezifisch**, etwa bei Schießwettbewerben, kommen daneben **Alkohol, β-Blocker** (u. a. zur Herabsetzung von Herzschlag und Puls sowie Erhöhung der Konzentrationsfähigkeit[1392]), **Corticosteroide**[1393] wie das verschreibungspflichtige „Stresshormon" Hydrocortison (Cortisol reguliert den Blutzuckerspiegel und steigert die Aufmerksamkeit), **Antidepressiva,**[1394] **Sedativa**[1395] und **Cannabis-Produkte**[1396] sowie therapeutisch als **Narkoanalgetica**[1397] eingesetzte FAM in Betracht.

3297 Die schwierig dosierbaren und auch nur relativ kurzfristig wirksamen, zugleich jedoch leicht nachweisbaren **Weckamine** wurden als **Dopingmittel** nach und nach im Leistungs-, zunehmend aber auch im Freizeit- und Breitensport (etwa seitens vorwiegend männlicher „Pumper" in der Bodybuilder- und Fitness-Scene) zu einem großen Teil durch das (auch in der Tiermast eingesetzte) männliche **Keimdrüsen-(Steroid-)hormon** Testosteron (etwa Testosteron Jenapharm),[1398] dessen Vorläufersubstanz Androstendion und von diesen abgeleitete, chemisch verwandte **Anabolika verdrängt**.

3298 Hierbei handelt es sich um nach dem 2. Weltkrieg entwickelte **synthetische Steroide** mit **Hormoncharakter**[1399] wie die exogenen anabol-androgenen Steroide Methyltestosteron, Tetrahydrogestrinon (THG), Metandienon (Methandrostenolon), Nandrolon oder Stanozolol (INN; früher Stromba).[1400] Sie wurden und werden – außer im Pferderennsport – beim Menschen unter Bezeichnungen wie „weiße Riesen" oder „Designersteroide" zum Fettabbau und vor allem für einen Zuwachs der **Skelettmuskulatur** beim Krafttraining systematisch eingesetzt,[1401] ein Effekt, der allerdings umstritten ist.

3299 Entsprechend der Einnahme von **Rauschdrogen**[1402] scheint der Applikation von **Anabolika** in der Bodybuilder- und Fitness-Scene nicht selten ein bereits früh eingeübtes **Ausweichverhalten** zugrunde zu liegen, indem über den Substanzgebrauch etwas herbeigeführt werden soll, was auf anderem Wege nicht erreichbar ist.

[1391] Vgl. hierzu auch oben 3.3.6.2, Rdnr. 3277, und beim Cocain 3.1.2, Rdnr. 2675.

[1392] Zum nicht medizinisch indizierten Einsatz von β-Blockern vgl. auch Einführung, Rdnr. 29 FN 57.

[1393] Zu den Steroidhormonen vgl. unter dem Stichwort „Nebennieren" in Kap. 5.

[1394] Zum Missbrauch von Antidepressiva vgl. auch 4.3.3, Rdnr. 4047 und 4069–4075.

[1395] Vgl. zum Stichwort „Sedativa" in Kap. 5.

[1396] Vgl. beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 270.

[1397] Hierzu gehören u. a. Pethidin (vgl. 4.4.7, Rdnr. 4520), Morphin und Diamorphin (vgl. 2.1.3, Rdnr. 2074), die Morphinanol-Verbindung Buprenorphin (vgl. 4.4.5.11, Rdnr. 4461), das Benzomorphan Pentazocin (vgl. 4.4.6, Rdnr. 4497), sowie aus der Methadon-Gruppe Methadon selbst (vgl. 4.4.8, Rdnr. 4592) nebst Dextromoramid (vgl. 4.4.8, Rdnr. 4612).

[1398] Zum Testosteron vgl. auch unter dem Stichwort „Steroide" in Kap. 5.

[1399] Vgl. zum Stichwort „Hormone" in Kap. 5.

[1400] Die einzelnen Doping-Wirkstoffe sind im Anhang 4 unter I.C aufgeführt.

[1401] Mit gleicher Zielrichtung werden auch sympathomimetische Amine wie Ephedrin eingesetzt, vgl. 3.3.2, Rdnr. 3100 f.

[1402] Zu einem u. a. auch der Einnahme von Cannabis-Produkten häufig zugrundeliegenden Ausweichverhalten vgl. 1.1.7, Rdnr. 474 f.

3300 Einzelne Ärzte waren u. a. in Deutschland bereit, auf der Grundlage von **Scheinindikationen** bzw. auf Privatrezept AM zu verschreiben, die zu Dopingzwecken missbraucht wurden.[1403] Die Zufuhr erfolgte häufig in Form eines **Medikamentenmix** etwa aus Testosteron, Trenbolon und Masteron in Kombination mit Viagra (im Hinblick auf die hierdurch bewirkte Vasodilatation[1404]). Nach mehreren Wochen der Einnahme in Tablettenform bzw. Spritzen („on“) erfolgte eine Pause („off“), um den Hormonspiegel zu normalisieren.

3301 Außer bei Männern wurden anabole Steroide teilweise offenbar auch bei jungen Leistungsturnerinnen vor Beginn der Pubertät eingesetzt, um das **Längenwachstum** zu **hemmen** und sie belastbarer zu machen; später sollte das Wachstum dann mittels Wachstumshormonen nachgeholt werden mit der Folge von Dauerschäden etwa der Wirbelsäule.

3302 Entsprechend dem **Drogenversandhandel**[1405] über das Internet wurden die entsprechenden **anabolen Steroide** als End- und als Zwischenprodukt seit Beginn des 21. Jhs mit zunehmender Tendenz über **Internet-Plattformen** u. a. aus Thailand und China bezogen, wobei häufig **identische Vertriebswege** genutzt wurden und der Kunde sich die entsprechenden Substanzen, seien es gelistete oder nicht gelistete Drogen, Dopingmittel bzw. Grundstoffe[1406] oder Nahrungsergänzungsmittel pp. aus einer breiten Angebotspalette[1407] aussuchen und in beliebigen Kombinationen bestellen konnte.

3303 Mit dem Onlinehandel verbunden war ein **Verfall** der **Preise,**[1408] der anabole Steroide auch für den **Breitensport** zugänglich machte. Außer dem Bezug als Endprodukt wurden sie teilweise auch vor Ort in illegalen „**U-Labs**“ unter Verwendung von Zwischenprodukten wie Trenbolonacetat und Testosteronpropionat, die ebenfalls z. B. aus China über das **Internet** bezogen wurden, synthetisiert und in Ampullenform mit **Verunreinigungen** auf den Markt für Dopingmittel gebracht. Nach Bestellung des Vor- oder Endproduktes per E-Mail und Überweisung des Kaufpreises z. B. über einen Finanzdienstleister wie Western Union erfolgte die Zustellung per Briefpost, zu einem großen Teil über den Frankfurter Flughafen.

3304 Systematisch eingesetzte anabole („aufbauende“) Steroide können längerfristig neben Bluthochdruck, einem vergrößerten Herzmuskel und der „Steroid-Akne“ u. a. zu Leber- und Nierenschädigungen, Vermännlichung bei Frauen, Potenzverlust (Hodenatrophie[1409]) sowie **psychischen Alterationen** wie Stimmungsschwankungen, leichter Euphorie, sexueller Stimulation, Enthemmung (insbesondere in Kombination mit Alkohol) und erhöhter Aggressivität führen („Steroid-Wahn“[1410]).

3305 In hoher Dosierung kann es offenbar auch bei synthetischen Steroiden zu einer **stoffbezogenen Abhängigkeit** (von sonstigen psychotropen Stoffen)[1411] mit Entzugserscheinungen

[1403] Zur „Doc tour“ bei Rauschdrogen vgl. etwa Vorbem. 4, Rdnr. 3698 f.

[1404] Zu einer vergleichbaren Viagra-Kombination mit Amylnitrit vgl. 4.5.4, Rdnr. 4813.

[1405] Zum Drogenversandhandel über das Internet vgl. z. B. auch bei den synthetischen Cathinonen 3.3.4, Rdnr. 3177–3180, sowie bei den neueren „Designer-Amfetaminen“ 3.3.7, Rdnr. 3680–3683..

[1406] Zum Grundstoffhandel über das Internet vgl. auch 3.3.6.1, Rdnr. 3265.

[1407] Vgl. hierzu bei den synthetischen Cannabinoiden 1.2, Rdnr. 562 f.

[1408] Parallel zum generellen Preisverfall auch bei Rauschdrogen; vgl. hierzu etwa beim Cocain 3.1.5, Rdnr. 2858.

[1409] Vgl. zum Stichwort „Atrophie“ in Kap. 5.

[1410] Zu Wahnideen vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.

[1411] Zur Abhängigkeit von sonstigen psychotropen Stoffen vgl. unter dem Stichwort „Arzneistoffabhängigkeit“ in Kap. 5.

wie Depressionen bei einem Absetzen (ICD-10 F19.2) und paranoiden[1412] Wahnvorstellungen kommen.

3306 Die vorwiegend zum Muskelaufbau eingesetzten synthetischen Anabolika wurden ihrerseits teilweise durch **Wachstumshormone** wie HGH (Human Growth Hormone)[1413] und andere Peptidhormone wie Insulin und Insulin-ähnliche Wachstumsfaktoren (IGF-1) als Dopingmittel ersetzt. Daneben erfolgt ein Missbrauch von Wachstumshormonen als Antiaging-Mittel etwa seitens Schauspieler pp.

3307 Hierbei handelt es sich um verschreibungspflichtige Hormone des **Hypophysenvorderlappens** (HVL),[1414] die bei zwergwüchsigen Kindern eingesetzt werden (HGH; Somatropin human – STH). Diese weisen zwar nicht die Wirkungsstärke von Anabolika auf, werden dafür bei Kontrollen jedoch nicht entdeckt. Als Dopingmittel werden sie u. U. in Verbindung mit Anabolika appliziert. Es kann zu lebensbedrohlichen Nebenwirkungen wie dem Wachstum innerer Organe kommen.

3308 Da die als „**flüssiges ecstasy**"[1415] bekannt gewordene **Gammahydroxybuttersäure** (**GHB**; γ-Hydroxybuttersäure) die körpereigene **HGH-Produktion** erhöht, wurde zudem GHB, bereits bevor ein nennenswerter Konsum im Hinblick auf ihre Drogeneigenschaft erfolgte, seit längerem im Sport – trotz u. a. sedierender Nebenwirkungen – als Dopingmittel zur Leistungssteigerung bzw. in der Bodybuilder-Scene zum Muskelaufbau missbraucht.

3309 §
In den **USA** sind **Anabolika** seit Februar 1991 den „harten" Drogen gleichgestellt. In **Deutschland** handelt es sich u. a. bei Wachstumshormonen, Testosteron, Methyltestosteron, Nortestosteron, Metandienon sowie Stanozolol nebst ihren Estern aufgrund der AMVV 2005 um **verschreibungspflichtige** Stoffe. Insoweit kann allein der Vertrieb außerhalb einer Apotheke, gleich mit welcher Zweckbestimmung er erfolgt, eine Strafbarkeit nach § 95 Abs. 1 Nr. 4 AMG begründen.

3310 §
Unabhängig von einer eventuellen Btm-Eigenschaft bzw. einer Verschreibungspflichtigkeit oder -freiheit ist es zudem seit dem 11.9.1998 nach § 6a Abs. 1AMG a.F. unter dem Gesichtspunkt u. a. der **Chancengleichheit**[1416] **verboten** (und gemäß § 95 Abs. 1 Nr. 2a AMG a.F. strafbar), bestimmte AM und andere Stoffe, die im Anhang des Übereinkommens gegen Doping[1417] aufgeführt sind, und von denen hier auf einige eingegangen wurde, im Sport oder z. B. in Fitnessstudios zu **Dopingzwecken** in Verkehr zu bringen, zu verschreiben oder bei anderen (etwa seitens des Arztes oder Trainers) **anzuwenden**. Der Nachweis einer Schädigung war und ist hierbei nicht erforderlich.

[1412] Vgl. zu den Stichworten „Paranoia" und „paranoid" in Kap. 5.

[1413] Die als Dopingmittel eingestuften Wachstumshormone sind im Einzelnen in Anhang 4 unter I.E aufgeführt.

[1414] Zum HVL vgl. unter dem Stichwort „Hypophyse" in Kap. 5.

[1415] Zum GHB-Missbrauch als Rauschdroge vgl. 1.3.4.9, Rdnr. 1764–1803. Vgl. auch zur γ -Aminobuttersäure unter dem Stichwort „GABA" in Kap. 5 sowie bei den Barbituraten zu den GABA-Rezeptoren 4.1, Rdnr. 3761.

[1416] Dieser Ansatz steht im direkten Gegensatz zu dem ebenfalls propagierten gedanklichen Ansatz einer sozialen Pflicht zur Einnahme leistungssteigernder Mittel zur Ausschöpfung des individuellen körperlichen und kognitiven Leistungspotentials („Minddoping"); zu letzterem vgl. 3.3.6.3, Rdnr. 3414, beim Modafinil 4.3.1.5, Rdnr. 4002, sowie unter dem Stichwort „Doping" in Kap. 5.

[1417] Hier wiedergegeben in Anhang 4.

Der **Eigenkonsum** von Dopingwirkstoffen seitens des Sportlers (**Selbstdoping**) blieb auch hier als reine Selbstgefährdung[1418] zunächst straflos. Dies galt nach der früheren Fassung des AMG auch für den Erwerb und Besitz selbst größerer Mengen Dopingmittel (Vorratshaltung). **3311** §

Aufgrund des Gesetzes zur Verbesserung der Bekämpfung des Dopings im Sport vom 24. Oktober 2007 (BGBl. I S. 2510) wurde angesichts einer zunehmenden öffentlichen Diskussion des Missbrauch von Dopingwirkstoffen etwa im Radrennsport nach einem neu eingefügten § 6a Abs. 2a AMG a.F. zudem ein (gemäß § 95 Abs. 1 Nr. 2b AMG a.F. strafbewehrtes) **Verbot** des bloßen **Besitzes** von AM in **nicht geringen Mengen** zu Dopingzwecken im Sport konstituiert, die Stoffe in ngM enthalten, die im Anhang zu diesem Gesetz aufgeführt waren.[1419] Dieses weiterbestehende Besitzverbot bezog damit erstmals auch die **Sportler selbst** in den in Frage kommenden Täterkreis mit ein. Mit Wirkung ab dem 8. August 2013 galt dies auch für den entsprechenden **Erwerb**statbestand. **3312** §

Diese im AMG enthaltenen Regelungen wurden mit Wirkung ab dem 11. Dezember 2015 in ein **Anti-Doping-Gesetz** (AntiDopG; BGBl. I S. 2010) überführt und zugleich durch Schaffung eines gemäß § 4 AntiDopG strafbewehrten Verbotes auch des **Selbstdopings**[1420] gemäß § 3 AntiDopG erweitert. Hierdurch werden erstmals gezielt **Leistungssportler** erfasst, die beabsichtigen, sich mit dem Doping **Vorteile** im Wettbewerb des organisierten Sports einschließlich Trainingsphasen pp. zu verschaffen,[1421] die für sie nicht zuletzt einen wirtschaftlichen Faktor beinhalten. **3313** §

3314 Besonders ausgeprägt war der Missbrauch vollsynthetischer Stimulantia zu **Rauschzwecken** in den 1960er Jahren in **Schweden,**[1422] was dazu führte, dass ab 1968 dort keines der **Amfetamin**-artigen Medikamente mehr als AM registriert werden durfte.

3315 Da für **ATS** jedoch weiterhin ein eigener Absatzmarkt existierte, wurden sie in der Folgezeit **illegal hergestellt**[1423] und vertrieben.

3316 Soweit in Europa, zeitweise vornehmlich in den **Niederlanden**, seit Ende der 1980er Jahre verstärkt auch in **Polen** und anderen **osteuropäischen** Ländern, **illegale Labors** („Underground-Labs“) zur Amfetamin-Herstellung,[1424] teilweise in

---

[1418] Entsprechend dem reinen Eigenkonsum von Rauschdrogen, vgl. beim Cannabis 1.1.2., Rdnr. 149 mit FN 206. Dieser Aspekt wird mittlerweile im Hinblick auf die staatliche Schutzpflicht in Frage gestellt, vgl. bei den nicht-therapeutischen Amfetaminen (NTA) 3.3.7, Rdnr. 3683.

[1419] Hier ebenfalls wiedergegeben in Anhang 4. Die Festlegung der ngM von Dopingmitteln im Sinne des § 6a Abs. 2a S. 1 AMG a.F. bzw. jetzt § 2 Abs. 3 AntiDopG ergibt sich aus der jeweils aktuellen Fassung der Dopingmittel-Mengenverordnung (DmMV) vom 22. November 2007 (BGBl. I S. 2607), hier wiedergegeben in Anhang 5.

[1420] Während in Bezug auf den Missbrauch von AM zur „Selbstoptimierung“ in Form einer kognitiven Leistungssteigerung demgegenüber teilweise eine Legalisierung propagiert wurde, vgl. z. B. beim Methylphenidat 3.3.6.3, Rdnr. 3412.

[1421] Ein Aspekt, der auch im Zusammenhang mit dem gezielten Sichverschaffen von Vorteilen durch „Selbstoptimierung“ mit Hilfe von Medikamenten wie z. B. Modafinil diskutiert wird, vgl. 4.3.1.5, Rdnr. 4001 f.

[1422] Vgl. z. B. zum Phenmetrazin 3.3.6.3, Rdnr. 3392.

[1423] Zur Amfetamin-Herstellung vgl. 3.3.6.1, Rdnr. 3261–3269. Vgl. auch zur illegalen Polamidon-Herstellung 4.4.8, Rdnr. 4577.

[1424] Vgl. auch zu „Amfetamin-Küchen“, die der „ecstasy“-Herstellung dienen, 1.3.4.3, Rdnr. 1586.

Pulverform, betrieben wurden, schien dies zum Teil nach wie vor, trotz der Zurückdrängung des dortigen Amfetamin-Missbrauchs, für den weiterhin bestehenden Absatzmarkt in den **skandinavischen** Ländern zu erfolgen, daneben aber u. a. auch für den wachsenden **deutschen** und **englischen** Markt.

3317 Zusätzlich etablierte sich ab Ende der 1990er Jahre auch in Osteuropa,[1425] etwa in **Russland**, ein eigenständiger Markt für Amfetamine[1426] und synthetische Ephedrine.[1427] Die außerdem u. a. in **Deutschland** betriebenen „Küchenlabors" dürften hingegen nach wie vor so gut wie ausschließlich der jeweiligen regionalen Versorgung dienen.

3318 Zuweilen erfolgen hier **Synthetisierungsversuche** von Laien[1428] anhand von in der Szene kursierenden, seit Beginn des 21. Jhs vorwiegend über das **Internet** abrufbaren „**Kochrezepten**"[1429]; das Synthetisierungsprodukt weist dann gegebenenfalls außer gesundheitlichen Beeinträchtigungen keinerlei Wirkungen auf bzw. beinhaltet es, falls tatsächlich „speed" hergestellt wurde, verschiedene – ebenfalls **toxische – Syntheserückstände.**[1430]

3319 Nachdem, wie erwähnt, seit den 1950er Jahren in der **Bundesrepublik** ein weitgehender Rückgang des Weckamin-Konsums zunächst zu verzeichnen gewesen war, zeichnete sich ab 1982 auch für die damalige BRD eine zeitweilig erhebliche **Zunahme** des **Missbrauchs** von Amfetaminen als **Rauschdrogen** ab.[1431] Für 1988 wurde bei uns bereits mit etwa 10.000 habituellen und etwa 50.000 Gelegenheitskonsumenten gerechnet sowie einem Verbrauch von ca. 10 t „speed" jährlich. Der **Wirkstoffanteil** in den Endprodukten **erhöhte** sich hierbei, wie in etwa zeitgleich auch bei anderen Rauschdrogen, kontinuierlich.[1432]

[1425] Vgl. auch zur Zunahme des „ecstasy"-Missbrauchs in Osteuropa 1.3.4.3, Rdnr. 1580.

[1426] Vgl. zum „Wint" 3.3.6.5, Rdnr. 3558.

[1427] Vgl. beim Ephedrin 3.3.2, Rdnr. 3097.

[1428] Vgl. auch zur illegalen Amfetamin-Herstellung 3.3.6.1, Rdnr. 3264.

[1429] Vergleichbar der zunehmenden Synthetisierung diverser – teilweise äußerst handhabungsunsicherer – Sprengstoffe (etwa Acetonperoxide – AP) und „Flashsätze" (polizeilicherseits allgemein als USBV's bezeichnet) anhand über das Internet abrufbarer „Kochbücher". Dies erfolgt vornehmlich seitens Jugendlicher und Heranwachsender mittels allgemein zugänglicher bzw. zentral vertriebener Basischemikalien, die teilweise, wie Natriumcarbonat (Soda), Toluol, Salzsäure und Kaliumpermanganat, auch als Grundstoffe zur illegalen Btm-Synthetisierung dienen. Zum Teil ist der Personenkreis identisch mit dem, der außer ATS auch andere Btm wie etwa GHB synthetisiert; zu sog. „GHB-Kits" vgl. 1.3.4.9, Rdnr. 1767 und 1780. Die Sicherstellung derartiger Stoffe in kristalliner oder flüssiger Form als vermeintliche Btm birgt erhebliche Gefahren in sich, vgl. auch unten 3.3.6.2, Rdnr. 3336 FN 1465, sowie beim Cocain 3.1.2, Rdnr. 2660 mit FN 174.

[1430] Vgl. u. a. auch zu toxischen Rückständen bei der PCP-Synthese 1.3.4.6, Rdnr. 1720, oder zur illegalen Synthese Morphin-artiger Ersatzstoffe 4.4.7, Rdnr. 4526–4528.

[1431] Der Anstieg des Amfetamin-Missbrauchs erfolgte in den 1980er Jahren in etwa parallel zum Anstieg des Cocain-Missbrauchs, vgl. 3.1.2, Rdnr. 2681–2698. Zu langfristigen Änderungen im Konsumverhalten vgl. z. B. auch beim LSD-25 1.3.1.1.2, Rdnr. 618–620, oder beim „ecstasy" 1.3.4.3, Rdnr. 1510–1518.

[1432] Ähnlich wie etwa auch bei Cannabis-Produkten, vgl. 1.1.4, Rdnr. 235.

3320 Seit Mitte der 1990er Jahre konnte in Deutschland von einer – nach wie vor anhaltenden – **Trendwende** im **Konsumverhalten** bei einem größeren Teil der jugendlichen und heranwachsenden Drogenkonsumenten gesprochen werden: weg von zentral-dämpfenden Drogen und hin zu **zentral-stimulierenden**, vollsynthetischen Drogen,[1433] wobei gerade unter den Stimulantia-Konsumenten der **Mischkonsum**[1434] verbreitet ist. Im Gegensatz zu zentral-dämpfenden Rauschdrogen ist der Kreis der Konsumenten hierbei weniger einer der herkömmlichen Drogenszenen zuzuordnen, sondern im Hinblick auf die Steigerung der Wachheit und Leistungsfähigkeit bei anfänglicher Klarheit des Denkens[1435] in den unterschiedlichsten Bereichen, etwa während Prüfungsvorbereitungen,[1436] **erweitert** und außerordentlich **heterogen**.

3321 Bis Ende der 1990er Jahre erhöhte sich die geschätzte Zahl der **Konsumenten** von **ATS** auf etwa 500.000. Im Jahr 2000 konnte davon ausgegangen werden, dass innerhalb der letzten 12 Monate von den 18- bis 24-Jährigen in Westdeutschland ca. 2,8 % und in Ostdeutschland ca. 2,0 % Erfahrungen mit Amfetaminen gemacht hatten.[1437]

3322 Hierbei ist auffällig, dass ein Missbrauch von Amfetaminen zunächst offenbar sowohl in „Hascher-“[1438] als auch in Rockerkreisen (hier als „Power“ oder „Vitamin A“)[1439] vorkam, bei letzteren nicht selten als **Kombination** der anregenden „speed“-Wirkung mit der enthemmenden des **Alkohols.**[1440] Dies entspricht der Situation in den **USA**, wo vor allem in Kalifornien die Produktion und Verteilung von Metamfetamin durch Mitglieder etwa der „Hells Angels“ erfolgte bzw. kontrolliert wurde.

3323 Ein weiterer bedeutender Abnehmerkreis, der ebenfalls seit längerem in den USA und in der Folgezeit auch in Europa sich etablieren konnte, sind u. a. der „**Sexparty-Scene**“ zuzuordnende männliche Homosexuelle.[1441] Zunehmend verbreitete sich der Konsum insbesondere ab Beginn des 21. Jhs aber auch unter keinen diesen Gruppen angehörigen Personen, die Amfetamin resp. ATS einnehmen, um tatsächlichen oder vermeintlichen

---

[1433] Vgl. hierzu auch beim Heroin 2.1.2, Rdnr. 2000, sowie Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1420–1423; vgl. auch zu dem Ausdruck „Designer-Amfetamine“ 1.3.4.3, Rdnr. 1510, und 3.3.7, Rdnr. 3648 f.

[1434] Vgl. zum Stichwort „Mehrfachkonsum“ in Kap. 5. Zum Missbrauch von „Legal Highs“ seitens ATS-Konsumenten vgl. z. B. bei den synthetischen Cathinonen 3.3.4, Rdnr. 3177.

[1435] Zu den psychischen (Met-)Amfetamin-Wirkungen näher 3.3.6.4, Rdnr. 3467 und 3472.

[1436] Zur Prüfungsvorbereitung unter Stimulantia-Einfluss vgl. z. B. 3.3.2, Rdnr. 3092.

[1437] Vgl. zum Stichwort „Prävalenz“ in Kap. 5. Europaweit wurde 2008 seitens der EBDD von einer Lebenszeitprävalenz von nahezu 11 Mio., entsprechend ca. 3,3 % der europäischen Erwachsenen, ausgegangen.

[1438] Zum Beigebrauch von Cannabis-Produkten vgl. 3.3.6.5, Rdnr. 3547 f., zum abwechselnden Missbrauch von „uppers“ und „downers“ 3.3.6.4, Rdnr. 3491.

[1439] Zum Missbrauch unter Rockern vgl. auch 3.3.6.4, Rdnr. 3476 und 3563, sowie 3.3.6.7, Rdnr. 3642.

[1440] Zu Amfetamin-Alkohol-Kombinationen vgl. auch 3.3.6.4, Rdnr. 3546. Zu vergleichbaren Kombinationen u. a. beim PCP: 1.3.4.6, Rdnr. 1692.

[1441] Mit zuweilen riskanten Konsummustern. Zum Drogenkonsum seitens Homosexueller vgl. auch 3.3.6.5, Rdnr. 3557, und 4.5.4, Rdnr. 4812.

Leistungserwartungen insbesondere während der Ausbildung oder im Beruf nachkommen zu kommen,[1442] oder z. B. zur Kompensation psychischer Erkrankungen wie Depressionen[1443].

3324 Die **Heterogenität** der Konsumentengruppen von ATS, die untereinander kaum Berührungspunkte haben und aus den unterschiedlichsten Gründen zu ATS greifen, etwa auch zur Überwindung von Schüchternheit bei Mädchen oder um lange Fahrten als Lkw-Fahrer durchzustehen, **erschwert** eine sinnvolle **Präventionsarbeit**[1444].

3325 Bereits Ende der 1980er Jahre wurde die Zahl der „Suchtverbraucher" von Weckaminen **weltweit** von der WHO auf etwa 2,3 Mio. Menschen geschätzt.[1445]

3326 Die **Konsumentenzahl** in **Deutschland** hat sich insbesondere unter Einbeziehung des seit Beginn der 1990er Jahre zunehmenden Missbrauchs von **Amfetamin-Derivaten** wie **Methylendioxyamfetaminen** als „Disko-Drogen"[1446] erhöht. Hierbei kam es seit Mitte der 1990er Jahre, zeitweise etwa in der „Techno-Scene", in zunehmendem Maße neben „**ecstasy**" zu einem **Mischkonsum** von „speed" u. a. mit **Cocain**[1447] und echten Halluzinogenen wie LSD-25 sowie **Psilocybin**-haltigen Pilzen.[1448]

3327 Einen Anhaltspunkt für diese zeitweise offenbar auch bei uns sprunghafte Entwicklung seit Ende der 1980er Jahre bietet die polizeilich festgestellte Zahl der Erstauffälligen Konsumenten „harter" Drogen (**EKhD**) vom **Amfetamin-Typ**[1449] in **Deutschland**, deren Zahl seit 1996 über der der Erstkonsumenten von Cocain liegt, was als ein Anhaltspunkt für einen überproportional steigenden Missbrauch von Drogen mit Amfetamin-ähnlicher Grundstruktur (ATS) angesehen werden kann, der auch bis 2015 offenbar noch anhielt (vgl. Abb. 3.4):

1982	168	1994	2333	2006	9835
1983	145	1995	3119	2007	9949
1984	147	1996	4026	2008	10.631
1985	194	1997	5535	2009	10.679
1986	513	1998	6654	2010	12.043
1987	740	1999	6143	2011	14.402
1988	1318	2000	6288	2012	13.728
1989	1442	2001	6229	2013	10.975
1990	1586	2002	6666	2014	11.356

[1442] Zum „Minddoping" näher 3.3.6.3, Rdnr. 3403–3418.

[1443] Zur Komorbidität vgl. etwa auch beim Cannabis 1.1.7, Rdnr. 463 f.

[1444] Allgemein zur Suchtprävention 1.1.2, Rdnr. 170.

[1445] Zur Schätzung der weltweiten Zahl von Cocain-Abhängigen vgl. 3.1.2, Rdnr. 2673 FN 199, der Heroin-Konsumenten bzw. -Abhängigen 2.1.2, Rdnr. 2003.

[1446] Zur zeitweisen Zunahme des „ecstasy"-Missbrauchs in Deutschland als „Disco-Droge" in Kombination mit anderen Stoffen vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1585 und 1589–1592.

[1447] Zum Mischkonsum u. a. mit Cocain vgl. auch 1.3.4.3, Rdnr. 1589, und 3.1.2, Rdnr. 2689 f.

[1448] Vgl. beim Psilocybin 1.3.3.4, Rdnr. 1144.

[1449] Zum Begriff der „Erstauffälligen Konsumenten harter Drogen" vgl. 2.1.2, Rdnr. 2025. Zur Lageentwicklung der EKhD vom „ecstasy"-Typ vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1576, der von Cocain 3.1.2, Rdnr. 2691.

1991	1588	2003	6588	2015	11.765
1992	1635	2004	9238		
1993	1880	2005	9339		

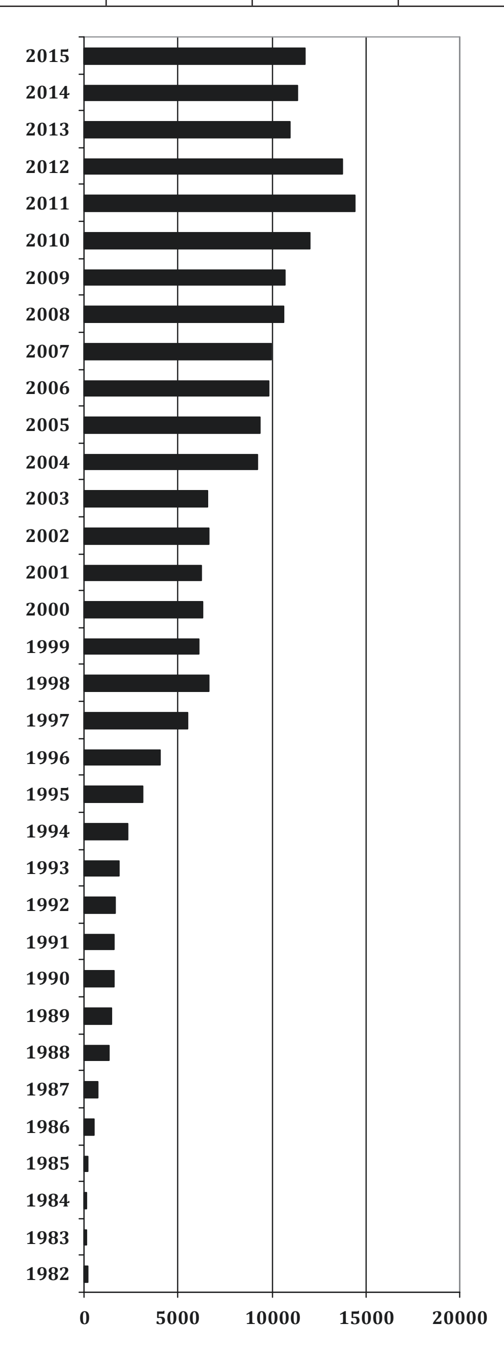


Abb. 3.4 Erstauffällige Konsumenten „harter" Drogen vom Amfetamin-Typ in Deutschland 1982–2015

3328 Hierunter waren in Jahre 2006 681 erstauffällige Metamfetamin-Konsumenten. Ab dem Jahre 2007 erfolgt in Deutschland im Hinblick auf das unterschiedliche Gefährdungspotential[1450] die Erfassung der **EKhD** von Amfetamin und von kristallinem **Metamfetamin** (sog. crystal) getrennt: 2012: 2.556, 2013: 2.746; 2014: 3.138 und 2015: 2.532 EKhD. Ab 2012 schien „crystal" Heroin bei Erstkonsumenten – mit regionalen Unterschieden – zeitweise den Rang abgelaufen zu haben[1451].

3329 Ein vergleichbares Bild ergibt sich aufgrund der **Sicherstellungen** von Betäubungsmitteln vom **Amfetamin-Typ**[1452] (ATS; Met-/Amfetamin) in Deutschland in den Jahren 1973–2016, ab 2001 auch in der Europäischen Union einschließlich der neuen Mitgliedstaaten, **in Kg** (vgl. Abb. 3.5):

D		D		D		D		D		EU
1973	9	1981	6	1989	67	1997	234	2001	263	3802
1974	6	1982	16	1990	85	1998	310	2002	362	4112
1975	4	1983	25	1991	88	1999	360	2003	484	5250
1976	18	1984	14	1992	105	2000	271	2004	556	7289
1977	16	1985	28	1993	109			2005	669	7477
1978	3	1986	85	1994	120			2006	723	5538
1979	–	1987	62	1995	138			2007	820	8223
1980	4	1988	91	1996	160			2008	1283	6759
								2009	1383	
								2010	1204	
								2011	1408	6074
								2012	1196	5802
								2013	1262	7217
								2014	1336	7599
								2015	1356	
								2016	1471	

[1450] Zum erhöhten Gefährdungspotential von Metamfetamin vgl. 3.3.6.5, Rdnr. 3576.

[1451] Vgl. auch zum „Crack"-Missbrauch seitens Heroin-Abhängiger 3.1.5, Rdnr. 2942, sowie zur Stagnation des Heroin-Missbrauchs in Deutschland 2.1.2, Rdnr. 2009–2011.

[1452] Zur Entwicklung der Sicherstellungszahlen von „ecstasy" in KE vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1577 f., sowie von Cocain in Kg 3.1.2, Rdnr. 2686. Allgemein zur Belastbarkeit der Sicherstellungszahlen: 1.1.2, Rdnr. 136 FN 180.

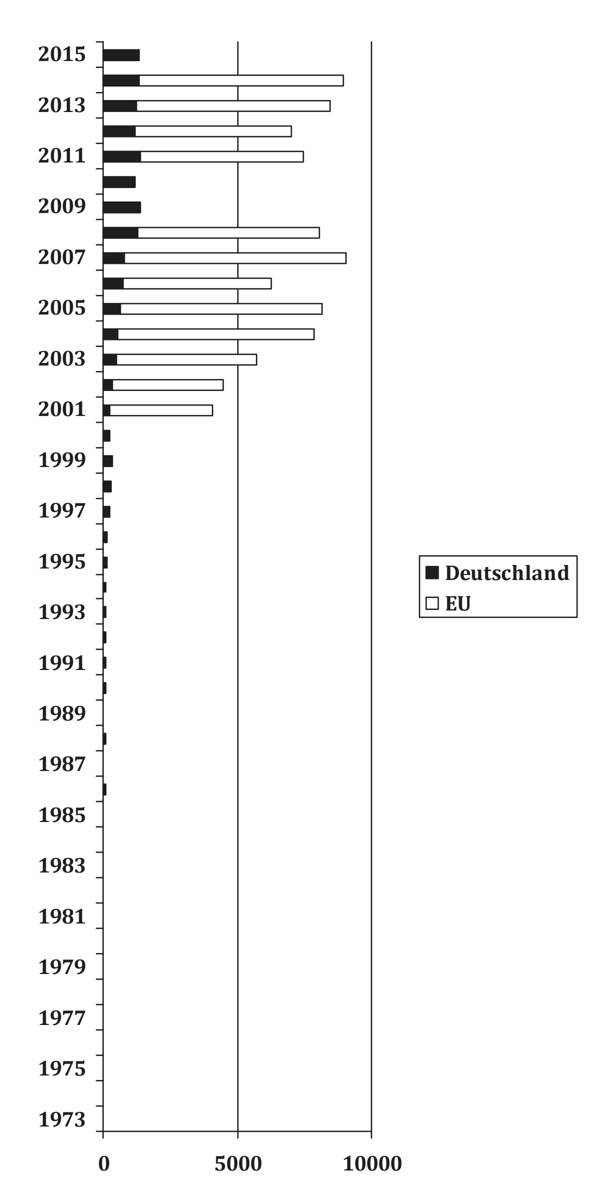


Abb. 3.5 Sicherstellung von Betäubungsmitteln vom Amfetamin-Typ in Deutschland und der EU 1973–2016

3330 Bis 2005 wurden die **Sicherstellungen** von **Metamfetamin** in Form von „**crystal**"[1453] in Deutschland ebenfalls nicht gesondert erfasst. Dies erfolgt seit 2006 im Hinblick auf das unterschiedliche Gefährdungspotential: Der zeitweilig steigende Anteil an „crystal" betrug im Jahre 2006 10,7 Kg, 2007 10 Kg, 2008 4,2 Kg, 2009 7 Kg, 2010 26,8 Kg, 2011 39,9 Kg, 2012 75,2 Kg, 2013 77,3 Kg, 2014 74,1 Kg, 2015 66,9 Kg sowie 2016 62,2 Kg.

[1453] Zum „crystal" vgl. unten 3.3.6.2, Rdnr. 3336–3340, sowie 3.3.6.5, Rdnr. 3557–3583.

3331 Unter der Bezeichnung „**Shabu**" stellte der Missbrauch von meist **kristallinem Metamfetamin** in **Japan**[1454] bereits seit dem 2. Weltkrieg ein erhebliches gesellschaftliches Problem dar. Wie in Deutschland waren nach Kriegsende[1455] die restlichen Kriegsbestände in den freien Handel geleitet und im Zuge des Wiederaufbaus des Landes von breiten Bevölkerungsschichten konsumiert worden. Anfang der 1990er Jahre wurde in Japan mit ca. 400.000 Konsumenten gerechnet, korrespondierend mit der nach wie vor auf Leistung ausgerichteten gesellschaftlichen Erwartungshaltung.

3332 Vergleichbares gilt für **Thailand**, das seit Ende der 1950er Jahre eine erhebliche Metamfetamin-Produktion, seit 1970 illegal, aufweist, und für die **Philippinen**, wo „Shabu", von Japan ausgehend, seit Beginn der 1990er Jahre die am häufigsten konsumierte Droge war.[1456]

3333 Neben einer kontinuierlich seit den 1950er Jahren vorhandenen Weckamin-Herstellung wurden so seit Beginn der 1980er Jahre in südostasiatischen Herstellungsländern anderer Rauschdrogen, von Myanmar bis China, Absatzmärkte für Metamfetamin[1457] neu erschlossen bzw. ausgeweitet. Dies hatte zur Folge, dass etwa in **Thailand** neben Heroin[1458] seit Mitte der 1990er Jahre insbesondere ***D*-Metamfetamin**[1459] in **hochreiner** Form unter der Bezeichnung „**Yaba**" („yaa baa" bzw. „crazy medicine" – „Irren"- oder „verrückte Medizin" im Hinblick auf Ausbrüche unkontrollierter Gewalt[1460]) wesentlich zu der dort zunehmenden Abhängigkeitsproblematik beitrug.

3334 Im Jahr 2003 sollen ca. 1 Mio. **Thailänder,** u. a. in Bangkoks Diskotheken und im Prostituiertenmilieu,[1461] Metamfetamin-haltige Tabletten konsumiert haben; 1/3 hiervon galt als **abhängig**[1462].

3335 Das hochkonzentrierte (gelegentlich über 90 % Wirkstoffgehalt) „**Yaba**"[1463] soll u. a. aus dem Gebiet der früher allein in der Opium-Produktion tätigen Shan an der **thailändisch-burmesischen**

[1454] Zur dortigen erstmaligen Synthetisierung von *D*-Metamfetamin vgl. 3.3.6.2, Rdnr. 3275, zur Verwendung im 2. Weltkrieg 3.3.6.2, Rdnr. 3279–3282.

[1455] Vgl. hierzu oben 3.3.6.2, Rdnr. 3283.

[1456] Zum dortigen „Kratom"-Missbrauch vgl. 1.3.3.5, Rdnr. 1189.

[1457] Zur Erschließung des Marktes für weitere ATS wie „ecstasy", vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1513.

[1458] Zum Heroin-Missbrauch in Südostasien vgl. 2.1.2, Rdnr. 1952–1959 und 2002.

[1459] Zum im Verhältnis zum Amfetamin wirkungsstärkeren *D*-Metamfetamin vgl. 3.3.6.3, Rdnr. 3371 f.

[1460] Zum erhöhten Aggressionspotential vgl. auch 3.3.6.5, Rdnr. 3578 und 3581. Zur „hot aggression" unter Cocain-Einfluss vgl. 3.1.4, Rdnr. 2774.

[1461] Metamfetamin ist generell unter Prostituierten verbreitet, etwa auch in Europa und Südafrika, vgl. 3.3.6.5, Rdnr. 3575.

[1462] Zum erhöhten AP vgl. 3.3.6.5; Rdnr. 3582 f.

[1463] Zum „Shabu" bzw. „Yaba" in kristalliner Form vgl. auch 3.3.6.5, Rdnr. 3560.

Grenze[1464] stammen; Lieferant dürfte zeitweise u. a. der burmesische „Drogenbaron“ und Heroin-Produzent Wei Hueh-kang gewesen sein, der über China und Kambodscha auch den Weltmarkt für Metamfetamine, der neben Asien etwa auch Afrika, Australien, Neuseeland und die USA umfasst, belieferte.

3336 Ab Ende der 1990er Jahre tauchte „**Yaba**“ in Pulverform bzw. in farbloser **kristalliner,**[1465] **rauchfähiger** HCl-Form (z. T. auch unter der Bezeichnung „**crystal-speed**“)[1466] oder in **Tablettenform** („Thai-Pills“, z. T. auch als „ecstasy“ im Handel)[1467] zudem in **Deutschland**, u. a. in Frankfurt am Main, auf, zunächst im Rotlichtmilieu, später auch in der Party- und übrigen Drogen-Szene. Bis ins 1. Jahrzehnt des 21. Jhs blieb der Metamfetamin-Konsum in Deutschland insgesamt jedoch eher episodenhaft; als „Disko-Drogen“ haben sich „Thaipillen“ offenbar nicht durchsetzen können.

3337 Ein nicht unbedeutender, von Thailand aus bedienter Absatzmarkt besteht in Deutschland allerdings nach wie vor unter **thailändischen** Prostituierten beiderlei Geschlechts; hier wurden „Yaba“-Tabletten zu Beginn der 2010er Jahre im Zwischenhandel für 16–18 €/Tablette veräußert.

3338 EU-weit hatte sich im 1. Jahrzehnt des 21. Jhs ein signifikanter Metamfetamin-Konsum als „**crystal**“ offenbar nur in **Tschechien**, wo Metamfetamin in der Folge der Pervitin-Herstellung im 2. Weltkrieg seit den 1980er Jahren in Mengen von etwa 6 t/a hergestellt wurde und nach einer Liberalisierung des dortigen Betäubungsmittelrechts ohne weiteres **verfügbar**[1468] war, bei Preisen von zunächst 30–40 €/g, später etwa 20–25 €/g, sowie in der Slowakei etablieren können.

3339 Da „crystal speed“ im grenznahen Bereich ohne größeren Aufwand u. a. auf tschechischen „Asia-Märkten“, häufig von Dealern vietnamesischer Herkunft, erworben werden konnte, breitete sich ein entsprechender Missbrauch zudem im **tschechisch-deutschen** Grenzgebiet (Sachsen und Bayern) aus. Von dort aus drang der Missbrauch von „crystal“ seit etwa 2012 zudem in grenzferne **deutsche** Gebiete, insbesondere Großstädte, vor.

[1464] Zur Heroin-Herstellung im thai-burmesischen Grenzgebiet vgl. 2.1.2, Rdnr. 1914–1917 und 1949.

[1465] Hierbei besteht die Gefahr, dass bei Sicherstellungen kristalline Substanzen als entsprechende Btm angesprochen werden, bei denen es sich tatsächlich um äußerst handhabungsunsichere und selbstinitiierende Sprengstoffe in Form von Selbstlaboraten handelt, die sich bereits durch das bloße Lagern bei Raumtemperatur umsetzen können; vgl. hierzu auch 3.1.2, Rdnr. 2660 mit FN 174, und oben 3.3.6.2, Rdnr. 3318 FN 1429.

[1466] Zum „crystal-speed“ oder „crystal“ als weitere Metamfetamin-Bezeichnung vgl. 3.3.6.5, Rdnr. 3557. Zum Rauchen von kristallinem Metamfetamin unter der Bezeichnung „Ice“ vgl. 3.3.6.5, Rdnr. 3561–3583. Im Verhältnis zu Amfetamin ist die in Deutschland sichergestellte Menge Metamfetamin, ebenso wie die Zahl der EkhD, allerdings nach wie vor gering: vgl. oben Rdnr. 3328 und 3330.

[1467] Zu Metamfetamin in Tablettenform, das unter der Bezeichnung „ecstasy“ vertrieben wird, vgl. auch 1.3.4.3, Rdnr. 1513 f.

[1468] Allgemein zur Verfügbarkeit als einer der wesentlichen Faktoren für den Drogenkonsum 1.1.2, Rdnr. 167 f.

3340 1 g „**crystal**“ mit 70 bis 80 %igem Wirkstoffanteil, das Mitte der 2010er Jahre im tschechischen Grenzgebiet für durchschnittlich 15 € erworben wurde, erbrachte bei Weiterverkauf in Deutschland hierbei bis zu 80 €. Auch der **Konsumentenkreis**, der diese Lieferschiene nutzte, war und ist außerordentlich **heterogen**, indem die Droge auch unter Konsumenten abseits der herkömmlichen Drogen- (Amfetamin)-Szene absetzbar ist.

3341 Seit den 1980er Jahren wurden Aufputschmittel zudem in verschiedenen **arabischen** Ländern zu akzeptierten Drogen. So wurde insbesondere **Captagon**[1469] u. a. aus bundesdeutscher, teilweise illegaler, Produktion etwa im **Libanon** in größerem Umfang unerlaubt eingeführt[1470] und u. a. im Zuge exzessiven Alkohol-Konsums missbraucht. Umgekehrt wurden aber jedenfalls bis Ende des 20. Jhs auch Captagon-Tabletten aus dem Ausland für den einheimischen Markt für ATS illegal nach Deutschland importiert.

3342 Der erhebliche Missbrauch von **Captagon** in Kapselform, das nunmehr vor allem aus Bulgarien über die Türkei und Syrien ungeachtet des dort seit 2011 eskalierenden Bürger- und Stellvertreterkrieges illegal eingeführt wurde, im **arabischen** Raum (neben Heroin aus Afghanistan und Pakistan[1471]) setzte sich bis in die 2010er Jahre hinein fort. Dies galt auch für **Saudi Arabien**, wo trotz des islamischen Drogenverbots[1472] angesichts der hohen Gewinnspannen selbst öffentliche Enthauptungen[1473] der häufig aus Pakistan stammenden Händler die Ausbreitung des Missbrauchs und die damit einhergehende Abhängigkeitsproblematik nicht einzudämmen vermochten.

3343 Wie erwähnt besteht zudem bereits seit den 1960er Jahren ein Markt für Weckamine in den **USA,**[1474] wo „**speed**“ u. a. in Tablettenform als „black beauty“ oder „pink football“ nach wie vor einen größeren Abnehmerkreis hat. Noch 1983 sollen hier über 100 Konsumenten, meist Jugendliche, infolge **Amfetamin**-Missbrauchs zu Tode gekommen sein.[1475]

3344 Seit Beginn des 21. Jhs scheint im Zuge eines nunmehr auch in den **USA** wachsenden **Metamfetamin**-Missbrauchs[1476] die in den 1990er Jahren gesunkene **Gewaltkriminalität** wieder zugenommen zu haben.

3345 Der **US-amerikanische Metamfetamin**-Markt mit durchschnittlich ca. 1,5 Mio. Konsumenten in den Jahren 2006 bis 2008 wurde und wird vornehmlich von

---

[1469] Zum damaligen Captagon-Missbrauch in Deutschland vgl. 3.3.6.3, Rdnr. 3438.

[1470] Vgl. auch zum Export des Amfetamin-ähnlich wirkenden Pemolin 4.3.1.2, Rdnr. 3949. Auch andere AM, wie z. B. das Methaqualon-haltige Mandrax, wurden bzw. werden illegal ins Ausland exportiert, vgl. 4.2.1, Rdnr. 3831.

[1471] Zu einer über den Iran führenden Transitroute für Heroin vgl. 2.1.2, Rdnr. 1962.

[1472] Zum Drogenverbot im Islam vgl. etwa auch 2.1.2, Rdnr. 1970 FN 229.

[1473] Die Todesstrafe gegen Drogenhändler wurde bzw. wird auch in anderen Ländern verhängt, etwa in Malaysia und im Iran, vgl. 2.1.2, Rdnr. 1961.

[1474] Zum Aufkommen des Amfetamin-Konsums in den USA vgl. oben 3.3.6.2, Rdnr. 3276 und 3285. Zum Ephedrin-Missbrauch in den USA vgl. 3.3.2, Rdnr. 3101.

[1475] Näher zur akuten Amfetamin-Intoxikation 3.3.6.7, Rdnr. 3610–3616.

[1476] Zum gegenwärtigen „crystal meth“-Missbrauchs in den USA vgl. 3.3.6.5, Rdnr. 3565 f.

Mexiko aus beliefert[1477]; Die benötigten **Grundstoffe**, etwa Ephedrin- und Pseudoephedrin-haltige Substanzen,[1478] gelangten offenbar über Scheinfirmen in Afrika nach Mexiko.

3346 Seit 2006 versuchte die **mexikanische** Regierung allerdings entschlossener u. a. gegen die entsprechenden „U-Labs" im Lande vorzugehen.[1479]

3347 Insgesamt **stabilisierte** sich offenbar seit Beginn des 21. Jhs der **Markt** für **vollsynthetische Drogen** vom **Amfetamin-Typ** in **Nordamerika** und **Europa**, was auch für andere Rauschdrogen gilt,[1480] und was gegebenenfalls auf eine verbesserte **Kontrolle** des **Grundstoffmarktes**[1481] mit zurückgeführt werden kann. Dem Weltdrogenbericht 2005 der UN-ODC zufolge stammte in dieser Zeit der Großteil des produzierten Amfetamins sowie von Amfetamin-Derivaten wie „ecstasy"[1482] aus den Niederlanden, Belgien, Polen und dem Balticum.

3348 Infolge der relativ leichten Herstellbarkeit und Abwandelbarkeit von Amfetamin und seinen Derivaten sind hier die Möglichkeiten für ein entsprechendes „**drug design**"[1483] besonders groß. Eine Vielzahl von **Amfetamin-Abkömmlingen** ist seit Beginn der 1980er Jahre auf dem illegalen **Rauschdrogenmarkt** aufgetaucht,[1484] während der therapeutische Einsatz von Amfetamin und seinen Derivaten gleichzeitig drastisch eingeschränkt wurde.[1485]

3349 Nachdem Amfetamin und Metamfetamin u. a. dem deutschen Betäubungsmittelrecht unterstellt worden waren, wurden immer wieder legale **Abkömmlinge** unter Bezeichnungen wie „**Designer Amfetamine**"[1486] **synthetisiert**, die den gesetzlichen Bestimmungen noch nicht unterlagen und erst mit einiger zeitlicher Verzögerung als Betäubungsmittel eingeordnet wurden.[1487] Dieser Prozess setzt sich fort, wobei neben Amfetaminen insbesondere auch auf dem **Cathinon**[1488] basierende Vollsynthetica in immer neuen Abwandlungen auf dem Drogenmarkt „angetestet" werden.

[1477] Seit den 1960er Jahren hat Mexiko eine Führungsrolle bei der Versorgung des US-amerikanischen Drogenmarktes inne, etwa mit Marihuana, vgl. 1.1.2, Rdnr. 119-122, und Heroin, vgl. 2.1.2, Rdnr. 1908—1911. Zur Versorgung des US-amerikanischen Marktes von Mexiko aus mit Cocain vgl. 3.1.2, Rdnr. 2645–2653.

[1478] Zur Metamfetamin-Synthese vgl. 3.3.6.1, Rdnr. 3261–3264, und 3.3.6.5, Rdnr. 3457 f.

[1479] Näher zum gegenwärtigen „war on drugs" in Mexiko 3.1.2, Rdnr. 2651–2653.

[1480] Zur Stagnation des Drogenmissbrauchs z. B. auch beim Cocain vgl. 3.1.2, Rdnr. 2625 f.

[1481] Zu den Grundstoffen vgl. 3.3.6.3, Rdnr. 3456–3461.

[1482] Vgl. hierzu beim „ecstasy" 1.3.4.3, Rdnr. 1511 f.

[1483] Zum Ausdruck „drug design" vgl. Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1420–1435, und unter dem Stichwort „Designer Drugs" in Kap. 5.

[1484] Vgl. hierzu z. B. beim Dimethoxymethylamfetamin (DOM) 1.3.4.1, Rdnr. 1445–1447 und 1461.

[1485] Derzeit gibt es für Amfetamin und ATS nur noch wenige Indikationen, vgl. im Folgenden 3.3.6.3, Rdnr. 3352 f.

[1486] Zu neueren „Designer Amfetaminen" vgl. 3.3.7, Rdnr. 3646–3649.

[1487] Dies scheint in erheblichem Umfang bei den gegebenenfalls auch halluzinogen wirksamen Amfetamin-Derivaten der Fall zu sein; vgl. z. B. zu den ATS der „D-Serie" 1.3.4.2, Rdnr. 1485. Allgemein zu ATS als „Legal high"-Produkte Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1427–1435.

[1488] Zu den synthetischen Cathinonen vgl. 3.3.4, Rdnr. 3176–3229.

3.3.6.3 Wirkstoffe

3350 *

Als **Phenylaminopropane**[1489] sind die Substanzen der mit den **Catecholaminen**[1490] verwandten Gruppe der Amfetamine letztlich ebenso wie etwa auch Mescalin und TMA[1491] vom **Phenethylamin** (PEA)[1492] herleitbar. Auch die Ausgangsverbindung dieser vielfältigen Wirkstoffgruppe,[1493] das 1-Phenylpropan-1-amin,[1494] weist ein Missbrauchspotential auf.

3351 *

Strukturformeln:

	R
Amfetamin	$-H_2$
Metamfetamin	$-H-CH_3$
Fenproporex	$-H-CH_2CH_2CN$
Amfetaminil	$-H-C(H)(CN)-C_6H_5$
Fenetyllin	-H-Ethyltheophyllin

[1489] Vgl. etwa auch zum Phenylpropanolamin (*D,L*-Norephedrin) 3.3.4, Rdnr. 3167, sowie allgemein zum Ephedrin als Phenylpropylamin-Derivat 3.3.1, Rdnr. 3068.

[1490] Vgl. zum Stichwort „Catecholamine" in Kap. 5. Zur Freisetzung von Catecholaminen vgl. 3.3.6.4, Rdnr. 3504–3521.

[1491] Zu dieser halluzinogenen Gruppe von Phenethylaminen vgl. beim Mescalin und TMA 1.3.3.1, Rdnr. 1009 und 1011, sowie 1.3.4.3, Rdnr. 1527 f. Demgemäß lassen sich auch die psychotropen Eigenschaften vieler Amfetamin-Derivate als eine Kombination von Amfetamin- und Mescalin-Wirkungen beschreiben, vgl. etwa beim DOB 1.3.4.2, Rdnr. 1484 f.

[1492] Zur Strukturformel und möglichen Wirksamkeit des β-Phenethylamins (PEA) im Vergleich u. a. mit Amfetamin vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 704 f. 1-Phenylethylaminsulfat (α-Methylbenzylaminsulfat), das sich vom Amfetamin durch das Fehlen einer Methyl-Gruppe unterscheidet, ist in Verbindung mit Coffein und „ecstasy" (vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1591) ebenfalls auf dem illegalen Rauschdrogenmarkt aufgetaucht, hat aber offenbar keine weitergehende psychopharmakologische Wirkung. Bei Ephedrin und Cathin handelt es sich ebenfalls um Phenethylamine, zur Strukturformel des Amfetamins im Vergleich mit diesen Stimulantia vgl. daher beim Ephedrin 3.3.1, Rdnr. 3072.

[1493] Vgl. zum Stichwort „Wirkstoffe" in Kap. 5.

[1494] Vgl. zu den Stichworten „Phenyl-Gruppe", „Propan" und „Amine" in Kap. 5.

Propylhexedrin

Amfepramon

Methylphenidat

	R
Phenmetrazin	-H
Phendimetrazin	$-CH_3$

3352 **Medizinisch** wurde die zentral-erregende, kreislauffördernde und atmungsanregende Wirkung[1495] von Amfetamin und davon abgeleiteter **Analeptica** in Dosen von durchschnittlich **5–20 mg** (Fenetyllin 50 mg)[1496] **zuletzt noch**[1497] als **Antidota**[1498]

[1495] Die auch eine Verwendung als Dopingmittel zur Folge hat, vgl. 3.3.6.2, Rdnr. 3290, und die u. a. auch, wenn auch in abgeschwächter Form, Ephedrin aufweist, vgl. 3.3.1, Rdnr. 3073–3075, und 3.3.2, Rdnr. 3081–3083.

[1496] Bei einem Missbrauch zu Rauschzwecken wird die therapeutische Dosis regelmäßig um ein Mehrfaches, mindestens den Faktor 10, überschritten. Zur KE vgl. 3.3.6.5, Rdnr. 3552–3556.

[1497] Zur früheren medizinischen Bedeutung von Weckaminen vgl. 3.3.6.2, Rdnr. 3271–3273, und unten 3.3.6.3, Rdnr. 3372 f.

[1498] Vgl. zum Stichwort „Antidot“ in Kap. 5.

vor allem bei Bewusstlosigkeit infolge **Intoxikation** mit **zentral-depressiven** Substanzen[1499] wie Narkotica (Funktion als Narkosehemmer bzw. –durchbrecher), starkwirksamen Analgetica, Alkohol und bei CO-Vergiftungen genutzt. Wegen der Gefahr u. a. cerebraler Krampfanfälle[1500] galt dies allerdings nicht mehr für Amfetamin selbst.[1501]

3353 **Derzeit** besteht ein Anwendungsbereich für entsprechende FAM vornehmlich noch bei **appetitzügelnden** Mitteln (Antiadiposita), **Narkolepsie**[1502] und **Hyperkinetischen Verhaltensstörungen** (ADHD) von Kindern und Jugendlichen, wo in Ausnahmefällen auch Amfetamin selbst noch zum Einsatz kommen kann.[1503]

3354 * Die **Ausgangsverbindung** und Leitsubstanz der Wirkstoffgruppe der **Amfetamin-artige Stimulantia** (**ATS**[1504]), von der die anderen im Folgenden näher behandelten Substanzen durch **Seitenkettensubstitution**[1505] abgeleitet wurden, ist das **Amfetamin** (INN; syn. Amphetamin, abgekürzt: **AMP**; chem. Bezeichnung (IUPAC): (*RS*)-1-Phenylpropan-2-ylazan oder: (±)-α-Methylphenethylamin bzw. *N*,1–1-Phenyl-2-aminopropan) als **Racemat.**[1506] Illegal hergestelltes Amfetamin liegt regelmäßig in Racematform vor, da die Auftrennung in die beiden Enantiomere aufwendig ist.[1507]

3355 Als **Base**[1508] liegt es in Form eines farblosen, nicht wasserlöslichen, leichtflüchtigen Öls vor, als **Salz**, meist in Sulfatform,[1509] als weißes, wasserlösliches[1510] Pulver.

3356 **Amfetamin** wurde früher u. a. in Deutschland unter den Handelsnamen Aktedron, **Benzedrin** und Elastonon (β-Phenylisopropylaminsulfat) vertrieben. Hierbei handelte es sich um u. a. bei Narkolepsie,[1511] aber auch als Psychoanalepticum[1512] bei „nervöser Erschöpfung“, als Antiemeticum gegen Seekrankheit und bei weiblicher Frigidität verschriebene **Btm**.

[1499] Vgl. etwa zur Barbiturat-Vergiftung 4.1, Rdnr. 3793.

[1500] Zur akuten Amfetamin-Vergiftung vgl. 3.3.6.7, Rdnr. 3613 f.

[1501] Zum Rückgang der therapeutischen Amfetamin-Verwendung vgl. auch 3.3.6.2, Rdnr. 3274 und 3314.

[1502] Vgl. zum Stichwort „Narkolepsie“ in Kap. 5.

[1503] Zum ADHD vgl. unter dem Stichwort „Hyperkinetisches Syndrom“ in Kap. 5. Zu einem entsprechenden Amfetamin-Einsatz vgl. 4.3.1.2, Rdnr. 3948.

[1504] Zu den ATS vgl. Vorbem. 3.3.6, Rdnr. 3258, sowie bei den Methylendioxyamfetaminen 1.3.4.3, Rdnr. 1510.

[1505] Zur Seitenkettensubstitution vgl. etwa auch unter dem Stichwort „Heterocyclus“ in Kap. 5. Zu den durch Ringsubstitution ableitbaren Amfetamin-Derivaten vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1519, und Vorbem 3.3.6, Rdnr. 3257.

[1506] Zur Racematform vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5. Vgl. auch zum Geschichtlichen 3.3.6.2, Rdnr. 3270 und 3285.

[1507] Vgl. auch zur Gewinnung 3.3.6.1, Rdnr. 3263.

[1508] Zu den basischen Eigenschaften vgl. unter dem Stichwort „Ionen“ in Kap. 5.

[1509] Zu den Salzformen vgl. auch 3.3.6.1, Rdnr. 3269.

[1510] Vgl. auch zum „flüssigen Amfetamin“ 3.3.6.5, Rdnr. 3550 f.

[1511] Zu einem entsprechenden Modafinil-Einsatz heute vgl. 4.3.1.5, Rdnr. 3985.

[1512] Vgl. zum Stichwort „Analepticum“ in Kap. 5.

3357 *

Das Analogon **Etilamfetamin** (INN; syn. *N*-Ethylamphetamin; chem. Bezeichnung (IUPAC): (Ethyl)(1-phenylpropan-2-yl)azan oder: *N*-Ethyl-*α*-methylphenethylamin)[1513] hat bei uns wohl nur als Dopingmittel[1514] Bedeutung.

3358 *

Amfetamin weist als chirale Verbindung aufgrund des asymmetrischen C-Atoms in α-Stellung 2 verschiedene räumliche Anordnungen (**Enantiomere**[1515]) auf. Gegenüber dem Racemat hat das Amfetamin in seiner rechtsdrehenden Form[1516] als **Dexamfetamin** (INNv; syn. (+)-Dexamphetamin; chem. Bezeichnung (IUPAC): (*S*)-1-Phenylpropan-2-ylazan oder: (+)-*N,α*-Methylphenethylamin; Dexedrin) eine 2- bis 3-fach **stärker** zentral-stimulierende Wirkung, ist aber schwächer sympathomimetisch[1517] wirksam als die linksdrehende Form **Levamfetamin** (INN; syn. (-)-Levoamphetamin; chem. Bezeichnung (IUPAC): (*R*)-1-Phenylpropan-2-ylazan oder: (-)-*N,α*-Methylphenethylamin).

3359

Das auch anxiolytisch wirksame und appetithemmende **Dexamfetamin** wird heute **medizinisch** noch bei zwanghafter Schlafsucht (Narkolepsie) bzw. ADHD[1518] in einer Dosierung von 5–30 mg/d eingesetzt, in den USA unter der Bezeichnung **Dexedrine**. In Deutschland steht Dexamfetamin in Form des Hemisulfats als FAM seit Dezember 2011 unter dem Warenzeichen **Attentin** mit 5 mg/-10 mg/-20 mg Dexamfetamin/Tablette zur Behandlung der **ADHD** zur Verfügung; hierbei handelt es sich um ein **Btm**.

3360

Das im Verhältnis zu den unten näher beschriebenen **Methylphenidat**-Präparaten wie Ritalin moderat **wirksamere Attentin** darf, wie etwa auch das verwandte Lisdexamfetamin,[1519] im Rahmen einer therapeutischen Gesamtstrategie nur bei Kindern ab 6 Jahre und Jugendlichen bis 17 Jahre verordnet werden, die auf eine ausreichend lange Behandlung mit Methylphenidat und Atomoxetin in gerade noch **verträglicher** Höchstdosierung nicht ansprechen.[1520] Bei Erwachsenen ist das Präparat nicht zugelassen. Die Initialdosis liegt bei 5–10 mg/d, die maximale Tagesdosis in der Regel bei 20 mg.

3361 #

Dexamfetamin wird bei einer Bioverfügbarkeit[1521] von fast 75 % nach oraler Gabe schnell aus dem Gastrointestinaltrakt resorbiert, der maximale Blutspiegelwert ist nach etwa 1,5 h erreicht, die Plasma-HWZ liegt bei 9–10 h. Es weist ein **hohes Missbrauchs**- und **AP** auf; um eine Abhängigkeitsausbildung zu vermeiden, soll eine Langzeitbehandlung vermieden und **Attentin** nicht abrupt, sondern ausschleichend abgesetzt[1522] werden.

1513 Zum Methylendioxy-*N*-ethylamfetamin (MDEA) vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1525.

1514 Vgl. bei den Dopingmitteln 3.3.6.2, Rdnr. 3292.

1515 Vgl. hierzu etwa auch beim Ephedrin 3.3.1, Rdnr. 3069 f. Bei einer Reihe von Amfetamin-Derivaten handelt es sich ebenfalls um chirale Verbindungen, vgl. etwa zum MDMA 1.3.4.3, Rdnr. 1520 und 1524.

1516 Zum S-Enantiomer vgl. unter dem Stichwort „Isomere" in Kap. 5.

1517 Zur Wirkungsweise vgl. 3.3.6.4, Rdnr. 3462.

1518 Vgl. zum Stichwort „Narkolepsie" in Kap. 5. Näher zur ADHD unten beim Methylphenidat 3.3.6.3, Rdnr. 3397–3402.

1519 Zum homologen Lisdexamfetamin vgl. unten 3.3.6.3, Rdnr. 3425.

1520 Mit dieser Indikation wurden früher auch Tradon und Amfetamin selbst bei ADHD eingesetzt, vgl. beim Pemolin 4.3.1.2, Rdnr. 3948.

1521 Vgl. zu den Stichworten „Bioverfügbarkeit" pp. in Kap. 5.

1522 Vgl. zum Stichwort „Ausschleichen" in Kap. 5.

3362 Im Hinblick auf seine die Konzentrationsfähigkeit und Leistungsbereitschaft stärkende und körperlicher Abgeschlagenheit entgegenwirkende[1523] Wirkungskomponente wird **Dexedrin** zudem z. T. im **Sport**, etwa von Bergsteigern, **missbraucht**. Um sich während langer Einsätze wach zu halten, schlucken offenbar auch Kampfpiloten[1524] der U.S. Air Force alle 4 h Tabletten mit 10 mg Dexedrin (als „**go-pills**" bezeichnet; entsprechend sollen nach Einsatzende „no-go-pills" genommen werden, um schlafen zu können).

3363 § Auch seitdem Amfetamin selbst nicht mehr in FAM enthalten war, die in Deutschland vertrieben wurden, wurden andere legal im pharmazeutischen Handel angebotene AM häufig missbraucht,[1525] etwa Captagon durch Berufskraftfahrer, bzw. aus Produktion oder Vertrieb für den illegalen Weckaminmarkt abgezweigt oder illegal synthetisiert. Infolge dieses **Missbrauchspotentials** wurden seit den 1960er Jahren neben Amfetamin immer mehr Amfetamin-Derivate dem Betäubungsmittelrecht unterstellt[1526]:

3364 § Zusammen mit damals häufig eingesetzten Abkömmlingen wie Benzfetamin, Dexamfetamin, Etilamfetamin, Levamfetamin und Metamfetamin wurde Amfetamin selbst bereits im Einheitsübereinkommen von 1961 unter den Stimulantia gelistet. In Form seines **Racemats** ist **Amfetamin** nach Anlage III seit Inkrafttreten des BtMG 1982 ein verkehrs- und verschreibungsfähiges **Btm. Dexamfetamin** wurde mit der 15. BtMÄndV ab dem 01.07.2001 aus Anlage II herausgenommen und ebenfalls Anlage III unterstellt. Besonders ausgenommene[1527] Zubereitungen sind bei beiden Verbindungen nicht zugelassen.

3365 § Nach der durch die 15. BtMÄndV geänderten BtMVV darf der Arzt für seinen Praxisbedarf für einen Patienten innerhalb von 30 Tagen neben einem zweiten Btm als **Höchstmenge**[1528] 600 mg **Amfetamin** verschreiben. Bezüglich **Dexamfetamin** wurde die nach der BtMVV verschreibungsfähige Höchstmenge aufgrund der 26. BtMÄndV mit Wirkung ab dem 21.7.2012 ebenfalls auf 600 mg festgesetzt.

3366 § Dagegen handelt es sich bei **Levamfetamin** nach Anlage II weiterhin um ein nicht verschreibungsfähiges **Btm**, ebenso bei **Etilamfetamin** aufgrund der 3. BtMÄndV mit Wirkung ab dem 14.04.1991.

3367 § Das dem Amfetamin chemisch eng verwandte **1-Phenethylamin** (PEA)[1529] unterliegt dagegen **nicht** den betäubungsmittelrechtlichen Bestimmungen.

[1523] Vgl. zu den Stichworten „Analepticum" und "Tonicum" in Kap. 5.

[1524] Zu einem entsprechenden Einsatz von Pervitin im 2. Weltkrieg vgl. 3.3.6.2, Rdnr. 3279 f., sowie von Modafinil 4.3.1.5, Rdnr. 3987. Zur Verwendung andererseits von β-Blockern vgl. Einführung, Rdnr. 29 FN 57.

[1525] Allgemein zum Missbrauch legaler AM: Vorbem. 4, Rdnr. 3701–3719; vgl. auch zum Begriff des „Missbrauchs" unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.

[1526] Zu den Abwandlungsmöglichkeiten aufgrund eines gezielten drug design vgl. 3.3.6.2, Rdnr. 3348 f.

[1527] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Zubereitung" in Kap. 5.

[1528] Zu den verschreibungsfähigen Höchstmengen vgl. Anhang 2. Zur Dosierung zu Rauschzwecken vgl. 3.3.6.5, Rdnr. 3552–3556.

[1529] Zum PEA vgl. oben 3.3.6.3, Rdnr. 3350 FN 1492. Vom PEA sind jedoch zahlreiche – teilweise hochwirksame – psychoaktive Verbindungen durch Substitution der PEA-Grundstruktur herleitbar; vgl. etwa die „2 C-Serie" 1.3.4.1, Rdnr. 1474 f.

Ebenso mit Amfetamin als *N*-Methyl-Derivat eng verwandt ist das **Metamfetamin** (INN; syn. *D*-Methyl- oder Methamphetamin, abgekürzt: **MAMP** oder **METH**; chem. Bezeichnung (IUPAC): (2*S*)-*N*-Methyl-1-phenylpropan-2-amin[1530] oder: (+)-*N,α*-Dimethylphenethylamin bzw. 1-Phenyl-2-methylaminopropan, in den USA unter dem Warenzeichen Methedrine vertrieben).[1531] **3368** *

Als **Base** liegt Metamfetamin in Form eines farblosen leichtflüchtigen Öls vor, das in Wasser nicht löslich ist,[1532] als **Salz**, meist in der HCl-Form, als weißes, wasserlösliches Pulver. **3369**

Auch hier existiert als R-Enantiomer die stereochemisch analoge Form **Levmetamfetamin** sowie **(*RS*)-Metamfetamin** (INN; syn. Metamfetaminracemat[1533]). **3370** *

Gegenüber der racematischen Grundsubstanz und dem R-Enantiomer ist bei **Metamfetamin** als D-Form (also als **S-Enantiomer**) der zentral-stimulierende Effekt und damit das **Missbrauchspotential** um etwa das Doppelte **erhöht**, in weitergehendem Maße bei inhalativer Aufnahme.[1534] **3371**

Bis 1988 wurde in der damaligen BRD das dann vom Markt genommene **Pervitin**[1535] mit Metamfetamin-HCl als Wirkstoff therapeutisch in Ampullen- oder Tablettenform ebenfalls als Analepticum und psychomotorisches[1536] Stimulanz u. a. bei Narkolepsie,[1537] psychischen Depressionen oder als Antidot bei Alkohol-, Barbiturat- oder CO-Vergiftungen eingesetzt.[1538] Bei Pervitin handelte es sich in allen Darreichungsformen um ein **Btm** im Sinne des BtMG. **3372**

Vergleichbar Pervitin wurde früher in Deutschland zudem das chemisch identische **Btm Isophen** außer bei Narkolepsie u. a. bei psychischen Erschöpfungszuständen,[1539] als Antidepressivum sowie bei bedrohlicher Verminderung der körperlichen Leistungsfähigkeit verschrieben. **3373**

Levmetamfetamin (also das R-Enantiomer) war und ist demgegenüber in Deutschland in keinem AM enthalten. Im Verhältnis zur D-Form scheint seine zentralnervöse Wirksamkeit um 1/3 bis 1/4 vermindert zu sein, während seine sympathomimetische Wirkung auf das **3374**

[1530] Zum 4-Methylamfetamin vgl. 3.3.7, Rdnr. 3657.

[1531] Zur Strukturformel des Metamfetamins vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 705, und oben 3.3.6.3, Rdnr. 3351, zum Methedrine vgl. 3.3.6.2, Rdnr. 3285.

[1532] In kristalliner Form kommt illegal hergestellte Metamfetamin-Base unter Bezeichnungen wie „Ice" in den Handel; näher hierzu 3.3.6.5, Rdnr. 3560 f.

[1533] Vgl. zu den Stichworten „Isomere" und „Racemat" in Kap. 5.

[1534] Zur Entwicklung des Metamfetamins vgl. 3.3.6.2, Rdnr. 3275, zu einer möglichen Erklärung der Wirksamkeitserhöhung 3.3.6.4, Rdnr. 3522. Metamfetamin wird häufig in kristalliner Form als „Shabu", „Yaba" (vgl. 3.3.6.2, Rdnr. 3331–3340), „crystal-speed" oder „Ice" geraucht (vgl. 3.3.6.5, Rdnr. 3557–3583).

[1535] Zur Entwicklung und Geschichte des Pervitins vgl. 3.3.6.2, Rdnr. 3278–3283 und 3287.

[1536] Vgl. zum Stichwort „psychomotorisch" in Kap. 5.

[1537] Zum heutigen Einsatz von Modafinil bei Narkolepsie vgl. 4.3.1.5, Rdnr. 3985.

[1538] Zur früheren und zur heute noch gegebenen medizinischen Verwendbarkeit von Amfetamin und seinen Derivaten vgl. oben 3.3,6.3, Rdnr. 3352 f.

[1539] Vgl. auch zu einem entsprechenden Einsatz etwa von Yohimbin-HCl 1.3.3.8, Rdnr. 1295.

PNS erhöht ist.[1540] Die Wirksamkeit der Racematform (**Metamfetaminracemat**) wird auf etwa 80 % der reinen D-Form geschätzt.

3375 Seit Beginn des 21. Jhs sind u. a. in Deutschland zudem unterschiedliche **Abwandlungen** des Amfetamins und des Metamfetamins auf den illegalen Markt für ATS gelangt, die umgangssprachlich z. T. als „**Designer-Amfetamine**" bezeichnet werden. Eine medizinische Verwendbarkeit war hier zu keinem Zeitpunkt gegeben. Auf sie wird gesondert im Abschnitt 3.3.7 eingegangen.[1541]

3376 § Seit Inkrafttreten des BtmG 1982 handelte es sich bei **Metamfetamin** nach Anlage III um ein verkehrs- und verschreibungsfähiges **Btm**. Derzeit ist es in keinem in Deutschland zugelassenen AM mehr enthalten, hat jedoch noch Bedeutung im Rahmen der AM-Herstellung.

3377 § Im Hinblick auf die nicht mehr gegebene therapeutische Verwendung wurde **Metamfetamin** daher aufgrund der 21. BtMÄndV mit Wirkung ab dem 19.02.2008 aus Anlage III herausgenommen und als verkehrs-, nicht aber mehr verschreibungsfähiges **Btm** Anlage II unterstellt. Von einer Umstufung in die Anlage I wurde abgesehen, da Metamfetamin als Ausgangsstoff für die AM-Herstellung verkehrsfähig bleiben soll.

3378 § Aufgrund der 15. BtMÄndV hatten zudem zuvor **Levmetamfetamin** und **(*RS*)-Metamfetamin** als nicht verschreibungsfähige **Btm** ebenfalls Aufnahme in Anlage II gefunden.

3379 * Zu erwähnen ist im Anschluss an das Metamfetamin[1542] das in Deutschland medizinisch nicht gebräuchliche **Lefetamin** (INN; abgekürzt: SPA; chem. Bezeichnung (IUPAC): [*R*-1,2-Diphenylethyl]dimethylazan oder: (-)-*N,N*-Dimethyl-α-phenethylamin) und das **Benzfetamin** (INN; syn. Benzphetamin; chem. Bezeichnung (IUPAC): (Benzyl)(methyl)(1-phenylpropan-2-yl)azan oder: *N*-Benzyl-*N*,α-dimethylphenethylamin). Beide bereits seit längerem bekannten Verbindungen haben wohl nur als Rauschdrogen bzw. als Dopingmittel eine, wenn auch bisher eher untergeordnete, Bedeutung.

3380 § Sowohl **Lefetamin** (SPA) als auch **Benzfetamin** sind nach Anlage I zum BtMG 1982 ab dessen Inkrafttreten unter die nicht verkehrsfähigen **Btm** eingeordnet worden; diese Einordnung besteht fort.

3381 * Der in Deutschland seit Anfang der 1970er Jahre nicht mehr im AM-Handel befindliche **Appetitzügler**[1543] **Phentermin** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): 2-Benzylpropan-2-ylazan oder: α,α-Dimethylphenethylamin), der sich vom Amfetamin

---

[1540] Vgl. auch zum Stichwort „Stereoselektivität" in Kap. 5.

[1541] Vgl. bei den nicht-therapeutischen Amfetaminen (NTA) 3.3.7, Rdnr. 3645–3649.

[1542] Nah verwandt ist mit Metamfetamin u. a. auch das um eine Dimethoxy-Gruppe erweiterte Halluzinogen DOM (STP), vgl. 1.3.4.1, Rdnr. 1445–1447.

[1543] Zahlreiche weitere Aufputschmittel wurden ihrer anorexigenen Wirkungskomponente wegen als Appetitzügler vertrieben, vgl. z. B. zum synthetischen Cathin 3.3.4, Rdnr. 3161–3166, und als Ausweichmittel missbraucht.

ebenfalls nur durch eine zusätzliche Methyl-Gruppe[1544] unterscheidet, hat heute ebenfalls nur noch als Rauschdroge und Dopingwirkstoff eine gewisse Bedeutung.

Auch bei Phentermin handelt es sich um ein jedenfalls im **europäischen** Raum bislang eher **selten** missbrauchtes Btm vom Amfetamin-Typ[1545]. **3382**

In den **USA** wird **Phentermin-HCl** in Kapsel- und Tablettenform mit 15, 30 oder 37,5 mg Wirkstoffgehalt weiterhin zur Gewichtsreduktion vertrieben. Die therapeutische ED (1 Tablette mit 37,5 mg/d) bewirkt eine Unterdrückung des Appetits für 12–14 h. Innerhalb weniger Wochen kann es zu Toleranzeffekten kommen. Der Wirkstoff galt lange als sicher; bei Dauergebrauch seitens Übergewichtiger kann Phentermin jedoch offenbar zu Herzklappenschäden führen, was bei kurzfristiger Einnahme nicht erkennbar ist. **3383**

Phentermin-**Überdosierungen** führen wie bei anderen ATS u. a. zu Überstimulation mit Euphorie und Halluzinationen, Tremor, Unruhe, Hyperreflexie[1546] und Panikattacken sowie kardiovaskulären Effekten bis hin zu Konvulsionen[1547] und Koma. **3384**

Phentermin wurde als **Btm** in Anlage III zum BtMG 1982, unter Zulassung besonders ausgenommener Zubereitungen, ab dessen Inkrafttreten aufgenommen. Diese Einordnung gilt weiterhin. **3385 §**

Beim **Propylhexedrin** (**CHP**)[1548] ist der Phenyl-Rest[1549] des Amfetamins durch einen Cyclohexyl-Rest[1550] ersetzt (chem. Bezeichnung: Methylaminocyclohexan). **3386 ***

Aufgrund dieser **Cyclohexyl-Struktur** besteht eine gewisse formale Ähnlichkeit mit **Phencyclidin** (Cyclohexylamin).[1551] Im Gegensatz zum PCP weist das als **Appetitzügler** und Psychostimulanz wirksame **Propylhexedrin** jedoch kaum ein AP auf; die Wirkung soll neben einer Euphorisierung in erster Linie in einer Kreislaufstimulation bestehen. **3387 ***

In seiner linksdrehenden Form wurde es als **Levopropylhexedrin** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): (-)-*N,d*-Dimethylcyclohexaethylamin) als Appetitzügler und zentral-stimulierendes Sympathomimeticum vertrieben, war in dem rezeptpflichtigen Abmagerungsmittel Eventin enthalten,[1552] und kam zudem bei psychophysischen Erschöpfungszuständen mit depressiver Verstimmung zum Einsatz. Bei einem Missbrauch kann es zu einer Amfetamin-ähnlichen Symptomatik und psychischer Abhängigkeit[1553] kommen. **3388 ***

[1544] Vgl. zum Stichwort „Methyl-Gruppe" in Kap. 5.

[1545] Zu einer Phentermin-Kombination mit „ecstasy" vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1591.

[1546] Vgl. zum Stichwort „Hyperreflexie" in Kap. 5.

[1547] Vgl. zum Stichwort „konvulsiver Anfall" in Kap. 5.

[1548] Zur Strukturformel des Propylhexedrins vgl. oben 3.3.6.3, Rdnr. 3351.

[1549] Vgl. zum Stichwort „Phenyl-Gruppe" in Kap. 5.

[1550] Vgl. zum Stichwort „Cyclohexan" in Kap. 5.

[1551] Vgl. hierzu beim PCP 1.3.4.6, Rdnr. 1675–1677 und 1682, auch zur Struktur (Rdnr. 1677).

[1552] Ein Großteil der – etwa auch Ephedrin- oder Cathin-haltigen – Appetitzügler ist u. a. wegen ihres Missbrauchspotentials bis Ende des 20. Jhs in Deutschland vom Markt genommen worden, vgl. z. B. 3.3.4, Rdnr. 3164.

[1553] Zur Abhängigkeit vom Amfetamin-Typ vgl. 3.3.6.7, Rdnr. 3617–3631.

3389 §

Propylhexedrin ist ebenso wie **Levopropylhexedrin** und andere, meist als Abmagerungsmittel eingesetzte Verbindungen **nicht** dem BtMG 1994 unterstellt worden. Bei **Propylhexedrin** handelt es sich jedoch seit der 14. ÄnderungsV zur ArzneimittelV vom 5.12.1985 um einen **verschreibungspflichtigen** Stoff. In diesem Fall kann der Vertrieb außerhalb einer Apotheke eine Strafbarkeit nach § 95 Abs. 1 Nr. 4 AMG begründen, unabhängig von der Zweckbestimmung. Beide Verbindungen sind derzeit in keinem in Deutschland vertriebenen FAM mehr enthalten.

3390 *

Ein weiteres **Analogon** des Metamfetamins ist das **Phenmetrazin** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): 3-Methyl-2-phenylmorpholin), das früher unter dem Warenzeichen Preludin ebenfalls als **Appetitzügler** im Handel war, sowie das **Phendimetrazin** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): (*2S,3S*)-3,4-Dimethyl-2-phenylmorpholin), bei denen die Seitenkette in einem **Morpholin**-Ring, einen sechsgliedrigen N-/O-Heterocyclus mit einer (Ring-)Ether- und einer sekundären Amino-Gruppe,[1554] eingebettet ist.[1555]

3391

Beide Verbindungen beinhalten aufgrund ihrer **stark euphorisierenden** Wirkungskomponente ein Missbrauchs- und Abhängigkeitspotential.[1556] Sie sind derzeit in keinem in Deutschland vertriebenen FAM mehr enthalten.

3392

Phenmetrazin, dessen i.v. Zufuhr insbesondere in **Skandinavien** verbreitet war,[1557] ist insoweit Amfetamin und Metamfetamin gleichzusetzen. In der damaligen BRD wurde bis 1986 nur ein Kombinationspräparat mit einem Phenmetrazin-Abkömmling unter dem Warenzeichen Cafilon vertrieben, das u. a. bei gesteigerter Ermüdbarkeit und depressiver Verstimmung indiziert sein sollte. Hierbei handelte es sich um ein **Btm** im Sinne des BtMG 1982.

3393 §

Unter die in Anlage III zum BtMG 1994 aufgeführten verschreibungsfähigen Derivate des Amfetamins, jeweils ohne Zulassung besonders ausgenommener Zubereitungen, fiel zunächst auch **Phenmetrazin**. Aufgrund der 21. BtMÄndV wurde im Hinblick auf die nicht mehr gegebene therapeutische Verwendung Phenmetrazin aus Anlage III herausgenommen und als verkehrs-, nicht aber mehr verschreibungsfähiges **Btm** Anlage II unterstellt. **Phendimetrazin**, das zunächst in Anlage I zum BtMG 1982 aufgeführt worden war, war zuvor bereits aufgrund der 1. BtMÄndV mit Wirkung ab dem 01.09.1984 in Anlage II aufgenommen worden.

3394 §

Nach der durch die 15. BtMÄndV geänderten BtMVV durfte der Arzt für seinen Praxisbedarf für einen Patienten innerhalb von 30 Tagen neben einem zweiten Btm als **Höchstmenge** 600 mg **Phenmetrazin** verschreiben. Aufgrund der 23. BtMÄndV wurde Phenmetrazin mit Wirkung ab dem 20.3.2009 auch aus dem Anwendungsbereich der BtMVV herausgenommen.

[1554] Vgl. zu den Stichworten „Heterocyclus", „Ether" und „Amine" in Kap. 5.

[1555] Zur Strukturformel des Phenmetrazins und des Phendimetrazins vgl. oben 3.3.6.3, Rdnr. 3351.

[1556] Zum Rausch unter Phenmetrazin-Einfluss vgl. auch 3.1.7, Rdnr. 3032.

[1557] Zum Weckamin-Missbrauch in den skandinavischen Ländern vgl. 3.3.6.2, Rdnr. 3284 und 3314–3316.

Eine erhebliche Bedeutung als Therapeuticum bei **hyperkinetisch verhaltensgestörten** Kindern,[1558] zunehmend aber auch bei Erwachsenen,[1559] hat das dem Phenmetrazin verwandte **Psychoanalepticum Methylphenidat** (INN; **MPH**; chem. Bezeichnung (IUPAC): Methyl-[(*RS;RS*)(phenyl)(2-piperidyl)acetat]),[1560] ebenfalls ein indirektes Sympathomimeticum,[1561] das ursprünglich wie Phenmetrazin als Appetitzügler und Antidepressivum entwickelt worden war. **3395** *

Als entsprechende FAM mit durchschnittlich 10 mg Methylphenidat-HCl pro Tablette sind in Deutschland u. a. **Ritalin** und **Medikinet** 5 mg/-10 mg/-20 mg im Handel, als Retardtabletten u. a. Concerta 18 mg/-27 mg/-36 mg/-54 mg und Medikinet retard 5 bis 40 mg Hartkapseln. Bei sämtlichen Methylphenidat-haltigen AM handelt es sich um **Btm** im Sinne des BtMG 1994. **3396**

Ritalin und u. a. Medikinet kamen meist in Dosen bis zu 60 mg/d zur Anwendung, zunächst sowohl beim **Hyperkinetischen Syndrom** (HKS; das über reine Aufmerksamkeitsstörungen hinausgeht)[1562] bei **Kindern** und Jugendlichen ab dem 6. Lebensjahr, als auch bei **Narkolepsie**[1563] und organisch bedingten Antriebsstörungen. **3397**

2011 erfolgte zudem eine Zulassung von Methylphenidat für **erwachsene** ADHD-Patienten in Deutschland; zur Behandlung einer nach dem 18. Lebensjahr fortbestehenden ADHD steht derzeit u. a. Ritalin Adult in Form von Hartkapseln zur Verfügung. Wie groß der entsprechende Anwendungsbereich letztlich ist, lässt sich schwer abschätzen; so scheint es eine hohe Prävalenz[1564] an (nicht diagnostizierten) ADHD-Patienten unter erwachsenen Strafgefangenen zu geben. **3398**

[1558] Zum entsprechenden Einsatz früher u. a. auch von Pemolin (Tradon) vgl. 4.3.1.2, Rdnr. 3948, von Dexedrin vgl. oben 3.3.6.3, Rdnr. 3350 f.

[1559] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Hyperkinetisches Syndrom (HKS/ADHD)“ in Kap. 5.

[1560] Zur Strukturformel des Methylphenidats vgl. oben 3.3.6.3, Rdnr. 3351; auch hier existiert die Form (*RS;SR*)-Methylphenidat.

[1561] Zur Wirkung als indirektes Sympathomimeticum vgl. 3.3.6.4, Rdnr. 3504.

[1562] Attention-deficit-hyperactivity-disorder (ADHD; syn. ADHS); zum gegebenenfalls z. T. erblich bedingten Hyperkinetischen Syndrom (HKS) und der Komorbidität vgl. auch unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5. Etwa 5–12 % der Kinder in Deutschland, vor allem Jungen, sollen unter ADHD leiden, wobei eine überdurchschnittliche Anfälligkeit für Drogen und Alkohol später gegeben zu sein scheint, vgl. 2.1.7, Rdnr. 2346–2353, und 1.1.7, Rdnr. 471–473. Etwa 1/4 hiervon wurde Anfang des 21. Jhs mit Methylphenidat behandelt bei steigender Verschreibungshäufigkeit. Bereits ab April 2002 erfolgte seitens der Bundesregierung eine erste Einschränkung der Möglichkeiten einer Ritalin-Verschreibung, die allerdings ohne Einfluss auf die weitere Zunahme der Verschreibungshäufigkeit von Methylphenidat-haltigen AM vor allem für hyperaktive Grundschüler blieb. Ab einer Neudefinition der Anwendungsregeln im Jahr 2009 (Verschreibung zur Behandlung von ADHD bei Kindern und Jugendlichen nur durch Spezialisten für Verhaltensstörungen) ging der Verbrauch dann ab 2013 zurück. 2011 wurden in Deutschland ca. 552.000 Jungen und ca. 197.000 Mädchen wegen ADHD behandelt.

[1563] Vgl. zum Stichwort „Narkolepsie“ in Kap. 5. Zu einem entsprechenden Einsatz von Modafinil vgl. 4.3.1.5, Rdnr. 3985.

[1564] Vgl. zum Stichwort „Prävalenz“ in Kap. 5.

3399 Worauf der Umkehreffekt (**Wirkungsumkehr**)[1565] einer **Ruhigstellung**[1566] übermäßig impulsiver und motorisch **hyperaktiver Kinder** als Paradoxphänomen bei gleichzeitiger Erhöhung der **Konzentrationsfähigkeit** beruht, kann bisher nicht mit Sicherheit gesagt werden.[1567] Der Umstand, dass mit Ritalin behandelte Kinder auch langfristig seltener an psychischen Krankheiten leiden und später bessere schulische Erfolge haben, weist darauf hin, dass Methylphenidat möglicherweise langfristig die **Neuroplastizität**[1568] erhöht.

3400 Die Behandlung **hyperaktiver Kinder** mit Methylphenidat, das allerdings nur gegen Reizbarkeit und Wutanfälle hilft, nicht auch gegen Depressionen und Angst bei komplizierteren Formen der ADHD (schwere affektive Dysregulation, DMDD),[1569] soll als Mittel der letzten Wahl nur bei begründeter Indikation und mit niedriger Anfangsdosierung durch speziell für Verhaltensstörungen ausgebildete Fachärzte erfolgen, wenn sich andere Maßnahmen allein als unzureichend erwiesen haben. Als **Nebenwirkungen** kann es wie bei anderen Amfetaminen u. a. zu Anorexie sowie einer Erhöhung von Blutdruck und Puls kommen.

3401 Bei einem generell Amfetamin-artigen Wirkungsbild ist zur Vermeidung ungünstiger psychischer Entwicklungen hier eine gleichzeitige **Psychotherapie** (meist verhaltenstherapeutische Maßnahmen zur Entwicklung der **Selbstkontrolle**) angezeigt, etwa um Ausstiegsmöglichkeiten bei emotionalem Stress zu vermitteln.[1570] Eine Verhaltenstherapie (VT), die primär auf Verstärkung bei positivem Verhalten aufbaut (operante Konditionierung), allein ist allerdings oft nicht ausreichend, eine Steuerungsfähigkeit bei akuten Impulsdurchbrüchen zu erreichen; die Wiedererlangung der Selbstkontrolle ist vielmehr dann nur mit medikamentöser Unterstützung zu erreichen.

3402 Obwohl Ritalin und vergleichbare FAM in höherer Dosierung bei **Erwachsenen Cocain-artig** und **euphorisierend** wirken und Ritalin zudem als Bestandteil von Rauschdrogen bekannt geworden ist,[1571] sind bei **Kindern**, die mit Psychostimulantia behandelt werden, im Gegensatz zu Erwachsenen bisher **keine** Missbrauchs- und Abhängigkeitserscheinungen bekannt geworden.

3403 Im Hinblick auf die festgestellte Erhöhung der **Konzentrationsfähigkeit** bei **Kindern** erfolgte seit Beginn des 21. Jhs neben dieser therapeutischen Indikation ein zunehmender **Missbrauch**[1572] von Methylphenidat-haltigen FAM wie Ritalin und Concerta in höherer Dosierung seitens psychisch **gesunder Erwachsener** zur

---

[1565] Zur ebenfalls „paradoxen" Wirkung einer Stimulierung durch zentral-depressive Substanzen im Sinne einer Wirkungsumkehr vgl. demgegenüber z. B. bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 3780 f.

[1566] Zur medikamentösen Ruhigstellung (Sedierung) vgl. auch Vorbem. 4, Rdnr. 3716.

[1567] Zu einem möglichen Erklärungsansatz im Hinblick auf die durch ATS bewirkte reuptake-Hemmung von Dopamin vgl. 3.3.6.4, Rdnr. 3514–3516. Hierdurch könnte u. a. die Erregungsweiterleitung von den Wahrnehmungsarealen des Cortex erleichtert werden.

[1568] Zum Begriff der „Neuroplastizität" vgl. Einführung, Rdnr. 21. Vgl. hierzu auch 3.3.6.4, Rdnr. 3516.

[1569] Zu Impulskontrollstörungen und dem Zusammenhang mit einer Suchtdisposition vgl. 2.1.5, Rdnr. 2346 f. Zu schweren, oft nicht mehr mit Methylphenidat behandelbaren Stimmungsschwankungen bei Kindern (DMDD) vgl. unter dem Stichwort „Hyperkinetisches Syndrom" in Kap. 5. Diese werden zunehmend mit atypischen Antipsychotica behandelt, vgl. 4.3.2, Rdnr. 4031.

[1570] Zum Kontrollverlust und zu verhaltenstherapeutischen Maßnahmen im Suchtbereich vgl. etwa 2.1.7, Rdnr. 2396–2399, sowie unter dem Stichwort „Nicotin" in Kap. 5.

[1571] Zu einem Cocain-Ritalin-Gemisch vgl. 3.1.5, Rdnr. 2878.

[1572] Vgl. zum Stichwort „Missbrauch" in Kap. 5.

allgemeinen **kognitiven**[1573] **Leistungssteigerung**, insbesondere zur Steigerung der Konzentrationsfähigkeit, zur Verbesserung der Aufmerksamkeit, der Auffassungsgabe[1574] und des Gedächtnisses.[1575]

3404 Es handelt sich hierbei um eines der neueren „**Lifestyle-Medikamente**",[1576] die unter Bezeichnungen wie „**Cognitive Enhancement**"[1577] bzw. „Neuro-Enhancement" oder „Gehirndoping"[1578] aus der Gruppe der ATS auf den Markt kommen und von Schülern,[1579] Studenten und Akademikern („Campus-Drogen"), ebenso aber etwa auch von Piloten und Börsenmaklern, z. T. regelmäßig **missbraucht** werden.[1580]

3405 Zusammen mit **Dopingmitteln** zur körperlichen Vervollkommnung[1581] dienen sie einer generellen „**Selbstoptimierung**"[1582] und bedienen einen seit Beginn des 21. Jhs u. a. im europäischen Raum schnell gewachsenen Markt, der in gewisser Hinsicht als Fortentwicklung der seit den 1960er Jahren in „westlichen" Gesellschaften propagierten „Selbstverwirklichung",[1583] nicht zuletzt mit Hilfe von Drogen, gesehen werden kann.

3406 Belastbare Erkenntnisse zum **Umfang** des Missbrauchs von AM zum „**Mind-doping**" liegen nicht vor. In Deutschland wurde 2008/09 mit insgesamt ca. 800.000 psychisch gesunden Personen gerechnet, die AM zur Erhöhung der Leistungsfähigkeit regelmäßig einnahmen.[1584] Teilweise wurde **bestritten**, dass es sich überhaupt um einen **Missbrauch**[1585] handele; jedenfalls scheint es sich hierbei im Verhältnis zu **natürlichen Verstärkern** kognitiver Fähigkeiten um keinen kategorial unterschiedlichen Einsatz zentral-stimulierender Mittel zu handeln, sondern um

---

[1573] Vgl. zum Stichwort „Kognition" in Kap. 5.

[1574] In vergleichbarer Weise wurde Cocain, etwa als „Künstlerdroge", zur Steigerung der Kreativität und Spontaneität pp. eingesetzt, vgl. 3.1.4, Rdnr. 2754 und 2760–2763.

[1575] Zu den psychischen Amfetamin-Wirkungen vgl. 3.3.6.4, Rdnr. 3467–3476.

[1576] Zu dieser Gruppe gehören u. a. auch Ephedrin-haltige FAM, vgl. 3.3.2, Rdnr. 3092.

[1577] Näher zum „Cognitive Enhancement" beim Modafinil 4.3.1.5, Rdnr. 3991–4005.

[1578] Methylphenidat gehört zu den als Dopingmittel im Sport eingesetzten ATS, vgl. 3.3.6.2, Rdnr. 3292.

[1579] Bereits in den 1980er Jahren kam es unter Schülern mit vergleichbarer Zielrichtung zu einem Missbrauch u. a. Ephedrin-haltiger FAM, vgl. 3.3.2, Rdnr. 3089–3091.

[1580] Zum Missbrauch von Betablockern zur Reduzierung der Nervosität, vgl. Einführung, Rdnr. 29 FN 57. Zum Stimulantia-Missbrauch unter Akademikern vgl. etwa auch beim Modafinil 4.3.1.5, Rdnr. 3991–3995, von Antidepressiva vgl. 4.3.3, Rdnr. 4070–4075.

[1581] Zu den u. a. im Sport missbrauchten Dopingmitteln vgl. 3.3.6.2, Rdnr. 3288–3313.

[1582] Zur „Selbstoptimierung" mit Hilfe sympathomimetischer Amine vgl. z. B. auch bei den synthetischen Ephedrinen 3.3.2, Rdnr. 3098–3102.

[1583] Gemeinsam ist eine ausgeprägte Ich-Bezogenheit; zur „Selbstverwirklichung" mittels Cannabis vgl. 1.1.2, Rdnr. 118, und 1.1.4, Rdnr. 292.

[1584] Vgl. hierzu auch bei den Antidepressiva 4.3.3, Rdnr. 4069–4075. Allgemein zum AM-Missbrauch und -Abhängigkeit: Vorbem. 4, Rdnr. 3701–3719.

[1585] Zum Missbrauch von AM vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.

einen **graduellen**, indem durch Drogen und AM mit **AP** die entsprechenden zentral-nervösen Strukturen deutlich **stärker stimuliert** werden.

3407 Inwieweit allerdings durch Stoffe, die in erster Linie bei **Ausdauer** und **Routine** erfordernden Tätigkeiten wie Lastkraftwagenfahren[1586] zum Einsatz kamen bzw. kommen über den schlafhemmenden und gegebenenfalls für einen bestimmten Zeitraum die Konzentration fördernden Effekt hinaus etwa **Kreativität** erfordernde Entwicklungen **neuer** gedanklicher Ansätze gefördert werden, ist **nicht** ersichtlich.[1587] Eher handelt es sich um rein **vordergründige** Auswirkungen des Abbaus von Hemmungen bei gleichzeitig erhöhter Aggressivität und einer Einschränkung des subjektiven Urteilsvermögens.[1588] Eindringlichkeit sowie Überzeugungs- und Durchsetzungsfähigkeit können allerdings erhöht sein.[1589]

3408 Ein bereits seit längerem bestehender Einsatzbereich etwa von **Ritalin** insbesondere in den USA seitens psychisch gesunder **Studenten** ist die Einnahme zur **Konzentrationssteigerung** vor **Prüfungen**[1590]; teilweise werden die Tabletten hierzu gemahlen und **nasal** wie Cocain „gesnifft".[1591] Ob über eine reine Aufweckwirkung bei Übermüdung hinaus es zu einer Leistungszunahme kommt, ist jedoch ebenfalls umstritten.

3409 Auch in diesem Fall trägt die weltweite problemlose **Verfügbarkeit** entsprechender Präparate über **Internet-**Apotheken seit dem 1. Jahrzehnt des 21. Jhs zur zunehmenden Missbrauchshäufigkeit bei.[1592] Entsprechende **Gefälligkeitsrezepte**, häufig Privatrezepte, die keiner Kontrolle unterliegen, werden zudem von einigen Ärzten ohne Krankheitsdiagnose oder auf der Grundlage von Scheinindikationen wie „Müdigkeitssyndrom" ausgestellt,[1593] obwohl erkennbare Zweckbestimmung allein ein Ritalin-Missbrauch z. B. als **Dopingmittel** ist.

3410 Zur **Wirkungssteuerung** bzw. –begrenzung erfolgt hierbei, wie auch bei anderen Stimulantia wie Cocain oder weiteren ATS, eine Einnahme von Methylphenidat zu Rauschzwecken nicht selten in **Kombination** mit **Cannabis**[1594] oder anderen sedierenden Substanzen. Inzwischen ist zudem ein eigener Markt für **Methylphenidat-ähnlich** wirkende Substanzen

---

[1586] Vgl. auch zum Einsatz von Pervitin im 2. Weltkrieg 3.3.6.2, Rdnr. 3279.

[1587] Zur Frage der Objektivierbarkeit einer verbesserten kognitiven Leistungsfähigkeit durch sympathomimetische Amine vgl. auch 3.3.6.4, Rdnr. 3475–3477.

[1588] Was in vergleichbarer Weise für „bewusstseinserweiternde" Drogenwirkungen gilt, vgl. 1.1.4, Rdnr. 290–295, als auch für „Künstlerdrogen" wie Cocain, vgl. 3.1.4, Rdnr. 2761 f.

[1589] Vgl. auch zum Rededrang als Rauschwirkung 3.3.6.4, Rdnr. 3472.

[1590] Näher zur Prüfungsvorbereitung unter Verwendung von Stimulantia beim Modafinil 4.3.1.5, Rdnr. 3991—3994. Vgl. auch zu einem entsprechenden Amfetamin-Missbrauch in den USA bereits in den 1930er Jahren 3.3.6.2, Rdnr. 3276, und zum Ephedrin-Missbrauch 3.3.2, Rdnr. 3092.

[1591] Zum Cocain-Sniffen vgl. 3.1.4, Rdnr. 2801.

[1592] Zum Zusammenhang zwischen Verfügbarkeit und Missbrauchshäufigkeit vgl. auch unter dem Stichwort „Ethanol" in Kap. 5, sowie 2.1.7, Rdnr. 2477. Zum Vertrieb, z. T. illegal hergestellter Nachahmerprodukte, über Internet-Apotheken vgl. beim Modafinil 4.3.1.5, Rdnr. 3987, sowie beim Methaqualon 4.2.1, Rdnr. 3850.

[1593] Zur „doc tour" seitens Heroin-Abhängiger vgl. Vorbem. 4, Rdnr. 3698.

[1594] Zu Cannabis-Methylphenidat-Kombinationen vgl. auch 1.1.4, Rdnr. 265.

in immer neuen Variationen[1595] entstanden, die so gut wie ausschließlich über das Internet vertrieben und deren Vor- und Nachteile in „Userforen" eingehend diskutiert werden.

3411 U. a. im Hinblick auf eine resultierende **Fahruntauglichkeit**[1596] kann eine entnommene Blutprobe nach Extraktion mittels Hochleistungsflüssigkeitschromatographie-Tandem-Massenspektrometrie (LCMS/MS)[1597] auf **Methylphenidat** und **Ritalinsäure** als **Metabolit**[1598] untersucht werden.

3412 Wie bei anderen Medikamenten, die eine medizinische Indikation z. B. als Psychostimulantien[1599] haben oder bei denen etwa ein Missbrauch als Dopingmittel zur **psychophysischen Leistungssteigerung**[1600] gegeben ist, wird, wenn auch bislang eher vereinzelt, die Auffassung vertreten, AM, die eine kognitive und/oder körperliche Verbesserung der Leistungsfähigkeit bei Gesunden bewirken, unter dem Gesichtspunkt einer „**Selbstoptimierung**" in **eigener Verantwortung**[1601] **freizugeben**.

3413 Inwieweit durch medikamentösen Eingriff in das natürlich Gegebene bei dem einzelnen „Selbstoptimierer", bei dem gegebenenfalls auch an eine **narzisstische** Persönlichkeitsstörung im Sinne des DSM-IV zu denken ist,[1602] tatsächlich der angestrebte Vorteil erreicht werden kann und zudem mögliche Nachteile längerfristig überwiegt, wird ohnehin regelmäßig erst im **Rückblick** zu beantworten sein.

3414 In Weiterverfolgung dieses gedanklichen Ansatzes ist über eine weitgehende soziale Akzeptanz hinausgehend letztlich sogar die Konstituierung einer **sozialen Pflicht** vorstellbar, das individuelle **Leistungspotential** außer z. B. durch umfassende Nutzung der Digitalisierung des Alltages auch durch eine – medikamentenbasierte – „Selbstoptimierung" **auszuschöpfen** und soweit wie möglich zu steigern. Demjenigen, der sich dem verweigert oder hierbei **versagt,**[1603] könnte dann die gesellschaftliche Ausgrenzung drohen.

3415 U. a. im Hinblick auf die Schaffung eines mit der **freien Verfügbarkeit**[1604] einhergehenden, nicht mehr kontrollierbaren Marktes etwa für Psychostimulantien vom Amfetamin-Typ

[1595] Hierzu gehören Verbindungen mit einer Amfetamin verwandten Grundstruktur wie 4-Methylaminorex (4-MAR), vgl. 4.3.1.3, Rdnr. 3961–3968, sowie unten zum Ethylphenidat 3.3.6.2, Rdnr. 3421–3424, aber auch völlig anders aufgebaute Stoffe wie z. B. verschiedene Alkohole, vgl. 4.2.3, Rdnr. 3912 und 3917.

[1596] Zur hierdurch bedingten Fahrunsicherheit vgl. 1.1.4, Rdnr. 247, sowie näher 3.3.6.4, Rdnr. 3478–3483.

[1597] Zur LC/MS-Koppelung vgl. etwa 2.1.6, Rdnr. 2307.

[1598] Zur Metabolisierung von ATS vgl. 3.3.6.4, Rdnr. 3501–3503.

[1599] Vgl. zur Legalisierungsdiskussion beim Modafinil 4.3.1.5, Rdnr. 3998 f.

[1600] Vgl. zur Legalisierungsdiskussion bei Dopingmitteln unter dem Stichwort „Doping" in Kap. 5. Tatsächlich wurde in Deutschland im Gegensatz zu diesem Ansatz bei Dopingmitteln schließlich auch das „Selbstdoping" strafrechtlich sanktioniert, vgl. 3.3.6.2, Rdnr. 3311–3313.

[1601] Vgl. auch zur Propagierung einer „Drogenmündigkeit" im Zusammenhang mit „weichen" Drogen wie Cannabis 1.1.2, Rdnr. 164. Zur eigenverantwortlichen Selbstgefährdung bei Drogenkonsum vgl. 1.1.4, Rdnr. 149.

[1602] Es besteht häufig ein Bezug zu einem selbstverliebten Körperkult, vgl. 3.3.2, Rdnr. 3100.

[1603] Also umgekehrt wie beim herkömmlichen „drop out", vgl. beim Cannabis 1.1.7, Rdnr. 445.

[1604] Zur Verfügbarkeit als einem der konstitutiven Elemente des Drogen- und AM-Missbrauchs vgl. z. B. beim Heroin 2.1.7, Rdnr. 2477 f.

wurde der Gedanke einer „Legalisierung" in dieser Form seitens staatlicher Institutionen jedenfalls bislang angesichts der Pflicht des Staates, seine Bürger vor Gefahren für Leib und Leben soweit wie möglich zu **schützen,**[1605] **nicht** weiter verfolgt.

3416 Als **Nebenwirkungen**, von denen etwa 1–10 % der mit Methylphenidat-haltigen Präparaten behandelten Patienten betroffen sind, können entsprechend anderen ATS neben einer Erhöhung der Krampfbereitschaft[1606] u. a. Tachykardie, Herzrhythmusstörungen, Blutdrucksteigerung, Schlaflosigkeit, mangelnder Appetit, Tremor, Haarausfall und Juckreiz, bei habituellem Missbrauch bzw. Hochdosierung auch Psychosen,[1607] auftreten.

3417 Weitere **Langzeitwirkungen** entsprechender Medikamente sind noch wenig bekannt. Bei einer Anwendung von mehr als 1 Jahr soll es bei **Kindern** mit ADHD zu Wachstumsverzögerungen kommen können und zu einer Einschränkung der eigentlich angestrebten geistlichen Beweglichkeit und somit der kognitiven Fähigkeiten.

3418 Gesichert dürfte hingegen sein, dass Methylphenidat bei **Erwachsenen** bei Erhöhung der Dosierung im Zuge einer Selbstmedikation zu einem **Abbau** an Stelle der eigentlich angestrebten Verbesserung der psychophysischen Leistungsfähigkeit führt; es kann offenbar auch zu Persönlichkeitsveränderungen kommen. Entsprechend anderen ATS kann ein Methylphenidat-Missbrauch seitens Erwachsener zudem zu einer **Abhängigkeitsausbildung** mit Dosissteigerung bei gleichzeitiger Toleranzbildung[1608] führen.

3419
§

Methylphenidat fällt unter die in Anlage III aufgeführten verschreibungsfähigen Derivate des Amfetamins. Aufgrund der 15. BtMÄndV wurde ab dem 01.07.2001 **(*RS;SR*)-Methylphenidat** Anlage II zum BtMG 1994 sowie aufgrund der 19. BtMÄndV ab dem 11.03.2005 **Dexmethylphenidat** (chem. Bezeichnung (IUPAC): Methyl-[(*R,R*)(phenyl)(2-piperidylacetat]) Anlage III unterstellt. Besonders ausgenommene Zubereitungen sind bei sämtlichen Verbindungen nicht zugelassen, in allen Darreichungsformen handelt es sich somit um **Btm**.

3420
§

Nach der durch die 15. BtMÄndV ebenfalls geänderten BtMVV durfte der Arzt für seinen Praxisbedarf für einen Patienten innerhalb von 30 Tagen neben einem zweiten Btm als **Höchstmenge** 2.000 mg **Methylphenidat** verschreiben. Aufgrund der 26. BtMÄndV wurde mit Wirkung ab dem 21.7.2012 diese Höchstmenge auf 2.400 mg festgesetzt.

3421
*****

Als zu Methylphenidat homologer[1609] Stoff ist in Deutschland 2012 **Ethylphenidat** (**EP** oder **EPH**; chem. Bezeichnung (IUPAC): Ethyl-[2-(phenyl)-2-piperdidin-2-yl)

[1605] Zur Schutzpflicht des Staates vgl. auch unter den Stichworten „Doping" und „Nicotin" sowie 3.3.7, Rdnr. 3683.

[1606] Zur Amfetamin-bedingten Erniedrigung der cerebralen Krampfschwelle vgl. auch oben 3.3.6.2, Rdnr. 3352, und 3.3.6.7, Rdnr. 3613.

[1607] U. a. mit Angst- und Erregungszuständen; zu den „Weckamin-Psychosen" vgl. 3.3.6.7, Rdnr. 3632–3640.

[1608] Zur gegebenenfalls ausgeprägten Dosissteigerung bei ATS vgl. 3.3.6.4, Rdnr. 3523–3526.

[1609] Vgl. zum Stichwort „Homologe" in Kap. 5. Zahlreiche Stoffe anderer Struktur, die ebenfalls ein Methyphenidat-artiges Wirkungsbild aufweisen, sind zudem auf den illegalen Markt für ATS gelangt, etwa das gleichfalls als RC entwickelte synthetische Cathinon 3,4-Methylendioxypyrovaleron (MDPV), vgl. 3.3.4, Rdnr. 3200 f.

acetat])[1610] auf dem illegalen Markt für ATS aufgetaucht. Hierbei handelt es sich um keine therapeutisch verwandte Verbindung, sondern um eine durch Abwandlung eines in der Positivliste zum BtMG aufgenommen Stoffes hergestellte **DD,**[1611] die zunächst nicht dem BtMG unterfiel und als eine der zahlreichen „Legal high"-Varianten in Einheiten von ca. 1 g über Internetplattformen vertrieben wurde..

3422 Über das gegebenenfalls als **RC**[1612] entwickelte **Ethylphenidat** ist kaum Belastbares bekannt. In Internetforen[1613] wird eine Initialdosis von 20–30 mg genannt. Hierzu werden die Ethylphenidat-HCl-Kristalle zerkleinert, zu einer „Line" geformt und geschnupft („gezogen") oder in Wasser aufgelöst und i.v. injiziert. Die Wirkung soll nach ca. 3–5 min eintreten und zu einer etwa 1:30 h andauernden leichten Euphorisierung mit erhöhtem Tatendrang bei Intensivierung der Wahrnehmung führen. Insgesamt wird das **EPH-„high"** als **weniger nervös** und **euphorisch** als der Methylphenidat-Rausch beschrieben.

3423 # Entsprechend anderen Amfetaminen dürfte auch Ethylphenidat als **selektiver NA-** und (möglicherweise sogar in erster Linie) **Dopamin-Wiederaufnahmehemmer**[1614] wirksam werden.

3424 § Aufgrund der 27. BtMÄndV wurde **Ethylphenidat** mit Wirkung ab dem 10.07.2013 in die Anlage II zum BtMG aufgenommen; es handelt sich hierbei somit um kein verschreibungsfähiges **Btm**; besonders ausgenommene Zubereitungen sind nicht zugelassen.

3425 § Zur Behandlung von **ADHD** bei **Kindern** ab 6 Jahren und Jugendlichen, die nur unzureichend auf eine Therapie mit Methylphenidat angesprochen haben,[1615] wurde als zum Dexamfetamin[1616] homologe Verbindung **Lisdexamfetamin** (chem. Bezeichnung (IUPAC): (2*S*)-Diamino-*N*-[(2*S*)-1-phenylpropan-2-yl]hexanamid) aus der Stoffgruppe der Phenylisopropylamine[1617] entwickelt, bei der die primäre Amino-Gruppe des ***D*-Amfetamins** über eine Amid-Bindung[1618] kovalent mit der Carboxyl-Gruppe der Aminosäure ***L*-Lysin**[1619] verbunden ist.

[1610] Vgl. auch zu Piperidin-Verbindungen als starkwirksame Analgetica 4.4.7, Rdnr. 4534.

[1611] Zu den „Designer drugs" vgl. Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1420–1435, sowie unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.

[1612] Allgemein zu den RCs: Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1424–1433. Ethylphenidat ist demnach den neueren „Designer-Amfetaminen" zuzuordnen, die im Abschnitt 3.3.7 behandelt werden.

[1613] Zu den Internetforen vgl. 1.2, Rdnr. 525.

[1614] Näher zur Wirkungsweise der ATS 3.3.6.4, Rdnr. 3507–3510.

[1615] In diesen Fällen wurde früher auch Amfetamin bzw. Tradon eingesetzt, vgl. beim Pemolin 4.3.1.2, Rdnr. 3948. Zum Einsatz von Lisdexamfetamin vgl. auch unter dem Stichwort „Hyperkinetisches Syndrom/ADHD" in Kap. 5.

[1616] Zum Dexamfetamin, das mit gleicher Zielrichtung in der Therapie der ADHD eingesetzt wird, vgl. oben 3.3.4.3, Rdnr. 3359–3361.

[1617] Zum Phenylisopropylamin vgl. auch oben 3.3.6.3, Rdnr. 3356.

[1618] Zu den Carbonsäureamiden vgl. unter dem Stichwort "Carbonsäuren" in Kap. 5.

[1619] Zum Lysin vgl. auch unter dem Stichwort "Alkaloide" in Kap. 5.

3426 In Form des **Lisdexamfetamindimesilats**[1620] ist es in Deutschland seit Juni 2013 unter dem Warenzeichen **Elvanse** in Form von Hartkapseln mit 20–70 mg wasserlöslichem Wirkstoff auf dem AM-Markt; bei Elvanse handelt es sich um ein **Btm**.

3427 Auch Lisdexamfetamin darf als **Stimulanz** nur durch einen Spezialisten für Verhaltensstörungen und im Rahmen eines therapeutischen Gesamtkonzepts verordnet werden, das u. a. psychologische, pädagogische und andere Maßnahmen beinhaltet (multimodale ADHD-Therapie), etwa eine kognitive Verhaltenstherapie (VT).

3428 § Nach der durch die 28. BtMÄndV geänderten BtMVV darf der Arzt mit Wirkung ab dem 6.12.2014 für seinen Praxisbedarf für einen Patienten innerhalb von 30 Tagen neben einem zweiten Btm als **Höchstmenge** 2.100 mg **Lisdexamfetamindimesilat** verschreiben.

3429 In den USA wurde Lisdexamfetamin 2015 im Hinblick auf seine appetithemmende Wirksamkeit zudem zur Behandlung der **Binge-Eating-Störung** (mit Heißhungerattacken und Essanfällen)[1621] zugelassen; die Tagesdosen zur Unterdrückung der Essanfälle betragen 30–70 mg Lisdexamfetamin.

3430 # **Lisdexamfetamin** wird als inaktives Prodrug erst nach **Resorption** im Magen-Darm-Trakt im Blut zu **Dexamfetamin** als aktivem Metaboliten hydrolysiert[1622] und wirkt in dieser Form, entsprechend anderen Amfetaminen, als indirektes Sympathomimeticum über eine **reuptake-Hemmung** von Noradrenalin und Dopamin[1623] in das präsynaptische Neuron und damit letztlich über eine erhöhte Konzentration von Noradrenalin und Dopamin im synaptischen Spalt.

3431 # Auch in diesem Fall dürfte somit die Wirkung über das Belohnungszentrum im limbischen System und **dopaminerge neuronale Netzwerke**[1624] erfolgen, deren Fehlsteuerung als maßgeblich beteiligt an der Entstehung suchtartiger Verhaltensweisen angesehen wird.[1625]

3432 Die Nebenwirkungen gleichen mit moderatem Herzfrequenzanstieg, Anorexie und Mundtrockenheit denen anderer Amfetamine.[1626] Im Verhältnis zum Dexamfetamin dürfte das **Missbrauchs**- und **AP geringer** anzusetzen sein, da nach i.v. Applikation die Spaltung des Amids nur sehr langsam und kontinuierlich verläuft.

3433 Zu **Rauschzwecken** wird Lisdexamfetamin daher offenbar auch nur **gelegentlich** missbraucht, etwa als Alternative zu gestrecktem Straßen-Amfetamin minderer Qualität.[1627]

[1620] Ein Salz der Methansulfonsäure.

[1621] Zu Behavioral Addictions wie der sog. Esssucht vgl. unter den Stichworten „Arzneistoffabhängigkeit“ und „Dopamin“.

[1622] Vgl. zum Stichwort "Hydrolyse" in Kap. 5.

[1623] Zur Wirkungsweise der Amfetamine näher 3.3.6.4, Rdnr. 3506–3510.

[1624] Allgemein zu neuronalen Netzwerkstrukturen: Einführung, Rdnr. 19–21.

[1625] Zur sog. Verhaltenssucht vgl. etwa unter dem Stichwort „Dopamin“ in Kap. 5.

[1626] Zu den vegetativen Nebenwirkungen von Amfetaminen vgl. 3.3.6.4, Rdnr. 3462–3466.

[1627] Z. B. infolge einer Synthetisierung seitens Laien, vgl. 3.3.6.2, Rdnr. 3318.

Entsprechend Dexamfetamin wurde **Lisdexamfetamin** aufgrund der 27. BtMÄndV mit Wirkung ab dem 10.07.2013 als ebenfalls verschreibungsfähiges **Btm** in Anlage III zum BtMG, ohne Zulassung besonders ausgenommener Zubereitungen, aufgenommen. **3434** **§**

Bei Verknüpfung der Amfetamin-Struktur mit der des gleichfalls anregenden, dem Coffein verwandten, **Theophyllins,**[1628] erhält man das dem Amfetamin gleichende und ebenfalls abhängigmachende **Fenetyllin** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): 1,3-Dimethyl-7-[2-(1-phenylpropan-2-ylamino)ethyl]-3,7-dihydro-2*H*-purin-2,6(1*H*)-dion oder: *N*-[*β*-(7-Theophyllinyl)ethyl]amfetamin).[1629] **3435** *****

Therapeutisch wird das **Psychoanalepticum** Fenetyllin, das von 1961 bis Ende der 1980er Jahre in Deutschland in dem FAM **Captagon** in Tablettenform mit 50 mg Fenetyllin-HCl enthalten war, ebenfalls zur Therapie des **Hyperkinetischen Syndroms** bzw. **ADHD** bei Kindern[1630] eingesetzt, wenn medizinische Alternativen nicht wirksam sind. Der frühere Anwendungsbereich umfasste zudem u. a. Antriebsarmut und Narkolepsie. Bei Captagon handelte es sich um ein **Btm** im Sinne des BtMG 1994. **3436**

Schlafstörungen, innere Unruhe, Tachykardie und u. a. Schwindelgefühle können als **Nebenwirkungen** auftreten. Derzeit ist Fenetyllin in keinem in Deutschland zugelassenen FAM mehr enthalten. **3437**

Das zur **psychophysischen Leistungssteigerung** häufig **missbrauchte Captagon**[1631] wurde auf dem deutschen Markt für Psychostimulanzien ab Ende der 1970er Jahre zeitweise nach Cocain zu einem der am häufigsten gehandelten Aufputsch-, Ausweich-[1632] und Dopingmittel. Neben Methaqualon[1633] und Secobarbital[1634] gehörte Fenetyllin bis zu seiner Unterstellung unter die Bestimmungen des BtMG 1982 im Jahre 1986 zu den am häufigsten aus dem legalen Pharmahandel in illegale Kanäle abgezweigten psychotropen Stoffen[1635]; seit der Einordnung als Btm war der Captagon-Missbrauch im Inland als Folge der geringeren **Verfügbarkeit** stark **rückläufig**. **3438**

Nachdem für **Fenetyllin** bereits seit längerem eine Unterstellung unter die betäubungsmittelrechtlichen Vorschriften angesichts der Missbrauchsfrequenz von Captagon gefordert worden war, wurde die Substanz aufgrund der 2. BtMÄndV mit Wirkung ab dem 01.08.1986 als verkehrs- und verschreibungspflichtiges **Btm**, ohne **3439** **§**

[1628] Zum verschreibungspflichtigen, als Bronchospasmolyticum eingesetzten Theophyllin (1,3-Dimethylxanthin) vgl. unter dem Stichwort „Coffein" in Kap. 5, auch zur Strukturformel. Theophyllin wirkt u. a. antagonistisch an Adenosin-Rezeptoren. Vgl. auch zu dem ebenfalls mit Coffein verwandten Theobromin und dem leicht stimulierenden Colanin Vorbem. 3.3, Rdnr. 3062.

[1629] Zur Strukturformel des Fenetyllins vgl. oben 3.3.6.3, Rdnr. 3351.

[1630] Näher zum HKS/ADHD oben beim Methylphenidat 3.3.6.4, Rdnr. 3395–3402 mit FN 1562.

[1631] Zum Missbrauch als Dopingmittel 3.3.6.2, Rdnr. 3293, als Rauschdroge 3.3.6.5, Rdnr. 3529 f.

[1632] Zum Amfetamin als Ausweichmittel für Heroin-Abhängige vgl. 3.3.6.4, Rdnr. 3532 f.

[1633] Zum illegalen Export von Mandrax-Tabletten vgl. 4.2.1, Rdnr. 3831.

[1634] Insbesondere Medinox-Tabletten, vgl. 4.1, Rdnr. 3749 und 3817 f.

[1635] Zum illegalen Captagon-Export und –Missbrauch vgl. 3.3.6.2, Rdnr. 3341 f.

Zulassung besonders ausgenommener Zubereitungen, in Anlage III zum BtMG 1982 aufgenommen. Diese Einordnung wurde im BtMG 1994 übernommen.

3440 **§** Nach der durch die 15. BtMÄndV geänderten BtMVV darf der Arzt für seinen Praxisbedarf für einen Patienten innerhalb von 30 Tagen neben einem zweiten Btm als **Höchstmenge** 2.500 mg **Fenetyllin** verschreiben.

3441 * Von den als **Psychoanaleptica** therapeutisch eingesetzten Amfetamin-Abkömmlingen sei abschließend auf das **Amfetaminil** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): (Phenyl-[(1-phenylpropan-2-yl)amino]acetonitril oder: 2-(α-Methylphenethylamino)-2-phenylacetonitril)[1636] eingegangen.

3442 **Amfetaminil** wurde bis Anfang des 21. Jhs als rezeptpflichtiges FAM in Drageeform unter dem Warenzeichen **AN 1** mit 10 mg Amfetaminil zuletzt noch bei **Narkolepsie,**[1637] früher auch bei Antriebsschwäche,[1638] Angstzuständen[1639] und Depressionen, eingesetzt. Derzeit ist Amfetaminil in keinem in Deutschland vertriebenen FAM mehr enthalten.

3443 Das **AP** von Amfetaminil dürfte in etwa gleich hoch wie bei Methylphenidat und Fenetyllin einzuschätzen sein[1640]; ein Missbrauch als eine der „speed“-Arten zur Erhöhung der Leistungsfähigkeit etwa im Sport bei gleichzeitig vermindertem Schlafbedürfnis (Vigilanz) war allerdings bisher in Deutschland höchstens sporadisch gegeben.

3444 **§** Aufgrund der 5. BtMÄndV wurde **Amfetaminil** ab dem 01.02.1994 zunächst als verkehrs- und verschreibungspflichtiges **Btm**, unter Zulassung besonders ausgenommener Zubereitungen, Anlage III zum BtMG unterstellt. Im Hinblick auf die nicht mehr gegebene therapeutische Verwendung wurde Amfetaminil aufgrund der 21. BtMÄndV mit Wirkung ab dem 19.02.2008 aus Anlage III herausgenommen und als verkehrs-, nicht aber mehr verschreibungsfähige Btm Anlage II unterstellt. Besonders ausgenommene Zubereitungen sind nicht mehr zugelassen.

3445 Ausgehend vom Amfetamin bzw. Ephedrin[1641] wurde neben dem oben erwähnten Propylhexedrin und Phenmetrazin eine Vielzahl weiterer **Abmagerungsmittel** entwickelt; hier soll ergänzend nur noch insoweit auf entsprechende Verbindungen eingegangen werden, als diese früher als Ausweichmittel für Heroin-Abhängige oder nunmehr als eigenständige Rauschmittel wenigstens zeitweise eine gewisse Bedeutung erlangt haben.

3446 * Zu nennen ist in diesem Zusammenhang das **Amfepramon** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): 2-Diethylamino-l-phenylpropan-l-on oder kurz Diethylpropion),[1642] das in den

[1636] Zur Strukturformel des Amfetaminil vgl. oben 3.3.6.3, Rdnr. 3351.

[1637] Zu einem entsprechenden Modafinil-Einsatz vgl. 4.3.1.5, Rdnr. 3985.

[1638] Vgl. auch zum Geschichtlichen 3.3.6.2, Rdnr. 3282.

[1639] Zum Einsatz von Tranquilizern als Anxiolytica vgl. 4.3.4, Rdnr. 4080.

[1640] Zur Abhängigkeit vom Amfetamin-Typ vgl. 3.3.6.7, Rdnr. 3617–3631.

[1641] Zu einem Ephedrin-Missbrauch als „Schlankmacher“ vgl. 3.3.2, Rdnr. 3100.

[1642] Zur Strukturformel des Amfepramon vgl. oben 3.3.6.3, Rdnr. 3351. Amfepramon kann ebenso der Gruppe der synthetischen Cathinone zugeordnet werden, vgl. 3.3.4, Rdnr. 3183.

rezeptpflichtigen Appetitzüglern Regenon/-retard 60 mg und Tenuate Retard in Kapsel- bzw. Tablettenform enthalten ist, als eines der zahlreichen „Lifestyle-Medikamente" aber auch in medizinisch bedenklichen Kombinationen mit anderen Wirkstoffen Anfang bis Mitte der 1990er Jahre u. a. in Deutschland als Bestandteil sog. „**Schlankheitskapseln**" zur Gewichtsreduktion[1643] verkauft wurde.

3447 *

Durch Desalkylierung am N-Atom[1644] kommt es beim **Amfepramon** zur Bildung von **Ephedrin**- bzw. **Pseudoephedrin-Derivaten**[1645] mit zentral-erregenden und peripher sympathomimetischen Wirkungen[1646] sowie einer möglichen Abhängigkeitsausbildung vom Amfetamin-Typ. Neben kardiovaskulären **Nebenwirkungen** (etwa Tachykardie) kann es u. a. zu allgemeiner Nervosität, Schlaflosigkeit und Schwindel kommen. Aufgrund dieser Risiken erfolgte im Juni 2001 seitens des BfArM ein zeitweiser Widerruf der Zulassung u. a. für Regenon/-retard Kapseln.

3448 *

Als Abmagerungsmittel wird auch **Mazindol** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): 5-(4-Chlorphenyl)-2,5-dihydro-3*H*-imidazol[2,1-a]isoindol-5-ol) verwandt, das jedoch z.Zt in Deutschland in keinem FAM mehr enthalten ist, nachdem das seinerzeit rezeptpflichtige Teronac vom Markt genommen worden ist.

3449

Im Gegensatz etwa zu den **skandinavischen** Ländern,[1647] wo Mazindol im Hinblick auf seine Cocain-artige Wirkungskomponente **missbraucht** wurde, haben weder Amfepramon noch Mazindol in Deutschland bisher als Stimulantia auf dem illegalen Markt für ATS weitergehende Bedeutung erlangt.

3450 *

Gleiches gilt für das bei uns früher als Appetitzügler bzw. Sympathomimeticum vertriebene **Fenproporex** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): (*RS*)-3-(1-Phenylpropan-2-ylamino) propannitril oder: (±)-3-(α-Methylphenethylamino)propionitril),[1648] das in dem rezeptpflichtigen FAM Fenproporex Tabletten enthalten war und zu psychosomatischen **Erregungszuständen**[1649] mit innerer Unruhe bis hin zu psychotischen Zuständen, Tachykardie, Blutdruckerhöhung, Herzrhythmusstörungen, Tremor, Angst, Schlaflosigkeit, Herz- und Brustschmerzen führen kann sowie ein **AP** aufweist.

3451

Zu Beginn des 21. Jhs wurde **Fenproporex** vor allem in Brasilien, wo es lange Zeit weiterhin verschreibungsfähig war, ebenso wie u. a. auch Amfepramon und Mazindol, zusammen mit Antidepressiva, Diuretica sowie Ballaststoffen als Bestandteil von „**Diätpillen**" variierender Zusammensetzung, deren einzelne Bestandteile häufig nicht deklariert waren, über Apothekenketten mit **hohem Risiko** für den Anwender vertrieben.

[1643] Zur rechtlichen Einordnung derartiger „Schlankheitskapseln" vgl. unter dem Stichwort „Arzneimittel" in Kap. 5.

[1644] Zur Metabolisierung von Amfetamin und anderen ATS vgl. auch 3.3.6.4, Rdnr. 3500–3503.

[1645] Zur zentralnervösen Wirkungsweise dieser Appetitzügler als Sympathomimetica vgl. auch beim *D*-Norpseudoephedrin (Cathin) 3.3.3, Rdnr. 3140 und 3.3.4, Rdnr. 3161.

[1646] Vgl. hierzu näher 3.3.6.4, Rdnr. 3462 und 3504 f.

[1647] Zum Missbrauch u. a. von anorexigenen Mitteln als Stimulantia in Skandinavien vgl. auch beim Phenmetrazin oben 3.3.6.3, Rdnr. 3392.

[1648] Zur Strukturformel des Fenproporex vgl. oben 3.3.6.3, Rdnr. 3351.

[1649] Zum Fenproporex und Mefenorex als Dopingmittel vgl. 3.3.6.2, Rdnr. 3292.

3452 *

Mit gleicher Zielrichtung war **Mefenorex** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): 3-Chlor-*N*-(1-phenylpropan-2-yl)propan-1-amin oder: (±)-*N*-(3-Chlorphenyl)-α-methyl-phenethylamin) in Deutschland in Form des rezeptpflichtigen Appetitzüglers Rondimen Dragees auf dem Markt, bis der Widerruf der Zulassung seitens des BfArM im Juni 2001 u. a. im Hinblick auf die zentralnervösen Nebenwirkungen und gesundheitlichen Risiken erfolgte.

3453 §

Amfepramon und **Mazindol** wurden als verkehrs- und verschreibungsfähige **Btm**, unter Zulassung besonders ausgenommener Zubereitungen, in Anlage III zum BtMG 1982 aufgenommen. Aufgrund der 3. BtMÄndV kamen ab dem 15.4.1991 unter gleichen Voraussetzungen **Fenproporex** und **Mefenorex** hinzu. Im Hinblick auf die nicht mehr gegebene therapeutische Verwendung wurden **Mazindol** und **Mefenorex** aufgrund der 21. BtMÄndV mit Wirkung ab dem 19.2.2008 aus Anlage III herausgenommen und als verkehrs-, nicht aber mehr verschreibungsfähiges Btm Anlage II unterstellt. Besonders ausgenommene Zubereitungen sind hier nicht mehr vorgesehen.

3454 §

Bei **Amfepramon, Metamfepramon**[1650] und **Fenproporex** handelt es sich, soweit eine nach dem BtMG ausgenommene Zubereitung vorliegt, nach der AMVV 2005 um **verschreibungspflichtige** Stoffe. Der Vertrieb außerhalb einer Apotheke kann daher, unabhängig von der Zweckbestimmung, mit der er erfolgt, nach § 95 Abs. 1 Nr. 4 AMG strafbar sein.

3455 §

Unabhängig von einer Verschreibungsfähigkeit handelt es sich bei Amfepramon, Propylhexedrin und andere der genannten Stoffe sowie verwandten Verbindungen seit dem 11.9.1998 zudem um gemäß § 6a AMG verbotene **Dopingmittel**, wenn sie im Sport zu Dopingzwecken verabreicht werden.[1651] Der Umgang mit ihnen kann nunmehr eine Strafbarkeit nach § 4 AntiDopG beinhalten.

3456 Der zur **Amfetamin-Herstellung** verwandte **Benzylmethylketon** (**BMK**),[1652] der legal u. a. in der pharmazeutischen Industrie und in der Riechstoffindustrie eingesetzt wird, ist in Deutschland ebenso wie die anderen zur illegalen Amfetamin- bzw. Metamfetamin-Herstellung benötigten **Grundstoffe** im Handel erhältlich. Da er zu einem Großteil jedoch zur illegalen Amfetamin-Synthese dient, ist er etwa in den USA, in Japan und den skandinavischen Ländern, seit 1984 auch in Frankreich, jeweils den Btm gleichgestellt worden.

3457

Auch die legale **Metamfetamin**-Herstellung erfolgte und erfolgt weiterhin mit **Ephedrin** bzw. **Pseudoephedrin** als Ausgangstoffe,[1653] ebenso die illegale Produktion in teilweise professionell ausgestatteten „U-Labs“, wobei so gut wie ausschließlich das S-Enantiomer (*D*-Metamfetamin)[1654] entsteht.

[1650] Zum Metamfepramon (3,4-Dimethylmethcathinon, 3,4-DMMC) als synthetisches Cathinon vgl. 3.3.4, Rdnr. 3192 und 3228.

[1651] Die verbotenen Stimulantia sind im Einzelnen unter I.A in Anhang 4 aufgelistet. Allgemein zu den Dopingmitteln: 3.3.6.2, Rdnr. 3288–3313.

[1652] Zum Benzylmethylketon (Phenylaceton) vgl. 3.3.6.1, Rdnr. 3262–3264. Zur Einordnung von 1-Phenyl-2-propanon als Grundstoff vgl. auch 3.3.4, Rdnr. 3173 f.

[1653] Zu Ephedrin und Pseudoephedrin als Grundstoffe vgl. 3.3.2, Rdnr. 3110 f.

[1654] Zum *D*-Metamfetamin vgl. oben 3.3.6.3, Rdnr. 3371.

3458 Anhand von „**Kochrezepten**" aus dem Internet wird teilweise zudem seitens Laien Metamfetamin („crystal speed") aus Ephedrin-haltigen **Erkältungstropfen**[1655] mittels eines Bunsenbrenners hergestellt.

3459 **§** In Deutschland wurde in Umsetzung des Übereinkommens von 1988[1656] zunächst mit Wirkung ab dem 18.2.1994 durch ein entsprechendes AusführungsG in § 18a BtMG und, diese Vorschrift ersetzend, mit Wirkung ab dem 1.3.1995 in § 19 GÜG ein strafbewehrtes Umgangsverbot für **Aceton** und **Methylethylketon** (**MEK**)[1657] aufgenommen, sofern diese Stoffe zur unerlaubten Btm-Herstellung dienen sollen (Kategorie 3), während **Phenylessigsäure** zur Kategorie 2 zählt.

3460 **§** Bezüglich der in Kategorie 1 aufgenommenen **Ephedrin, Norephedrin, Pseudoephedrin** und **BMK** (**Benzylmethylketon**; Phenylaceton; 1-Phenyl-2-propanon, P-2-P)[1658] wurde zudem eine Erlaubnispflicht normiert. Gleiches gilt für die mit gleicher Zielrichtung einsetzbaren **Pflanzen** der Gattung **Ephedra** (Ephedra-Kraut)[1659].

3461 **§** Andere Basischemikalien wie das zur Metamfetamin-Herstellung verwendbare (Mono-) Methylamin (**MMA**)[1660] oder **Chlorephedrin**[1661] unterliegen hingegen (noch) **nicht** der **Grundstoffüberwachung**, teilweise besteht jedoch ein Monitoring-System.

3.3.6.4 Wirkung und Wirkungsweise

3462 **#** Unter den **sympathomimetischen Aminen**[1662] gehören die Amfetamine zu den stärksten **zentral-erregenden** mit **peripher**[1663] **sympathomimetischen** Wirkungen.[1664] Diese zeigen sich in **somatischer** Hinsicht als akute Wirkungen in einer peripheren **Vasokonstriktion,**[1665] einer Steigerung des **Blutdrucks**, einer Pulsfrequenzbeschleunigung und Erweiterung der oberen Luftwege bei beschleunigter Atmung[1666] sowie gelegentlich einer **Trockenheit** der **Schleimhäute** in Mund und Nase.[1667]

[1655] Zu Ephedrin-haltigen Erkältungsmitteln vgl. 3.3.2, Rdnr. 3084. Zur rechtlichen Einordnung dieser Herstellungsweise vgl. unter dem Stichwort „Grundstoffe" in Kap. 5.

[1656] Näher zur Grundstoffüberwachung 2.1.3, Rdnr. 2084–2089.

[1657] Zum MEK als Grundstoff u. a. für die „ecstasy"-Synthese vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1615.

[1658] Zum BMK (P-2-P) als Amfetamin-Metabolit vgl. 3.3.6.4, Rdnr. 3501. Zum PMK als Basischemikalie für die MDMA-Synthese vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1520 und 1615 f.

[1659] Zu den Ephedrin-haltigen Pflanzen vgl. 3.3.1, Rdnr. 3065–3067 und 3080.

[1660] Zum MMA vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1617, sowie unter dem Stichwort „Amine" in Kap. 5.

[1661] Zum Chlorephedrin vgl. 3.3.6.1, Rdnr. 3266.

[1662] Zu diesem Ausdruck vgl. auch beim Ephedrin 3.3.1, Rdnr. 3065, und 3.3.2, Rdnr. 3098.

[1663] Zum PNS vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.

[1664] Die gegenüber den zentralen Wirkungen zurücktreten, vgl. unten 3.3.6.4, Rdnr. 3504 f. Vgl. auch zum Geschichtlichen 3.3.6.2, Rdnr. 3271–3274.

[1665] Zur peripher gefäßverengenden Wirkung vgl. beim Cocain 3.1.4, Rdnr. 2739 und 2745.

[1666] Worauf u. a. die medizinische Verwendbarkeit von Amfetamin beruhte, vgl. 3.3.6.3, Rdnr. 3352.

[1667] Vgl. auch zu den körperlichen Wirkungen von Cocain 3.1.4, Rdnr. 2742–2753, von Ephedrin 3.3.1, Rdnr. 3074 f., und 3.3.2, Rdnr. 3081–3084, sowie beim Cathin/Cathinon 3.3.3, Rdnr. 3140 und 3144.

3463 Bei **höherer Dosierung** können mittels Einwirkung auf den Sympathicus **Mydriasis**[1668] nebst Akkommodationsstörungen und Diplopie,[1669] sowie Schwitzen, Hypertonie und eine Tonisierung der glatten Muskulatur hinzutreten. Das **sexuelle Verlangen** ist gesteigert, ebenso das Empfinden.

3464 Das **Hungergefühl** wird durch Amfetamin und Metamfetamin bei reduzierter Darmbewegung[1670] unterdrückt, wahrscheinlich infolge einer dämpfenden Einwirkung auf das hypothalamische Hungerzentrum.[1671] Es kommt bei längerer Einnahme zu einer **Gewichtsreduktion**. In **Dosen** von etwa **5–15 mg oral**[1672] eingenommen werden für die Dauer von etwa 5–10 h bei Unterdrückung des Schlafbedürfnisses Vitalität, Leistungsbereitschaft und **körperliche Leistungsfähigkeit** gesteigert; insbesondere Ausdauer erfordernde, monotone und schnell ermüdende Arbeiten können ohne Anzeichen von Erschöpfung länger als sonst durchgehalten werden.[1673] Ein Anwendungsbereich der ATS besteht daher als reiner Muntermacher bei eintönigen Arbeiten wie Lastkraftwagenfahren.

3465 Nicht selten ist die Entwicklung einer mit **Dehydratation**[1674] verbundenen **Hyperthermie** durch Beeinträchtigung der zentralen Regulationszentren der Körpertemperatur im vorderen Hypothalamus (Dysthermie).[1675] Die Körpertemperatur kann sich bis auf 42–43°C erhöhen, ein u. U. lebensbedrohlicher Effekt, der u. a. auch bei Cocain und bei Amfetamin-Derivaten wie „ecstasy" auftreten kann, insbesondere bei **Kombination**[1676] der Wirkstoffe im Zuge riskanter Konsummuster.

3466 Die Ausbildung einer **Hyperthermie** ist von der Dosis unabhängig und kann insbesondere bei hohen Raumtemperaturen, z. B. in Diskotheken, sowie erheblichen körperlichen Belastungen, etwa durch das Tanzen oder bei Radrennen, akut **lebensbedrohlich** sein. Als weitere akute Komplikationen kann es u. a. zu Herzrhythmusstörungen, Apoplexie und Blutdruckkrisen kommen[1677].

[1668] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Mydriasis" in Kap. 5.

[1669] Vgl. zu den Stichworten „Akkommodation" und „Diplopie" in Kap. 5.

[1670] Vgl. hierzu auch beim Cocain 3.1.4, Rdnr. 2820, und beim synthetischen Cathin 3.3.4, Rdnr. 3161.

[1671] Zum appetitregulierenden Zentrum vgl. unter dem Stichwort „Hypothalamus". Vgl. auch zum Stichwort „Homöostase" in Kap. 5.

[1672] Entsprechend der therapeutischen Dosierung, vgl. auch 3.3.6.3, Rdnr. 3352. Die empfohlene therapeutische ED lag bei 3–6 mg Metamfetamin-HCl, als maximale Tagesdosis wurden 15 mg Metamfetamin-HCl genannt.

[1673] Vgl. zum Stichwort „Analepticum" in Kap. 5. Hiermit dürfte der Weckamin-Missbrauch z. B. seitens Berufskraftfahrer und sein Einsatz als Dopingmittel zusammenhängen, vgl. 3.3.6.2, Rdnr. 3288.

[1674] Vgl. zum Stichwort „Dehydratation" in Kap. 5.

[1675] Vgl. hierzu ebenfalls unter dem Stichwort „Hypothalamus" in Kap. 5.

[1676] Näher hierzu beim „ecstasy" 1.3.4.3, Rdnr. 1550 und 1568 f.

[1677] Näher zu den körperlichen Gefahren einer akuten Amfetamin-Intoxikation 3.3.6.7, Rdnr. 3613–3616.

3467 Zudem kommt es auch bei Einnahme in **Dosierungen unterhalb** der Rauschdosis zu **psychischen Wirkungen**, die auch bei nicht ermüdeten Personen auftreten: Neben dem Gefühl des **Wohlbefindens** und der Gelassenheit insbesondere ein erhöhtes **Konzentrationsvermögen** und **Selbstvertrauen**, verstärkte Aktivität und beschleunigte **Denkabläufe.**[1678] Eine **euphorische** Wirkung[1679] ist hierbei jedoch allenfalls leicht gegeben und kann erst durch häufigere Einnahme[1680] verstärkt werden, ist in diesem Fall dann aber auch bereits das eigentliche, vom Amfetamin-Konsumenten angestrebte Ziel.

3468 Neben den als positiv empfundenen, stimulierenden Wirkungen kann es jedoch auch zu **Dysphorie**[1681] mit innerer Unruhe und **Gereiztheit**[1682] sowie Bewusstseinstrübungen kommen.

3469 Bei Einnahme als **Ernüchterungsmittel** nach Alkohol-Missbrauch nimmt zwar das subjektive Trunkenheitsgefühl ab, mangels Einflusses auf den Verlauf der Blutalkoholkurve[1683] erfolgt aber keine Beeinflussung der objektiven Gesamtleistung.

3470 In **mittleren Rauschdosen** von **15–20 mg Amfetamin** bzw. **5–10 mg Metamfetamin oral**[1684] verabreicht, besteht die mit einer **akuten Stimulanzienintoxikation** (ICD-10 F15.0) einhergehende **psychische** (**Met-**)**Amfetamin**-Wirkung nach einer Reaktionszeit von etwa **30 min** bei einem nicht an ATS Gewöhnten – ähnlich der Cocain-Wirkung[1685] – infolge Stimulierung u. a. des noradrenergen[1686] Systems in einer gegebenenfalls als überwältigend empfundenen **Euphorie** („flash“, jedenfalls bei i.v. Zufuhr,[1687] erheblich weniger ausgeprägt bei oraler Aufnahme). Der **Antrieb** mit erhöhter Vitalität ist insgesamt **gesteigert,**[1688] ebenso das Selbstbewusstsein bis hin zur Selbstüberschätzung und megalomanen Vorstellungen.[1689]

[1678] Auf diesen Eigenschaften beruht u. a. der Missbrauch von Methylphenidat zwecks „Gehirndoping“, vgl. 3.3.6.3, Rdnr. 3403–3418.

[1679] Vgl. zum Stichwort „euphorisierend“ in Kap. 5.

[1680] Vgl. zum Stichwort „habituell“ in Kap. 5.

[1681] Vgl. zum Stichwort „Dysphorie“ in Kap. 5.

[1682] Zu aggressiven Verhaltensweisen unter Cocain-Einfluss vgl. 3.1.4, Rdnr. 2759.

[1683] Zum Alkohol-Abbau vgl. unter dem Stichwort „Ethanol“ in Kap. 5.

[1684] Zur Dosierung von Amfetaminen zu Rauschzwecken vgl. auch 3.3.6.5, Rdnr. 3552–3556. Infolge seiner etwa doppelt so hohen Wirksamkeit beträgt die erforderliche KE bei Metamfetamin im Verhältnis zu Amfetamin nur ca. die Hälfte.

[1685] Zur psychischen Cocain-Wirkung vgl. 3.1.4, Rdnr. 2756–2781. Vgl. auch zu den (im Verhältnis zum Amfetamin milderen) psychischen Wirkungen der Khatblattdroge 3.3.3, Rdnr. 3145 f.

[1686] Vgl. zum Stichwort „noradrenerg“ in Kap. 5. Näher zur Einwirkung auf das noradrenerge System unten 3.3.6.4, Rdnr. 3507 f. und 3517.

[1687] Vgl. auch zum Cocain-„rush“ bei i.v. Injektion 3.1.5, Rdnr. 2874–2877.

[1688] Vgl. zum Stichwort „Analepticum“ in Kap. 5 und z. B. dem früheren therapeutischen Einsatz von Benzedrin 3.3.6.3, Rdnr. 3356. Zur Antriebsminderung z. B. als Cannabis-Wirkung vgl. demgegenüber 1.1.4, Rdnr. 273.

[1689] Zum Größenwahn vgl. unter den Stichworten „Manie“ und „Wahnideen“ in Kap. 5. Zu vergleichbaren wahnhaften Omnipotenzphantasien etwa im Zuge eines Lösungsmittelrausches vgl. 4.5.4, Rdnr. 4778.

3471 Außer der oralen ist in Deutschland, vergleichbar der Aufnahme von Pulvercocain („sniffen"),[1690] auch eine **nasale** Absorption illegal hergestellten **pulverförmigen** Amfetamins verbreitet.[1691]

3472 Die initiale Antriebssteigerung zeigt sich außer in einem vermehrten **Tatendrang** und Durchhaltevermögen in einem gesteigerten **Rededrang** bis hin zur Logorrhoe[1692] bei gleichzeitig größerer **Spontaneität**, anfänglicher **Klarheit** des Denkens (sog. „klarer Rausch") und beschleunigten Denk- und Assoziationsvorgängen,[1693] jedoch auch im zunehmenden Unvermögen, sich zu konzentrieren und einen Gedanken festzuhalten (**Gedankenflucht**)[1694] sowie Silbenstottern. Bei allgemeiner **motorischer Unruhe**[1695] ist das Schlafbedürfnis beseitigt (**Vigilanz**).[1696]

3473 Mit der verbesserten Stimmung geht eine zunehmende, zunächst gegebenenfalls auch **sexuelle, Enthemmung** einher. Der Konsument hat das Gefühl, sich selbst beim Sex beobachten zu können. Die Fähigkeit zur kritischen Selbsteinschätzung nimmt ebenso wie die Urteilsfähigkeit ab, die **Risikobereitschaft** nimmt hingegen zu.[1697]

3474 Ähnlich Cocain erfolgt der Amfetamin-Konsum daher vornehmlich, zumindest anfangs, um vermeintlichen oder tatsächlich erwarteten hohen **Leistungsanforderungen** genügen zu können[1698] bzw. eigene Hemmungen zu beseitigen oder einfach nur Neues zu erleben.

3475 Eine objektivierbare **Verbesserung** der **geistigen Leistungsfähigkeit** und Kreativität tritt hierbei jedoch **nicht** ein,[1699] wenn auch subjektiv dieser Eindruck infolge der Unterdrückung von Müdigkeit bei gleichzeitiger Enthemmung, **abnehmender Kritikfähigkeit** und verbesserter physischer Leistungsfähigkeit und Ausdauer entstehen mag. Da dem unter dem Einfluss von ATS Stehenden eine distanzierte Selbsteinschätzung schwerfällt, ist er eher von der Gültigkeit und Originalität des von ihm Gedachten und Geäußerten überzeugt, was bis hin zu Denkstörungen[1700] gehen kann.

[1690] Zum bei Cocain üblichen „Sniffen" vgl. 3.1.5, Rdnr. 2844–2849.

[1691] Vgl. zum Stichwort „Absorption" in Kap. 5. Insbesondere Metamfetamin/-HCl wird in kristalliner Form u. a. geschnupft, vgl. 3.3.6.5, Rdnr. 3557 f.

[1692] Vgl. zum Stichwort „Logorrhoe" in Kap. 5 und zu vergleichbaren Cocain-Wirkungen 3.1.4, Rdnr. 2760.

[1693] Zur sog. Verstärkerwirkung vgl. unter dem Stichwort „retikuläres System" in Kap. 5 sowie beim Cocain 3.1.4, Rdnr. 2788.

[1694] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Ideenflucht" in Kap. 5.

[1695] Hierauf dürfte mit eine Verwendung als „Disco-Droge", meist in Form des Mischkonsums, beruhen, vgl. 3.3.6.2, Rdnr. 3326.

[1696] Hierauf beruht eine medizinische Verwendbarkeit als Schlafhemmer bzw. -durchbrecher, etwa bei Narkolepsie, vgl. 3.3.6.3, Rdnr. 3353.

[1697] Vgl. auch zum Pervitin-Einsatz im 2. Weltkrieg 3.3.6.2, Rdnr. 3279 f.

[1698] Vgl. zum Geschichtlichen 3.3.6.2, Rdnr. 3283–3288 und 3331.

[1699] Vergleichbar den kognitiven Fähigkeiten unter Cocain-Einfluss 3.1.4, Rdnr. 2761 f.

[1700] Zu Denk- und Gedächtnisstörungen vgl. unter den Stichworten „Denkstörungen" und „Kognition" in Kap. 5. Zum Missbrauch von ATS zur kognitiven „Selbstoptimierung" vgl. etwa beim Methylphenidat 3.3.6.3, Rdnr. 3403–3418.

3476 So zeigte sich bei **Prüfungskandidaten**, die unter Amfetamin-Einfluss während der Vorbereitungsphase lernten,[1701] das Phänomen, dass bei Einnahme von Tranquilizern[1702] vor der eigentlichen Prüfung das vorher Gelernte völlig vergessen war. Ein häufigerer Anwendungsbereich ist seitdem daher die Einnahme von ATS zur Erreichung **geistiger Präsenz** und **Unterdrückung** von **Ermüdungserscheinungen** für einen **überschaubaren Zeitraum**, etwa von Bühnenauftritten oder bei Rocker-Treffen[1703].

3477 Da außer einer Verbesserung des Durchhaltevermögens auch die Bewegungsabläufe durch Amfetamine beschleunigt werden, wurden Weckamine früher häufiger zur physischen Leistungssteigerung im Sport missbraucht. Wie Todesfälle nach **Doping** im **Hochleistungssport**, etwa bei Radrennen,[1704] mit Weckaminen, insbesondere in Kombination mit Analgetica oder Narkotica, zeigten, kann die individuelle **Leistungsgrenze** hierbei gegebenenfalls **nicht mehr erkannt** werden mit der Folge schwerer Erschöpfungszustände.

3478 Infolge der erheblichen **Leistungseinschränkungen** in der akuten Rauschphase ist zugleich eine **Fahrsicherheit** im Straßenverkehr **nicht** mehr gegeben[1705]: Der Konsument wird z. B. infolge der Mydriasis bei verlangsamter Pupillenreaktion (lichtstarr)[1706] nachts durch entgegenkommende Fahrzeuge geblendet. Hinzu kommen u. a. kognitive Defizite infolge Realitätsverlust, **Selbstüberschätzung** und erhöhter Risikobereitschaft bzw. gesteigerter (Fremd-)Aggressivität.

3479 Auch nach der akuten Rauschphase ist in der Phase der **abklingenden** Amfetamin-Wirkung bei niedrigen Wirkstoffkonzentrationen mit auffälligen bzw. beeinträchtigten Verkehrsteilnehmern zu rechnen (Ausfallerscheinungen) infolge des drastischen **Leistungsabfalls** („Erschöpfungsreaktion") mit u. a. Müdigkeit und Antriebsarmut als gegenregulative Symptome[1707].

3480 **§** Ohne Festlegung von Grenzwerten[1708] genügte daher seit dem 1.8.1998 allein der **Nachweis** von **Amfetamin** im **Blut**[1709] mit einer beweissicheren Analysemethode,[1710] um zumindest nach § 24a StVG als Ordnungswidrigkeit mit einem Bußgeld und Fahrverbot belangt werden zu können. Im Hinblick auf die Verfeinerung der Messmethoden ist jedoch auch hinsichtlich Amfetamin zwischenzeitlich davon auszugehen, dass dies erst ab einem **analytischen Grenzwert**[1711] gelten kann, der einer Empfehlung der Grenzwertkommission vom 22.5.2007 zufolge für **Amfetamin** mit **25 ng/mL** Serum angesetzt werden kann.

[1701] Vgl. zum Geschichtlichen 3.3.6.2, Rdnr. 3276. Vgl. auch zum heutigen Verständnis des Lernprozesses unter dem Stichwort „Hippocampus" in Kap. 5. Zur Einnahme von Modafinil als „Gedächtnisverstärker" vgl. 4.3.1.5, Rdnr. 3991–3995.

[1702] Zum Missbrauch von BD in Stresssituationen pp. vgl. 4.3.4.2, Rdnr. 4153–4161.

[1703] Vgl. zum Geschichtlichen 3.3.6.2, Rdnr. 3287 und 3322–3324.

[1704] Zum Doping im Radrennsport vgl. 3.3.6.2, Rdnr. 3277 und 3288.

[1705] Zu vergleichbaren Fahrtauglichkeitseinschränkungen beim Cocain: 3.1.4, Rdnr. 2748–2752.

[1706] Zu den Sehstörungen vgl. oben 3.3.6.4, Rdnr. 3463, zur Pupillenstarre unter den Stichworten „Mydriasis" und „Adaptation" in Kap. 5.

[1707] Zu Rebound-Phänomenen wie dem „crash down" vgl. unten 3.3.6.4, Rdnr. 3489.

[1708] Allgemein zur Fahrunsicherheit unter Rauschdrogeneinfluss: 1.1.4, Rdnr. 241–254.

[1709] Zum Nachweis im Blut mittels immunologischer Schnelltestverfahren vgl. 3.3.6.6, Rdnr. 3588–3590. Zur Bestätigungsanalyse vgl. 2.1.6, Rdnr. 2311.

[1710] Etwa GC/MS oder HPLC/MS, vgl. hierzu 3.3.6.6, Rdnr. 3584 f. Vgl. hierzu auch beim Methylphenidat 3.3.6.3, Rdnr. 3411.

[1711] Zum Begriff des „analytischen Grenzwerts" vgl. 1.1.4, Rdnr. 250 mit FN 419.

3481 § Dieser analytische Grenzwert ist zugleich für die Feststellung einer Wirkung i.S.d. § 24a Abs. 2 StVG insofern von Bedeutung, als ab diesem Wert sicher mit dem Auftreten von **Ausfallerscheinungen** zu rechnen ist.

3482 § Entsprechend einer Empfehlung der Grenzwertkommission wurde mit Wirkung ab dem 15.6.2007 zudem **Metamfetamin** als weitere „Substanz" in die Anlage zu § 24a StVG aufgenommen, so dass der Einwand, das festgestellte Amfetamin im Blut sei ein Abbauprodukt nach Metamfetamin-Konsum,[1712] seitdem irrelevant ist. Auch insoweit dürfte einer Empfehlung der Grenzwertkommission vom 22.5.2007 zufolge von einem sicheren Nachweis ab Erreichen einer Konzentration von **25 ng Metamfetamin/mL** Serum auszugehen sein.

3483 § Nach derzeitigem Kenntnisstand ist dagegen **keine** Korrelation zwischen der Wirkstoffkonzentration im Blutserum und Ausfallerscheinungen feststellbar, die es ermöglichen würde, einen Wirkungs- bzw. **Gefahrengrenzwert** im Sinne einer **absoluten Fahrunsicherheit**[1713] anzugeben.

3484 Die jedenfalls im **Initialstadium** erheblichen **vegetativen Begleiterscheinungen**[1714] erhöhter ATS-Dosen wie Tachykardie, arterielle Hypertonie, Mundtrockenheit, Kopfschmerzen und Schmerzen im Oberbauch, Übelkeit, Hyperkinesen und quälende Schlaflosigkeit können bei dem nicht an Amfetamine Gewöhnten zunächst die euphorisierende und stimulierende Wirkungskomponente **überschatten.**[1715] Ebenso steht bei **stark ermüdeten** Personen die reine Aufweckwirkung auch bei höheren als der therapeutisch indizierten Dosierung gegenüber der euphorisierenden und leistungssteigernden im Vordergrund.

3485 In Einzelfällen kann zudem eine psychische **Depression,**[1716] gegebenenfalls von Verwirrtheit und Aggression begleitet, der angestrebten stimulierenden Wirkung **vorangehen**. Insgesamt ist auch hier der Wirkungsverlauf von einzelfallspezifischen Faktoren[1717] abhängig, mehr bei geringer, weniger bei Hochdosierung.

3486 Bei einer **30 mg** übersteigernden **Hochdosierung**[1718] kann es zu einer **akuten Amfetamin-Intoxikation**[1719] mit u. a. **Angstzuständen** kommen. Unter Berücksichtigung der etwa doppelt so hohen Wirksamkeit und der häufig inhalativen Aufnahme von Metamfetamin ist eine ED von **25–30 mg Metamfetamin-Base** demgegenüber bereits als **äußerst gefährlich** einzustufen.[1720]

[1712] Zur Metabolisierung verschiedener ATS vgl. unten 3.3.6.4, Rdnr. 3502 f.

[1713] Die dem Grenzwert von 1,1 Promille BAK entspräche; vgl. hierzu unter dem Stichwort „Ethanol" in Kap. 5. Zur absoluten Fahrunsicherheit vgl. auch 1.1.4, Rdnr. 249, zur relativen Fahrunsicherheit 1.1.4, Rdnr. 254.

[1714] Zu den körperlichen Wirkungen vgl. oben 3.3.6.4, Rdnr. 3462–3466. Im Hinblick hierauf hat sich ein medizinischer Einsatz nach und nach reduziert, vgl. 3.3.6.2, Rdnr. 3352 f.

[1715] Was auch für andere Rauschdrogen gilt, vgl. z. B. beim Cocain 3.1.4, Rdnr. 2768.

[1716] Vgl. zum Stichwort „Depression" in Kap. 5.

[1717] Zum „set" und „setting" vgl. etwa beim LSD-25 1.3.1.1.4, Rdnr. 677–679.

[1718] Die im illegalen Straßenhandel vertriebenen Tabletten („Straßen-Amfetamin") enthalten im Durchschnitt etwa 25–30 mg, gegebenenfalls aber auch bis zu 60 mg Metamfetamin-HCl.

[1719] Näher zur akuten Amfetamin-Vergiftung 3.3.6.7, Rdnr. 3613–3616.

[1720] Zur äußerst gefährlichen ED Amfetamin und Metamfetamin vgl. 3.3.6.7, Rdnr. 3611.

Nach einer Reaktionszeit von etwa **30 min** nach **oraler Metamfetamin**-Einnahme kann die gesteigerte motorische und psychische Aktivität sich in stundenlanger **stereotyper Wiederholung**[1721] sinnloser Tätigkeiten und Tics (etwa ein „Kauflash")[1722] äußern. Die Empfindungsschwelle für optische, akustische und taktile sowie Geruchsreize kann herabgesetzt sein.[1723] **3487**

Als **postakute** Wirkungen kann es u. a. zu gegenregulativen **Erschöpfungszuständen** („Erschöpfungsreaktion") und Ängstlichkeit, aber auch Ruhelosigkeit und Irritierbarkeit kommen. **3488**

Die Folgen eines **habituellen**[1724] Amfetamin-Missbrauchs,[1725] mit dem der „Speedie" meist einen permanenten Zustand der, nicht selten aggressiv gefärbten, Hochstimmung („**speed-run**" oder „run")[1726] anstrebt, zeigen sich in einer ständigen zentralen Stimulierung mit Hyperaktivität bei reduzierter Nahrungsaufnahme als Folge der Anorexie und ohne regenerierende Schlafpausen (Vigilanz) bis zur totalen Ausschöpfung aller körperlichen und geistigen Kräfte („**crash down**"), verbunden mit einem fortschreitenden Verfall der Persönlichkeit.[1727] **3489**

Vorübergehend kann es zu **paranoid-halluzinatorischen** Zuständen mit optischen und akustischen Sinnestäuschungen (Intoxikationspsychosen mit Wahn)[1728] kommen. **3490**

Durch die fortbestehende Müdigkeit und Lethargie[1729] mit psychischen **Depressionen** und körperlichem Unwohlsein im Sinne eines in der Abklingphase abrupt einsetzenden „Gegenrausches" kann der Betroffene sich zu einem permanenten **abwechselnden Missbrauch** etwa von Tranquilizern („**downers**") und vollsynthetischen Aufputschmitteln („**uppers**") als Versuch einer wenigstens ansatzweisen Wirkungssteuerung gezwungen sehen[1730] mit der Folge eines Verlustes des natürlichen Schlaf-Wach-Rhythmus[1731] und **Polytoxikomanie.**[1732] **3491**

[1721] Vgl. zum Stichwort „Stereotypie" in Kap. 5. Zu entsprechenden Verhaltensstörungen als Folge eines habituellen ATS-Missbrauchs vgl. 3.3.6.7, Rdnr. 3627.

[1722] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Dyskinesie" in Kap. 5.

[1723] Zu einem ähnlichen Wirkungsspektrum von Amfetamin-Derivaten wie „ecstasy" vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1557–1562. Vgl. auch zum Stichwort „Hyperakusis" in Kap. 5.

[1724] Vgl. zum Stichwort „habituell" in Kap. 5.

[1725] Zu den Folgen eines chronischen Amfetamin-Missbrauchs vgl. auch 3.3.6.7, Rdnr. 3626–3628.

[1726] Zu entsprechenden „Marathonräuschen" und dem „Cocain-crash" vgl. 3.1.4, Rdnr. 2780, und 3.1.5, Rdnr. 2901 sowie 2921 f.

[1727] Vgl. zum Stichwort „Depravation" in Kap. 5.

[1728] Zur „Weckmittel-Psychose" näher 3.3.6.7, Rdnr. 3632–3640. Zu Halluzinationen unter Cocain-Einfluss vgl. 3.1.4, Rdnr. 2774–2777.

[1729] Vgl. zum Stichwort „Lethargie" in Kap. 5.

[1730] Zum verbreiteten Mischkonsum bei Stimulantia vgl. 3.3.6.2, Rdnr. 3320–3324. Die umgekehrte Situation ergibt sich etwa nach Absinth-Konsum, vgl. 1.3.3.12, Rdnr. 1414, oder beim Barbiturat-Missbrauch, vgl. 4.1, Rdnr. 3778.

[1731] Zum Schlaf-Wach-Rhythmus vgl. unter dem Stichwort „Hypothalamus" in Kap. 5.

[1732] Vgl. zum Stichwort „Polytoxikomanie" in Kap. 5.

3492 Die **WD** der ATS ist im Verhältnis zu anderen Stimulantia relativ **lang,**[1733] wobei zu berücksichtigen ist, dass u. a. bei Fenetyllin und Amfetaminil nach Resorption die Amfetamin-Komponente wirksam wird. So ist für Captagon[1734] von einem WE nach ca. 30–60 min und von einer WD von ca. 6 h auszugehen, was in etwa auch für andere ATS sowie Amfetamin selbst zutrifft, das eine WD von **bis zu 8 h** aufweisen kann.

3493 Insbesondere bei **Metamfetamin** sind darüber hinaus abnorm **verlängerte Rauschzustände**[1735] von bis zu 70 h möglich, die Nebenwirkungen können bis zu 2 Wochen anhalten.

3494 # Aufgrund der hohen **Lipidlöslichkeit**[1736] wird das schwach basisch reagierende Amfetamin, und in noch höherem Maße Metamfetamin, im Gegensatz zu anderen Aminen[1737] auch bei **oraler** Zufuhr[1738] rasch und nahezu vollständig aus dem Magen-Darm-Trakt, insbesondere dem Dünndarm, **resorbiert,**[1739] abhängig davon, ob es als Enantiomer oder in racematischer Form aufgenommen wurde,[1740] und anschließend vornehmlich in der Leber und im **Gehirn**[1741] konzentriert.

3495 # Während z. B. bei Morphin[1742] hohe Plasmakonzentrationen auftreten, ist das Verhältnis Plasmakonzentration : Konzentration im Gehirn beim Amfetamin etwa 1:7.[1743] Das **Verteilungsvolumen** von Amfetamin beträgt 3,0–4,6 L/Kg, von Metamfetamin durchschnittlich 4,6 L/Kg.[1744]

3496 # Im Tierversuch konnte zunächst nur eine Steigerung der hirnelektrischen Aktivität im Bereich der **Formatio reticularis**[1745] festgestellt werden, während ausgeprägte Wirkungen auf Cortex, Hippocampus und Thalamus fehlten.

[1733] Zur kürzeren WD des Cocains vgl. 3.1.4, Rdnr. 2757 mit FN 352, Rdnr. 2778, und 3.1.5, Rdnr. 2874.

[1734] Zum Fenetyllin näher 3.3.6.3, Rdnr. 3435–3440.

[1735] Zum abnormen, etwa protrahierten, Rauschverlauf vgl. unter dem Stichwort „Rausch" in Kap. 5.

[1736] Vgl. zum Stichwort „lipophil" in Kap. 5. Aufgrund der Lipophilie wird die BHS besser überwunden, vgl. unten 3.3.6.4, Rdnr. 3522.

[1737] Etwa verschiedenen Tryptaminen, vgl. z. B. beim Bufotenin 1.3.3.6, Rdnr. 1215 und 1225.

[1738] Vgl. auch zur Resorption des Ephedrins 3.3.1, Rdnr. 3071.

[1739] Vgl. zu den Stichworten „Resorption" und „Bioverfügbarkeit" in Kap. 5. Die maximale Konzentration im Blut ist nach 2–4 h erreicht und fällt dann langsam wieder ab. Die Bioverfügbarkeit von Amfetamin beträgt auch bei oraler Absorption etwa 60–70 %, von Metamfetamin fast 100 %.

[1740] Vgl. hierzu 3.3.6.3, Rdnr. 3354 und 3358.

[1741] Anders als etwa Cocain, vgl. 3.1.4, Rdnr. 2796 f, und LSD-25, vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 696, jedoch entsprechend dem ebenfalls lipophilen THC, vgl. 1.1.4, Rdnr. 309.

[1742] Zur Anreicherung von Morphin im Körper vgl. 2.1.4, Rdnr. 2117 f.

[1743] Zum Begriff „Plasmakonzentration" vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.

[1744] Vgl. zum Stichwort „Verteilungsvolumen" in Kap. 5.

[1745] Vgl. zum Stichwort „retikuläres System" in Kap. 5. Zur Beeinflussung des sog. Verstärkersystems vgl. oben 3.3.6.4, Rdnr. 3472, sowie beim Cocain 3.1.4, Rdnr. 2788.

Trinkalkohol scheint demgegenüber eine zu Amfetamin und seinen Derivaten wie Fenetyllin **antagonistische** Wirkung auf die Formatio reticularis und andere höhere Zentren zu haben[1746]. **3497 #**

Amfetamine greifen, wie sich in der Folgezeit ergab, ebenfalls[1747] in den Stoffwechsel aminerger[1748] Neurotransmitter des **limbischen** und **präfrontalen** Systems[1749] ein, insbesondere in den **Serotonin**- und **Dopamin**-Stoffwechsel. Demnach dürften auch Amfetamine Wirkungen im Bereich des **mesolimbischen dopaminergen** Systems[1750] entfalten. **3498 #**

Zu erwähnen ist in diesem Zusammenhang, dass sowohl Amfetamin- als auch Cocain-Wirkungen[1751] durch die Gabe von **Lithium-Salzen**[1752] wie Lithiumcarbonat aufgehoben werden können. **3499 #**

Die **Elimination**[1753] des Amfetamins über die Niere erfolgt mit einer relativ **langen HWZ**[1754] von 6–32 h, abhängig vom pH-Wert des Urins. Im Durchschnitt werden etwa 35–50 % im Wege der physikalischen Elimination unverändert mit dem Urin wieder ausgeschieden.[1755] Die andere Hälfte wird in der Leber hydroxiliert[1756] bzw. durch oxidative N-Desalkylierung[1757] abgebaut, wobei *S*-Amfetamin rascher verstoffwechselt wird als das R-Enantiomer. **3500 #**

Ein **Hauptmetabolit** ist **1-Phenyl-2-propanon** (P-2-P)[1758]; zu etwa 6 % wird Amfetamin zudem zu **4-Hydroxyamfetamin** (NOHA)[1759] und nachfolgend zu 4-Hydroxynorephedrin sowie **Norephedrin** (NE) abgebaut, bei denen es sich ihrerseits um pharmakologisch aktive Metaboliten handelt.[1760] **3501 #**

[1746] Zur Resorption und Verteilung des wasserlöslichen Ethanols vgl. unter dem Stichwort „Ethanol" in Kap. 5.

[1747] Vgl. hierzu u. a. auch beim THC 1.1.4, Rdnr. 327–333, bei den Methylendioxyamfetaminen 1.3.4.3, Rdnr. 1537–1540, beim Cocain 3.1.4, Rdnr. 2814–2826, sowie beim Morphin 2.1.4, Rdnr. 2158–2166.

[1748] Zu den aminergen Neurotransmittern vgl. unter dem Stichwort „aminerg" in Kap. 5.

[1749] Vgl. zum Stichwort „limbisches System" in Kap. 5. Zum präfrontalen Cortex vgl. unter den Stichworten „Cortex" und „Dopamin" in Kap. 5.

[1750] Näher zum Amfetamin-bedingten Eingriff in den Dopamin-Haushalt unten 3.3.6.4, Rdnr. 3507–3517.

[1751] Zur Dämpfung der Erregung bei einer Cocain-Intoxikation vgl. 3.1.7, Rdnr. 3008.

[1752] Einem Alkalimetall, vgl. auch bei den Antidepressiva 4.3.3, Rdnr. 4051.

[1753] Vgl. zum Stichwort „Elimination" in Kap. 5.

[1754] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Halbwertszeit" in Kap. 5.

[1755] Zur ebenfalls hohen Ausscheidungsrate beim Cocain vgl. 3.1.4, Rdnr. 2798 und 2803.

[1756] Vgl. zum Stichwort „Hydroxilierung" in Kap. 5.

[1757] Dies gilt auch für ATS wie Amfepramon, vgl. 3.3.6.3, Rdnr. 3447. Vgl. zudem unter den Stichworten „Metabolisierung" und „Desaminierung" in Kap. 5.

[1758] Zum P-2-P (Benzylmethylketon) als precursor vgl. 3.3.6.1, Rdnr. 3262–3264.

[1759] Zum *N*-Hydroxyamfetamin (NOHA) als synthetisches „Designer-Amfetamin" vgl. 3.3.7, Rdnr. 3651.

[1760] Zum 4-Hydroxynorephedrin vgl. auch unten 3.3.6.4, Rdnr. 3518, zum Norephedrin vgl. 3.3.4, Rdnr. 3167–3170.

3502 # **Andere Phenylaminopropane**[1761] wie Metamfetamin, Fenetyllin (Captagon), Methylphenidat (Ritalin), Amfetaminil, Ephedrin und Norpseudoephedrin (Cathin) werden im Organismus teilweise in **Amfetamine umgewandelt** und auf ähnliche Weise inaktiviert.[1762]

3503 # So wird etwa auch 3–11 % des aufgenommenen **Metamfetamins** zu Amfetamin[1763] und etwa 15 % zu 4-Hydroxymetamfetamin verstoffwechselt, auch hier *S*-Metamfetamin rascher als das R-Enantiomer. Der weitere Metabolisierungsvorgang entspricht dann dem des Amfetamins. Durchschnittlich 43 % einer Metamfetamin-Dosis werden unverändert mit dem Urin wieder eliminiert.

3504 # Die Wirkung der Amfetamine beruht offenbar u. a. auf der Freisetzung von **Catecholaminen**[1764] und einer reuptake-Hemmung; es handelt sich bei Amfetamin und seinen Derivaten daher um **indirekt** wirkende **Sympathomimetica,**[1765] ein gemeinsames Merkmal vieler Stimulantia.[1766]

3505 # Gegenüber der zentral-erregenden Wirkung im Gehirn tritt bei den ATS die **periphere sympathomimetische** Wirkung auf das **ANS**[1767] jedoch zurück. Auf der Erhöhung des Sympathicustonus und der dadurch bewirkten vorübergehend erhöhten körperlichen Leistungsfähigkeit und Ausdauer beruht allerdings der Einsatz etwa als Dopingmittel[1768].

3506 # Wie bezüglich der Cocain-Wirkungen gibt es auch bei den Amfetaminen **mehrere** Erklärungsansätze für die **Wirkungsweise**, die sich nach heutigem Erkenntnisstand nicht ausschließen.[1769]

3507 # Sowohl im Gehirn[1770] als auch peripher dürften Amfetamin und Metamfetamin als Norepinephrin Releasing Agents (NRA) bzw. Dopamin Releasing Agents (DRA, zusammengefasst als **NDRA**)[1771] durch vermehrte **Freisetzung** von

---

[1761] Allgemein zu den Phenylaminopropanen: 3.3.6.3, Rdnr. 3350.

[1762] Vgl. z. B. beim Ephedrin 3.3.1, Rdnr. 3071, sowie beim Fenetyllin und Amfetaminil 3.3.6.3, Rdnr. 3492. Zum Amfetamin als Abbauprodukt anderer Wirkstoffe im Körper vgl. auch 3.3.6.6, Rdnr. 3589.

[1763] Dies hatte etwa zur Folge, dass Metamfetamin ebenfalls als „Substanz" iSd § 24a StVG aufgenommen werden musste, vgl. oben 3.3.6.4, Rdnr. 3482.

[1764] Vgl. zum Stichwort „Catecholamine" in Kap. 5. Zur Strukturverwandtschaft der ATS mit Catecholamin vgl. 3.3.6.3, Rdnr. 3350.

[1765] Zu diesen vgl. unter dem Stichwort „Sympathomimetica" in Kap. 5.

[1766] Wie z. B. Ephedrin, vgl. 3.3.1, Rdnr. 3073, oder Cocain, vgl. 3.1.4, Rdnr. 2815 f., nicht hingegen etwa Arecolin, vgl. 3.3.5, Rdnr. 3240.

[1767] Vgl. zu den Stichworten „peripheres" und „autonomes (vegetatives) Nervensystem" in Kap. 5.

[1768] Vgl. hierzu 3.3.6.2, Rdnr. 3288–3293, sowie zu den somatischen Wirkungen oben 3.3.6.4, Rdnr. 3462–3466 und 3484.

[1769] Vgl. etwa auch zur komplexen PCP-Wirkung 1.3.4.6, Rdnr. 1711.

[1770] Vgl. zum Stichwort „Encephalon" in Kap. 5.

[1771] Zu den Rezeptoragonisten vgl. unter dem Stichwort „Agonisten" in Kap. 5.

Noradrenalin[1772] und **Dopamin**[1773] aus den Speichergranula der sympathischen Nervenendigungen (Exocytose)[1774] wirken.

Gleichzeitig scheint aber auch durch Amfetamin und ATS wie Fenetyllin die **Wiederaufnahme** von **Noradrenalin** aus dem synaptischen Spalt in die **präsynaptische** Membran und ihr enzymatischer Abbau[1775] durch die MAO[1776] gehemmt zu werden (**NA-reuptake-Hemmung**),[1777] indem diese ihrerseits gehemmt wird.[1778] Durch die hierdurch bedingte Erhöhung der Transmitterkonzentration im synaptischen Spalt hat auch die reuptake-Hemmung so einen **erhöhten Anfall** von adrenergen Neurotransmittern an der Nervenendigung sowie eine Stimulation zentraler und peripherer **α-** und **β_1-Rezeptoren**[1779] (**Sympathicusstimulation**) zur Folge. Zugleich beinhaltet dies, dass eine **Kombination** mit anderen **MAO-Inhibitoren** lebensgefährliche Folgen haben kann.[1780] **3508 #**

Indem Amfetamine zudem – und wahrscheinlich sogar in erster Linie – als **Dopamin-reuptake-Inhibitor** (DRI) wirksam werden, kommt es einem entsprechenden Überschuss auch dopaminerger Neurotransmitter.[1781] **3509 #**

Zugleich werden Amfetamine als selektive **Serotonin-reuptake-Inhibitoren** (SSRI)[1782] wirksam; werden sie mit anderen SSRI wie etwa MDMA („ecstasy") kombiniert, die ebenfalls zu einem Serotonin-Syndrom führen können, besteht die Gefahr nicht mehr steuerbarer **Wechselwirkungen**. **3510 #**

Der Neurotransmitterstoffwechsel insgesamt wird gegebenenfalls bereits nach wenigen Einnahmen und dann mit zunehmender Dauer **fortschreitend** erheblich **gestört**. **3511 #**

[1772] Vgl. zum Stichwort „Noradrenalin" in Kap. 5. Bei Morphin demgegenüber scheint Noradrenalin nur hinsichtlich der Ausbildung des Entzugssyndroms eine Rolle zu spielen, vgl. 2.1.4, Rdnr. 2158 FN 610, und Rdnr. 2166.

[1773] Vgl. zum Stichwort „Dopamin" in Kap. 5. Zu einer entsprechenden Erklärung der Cocain-Wirkungen vgl. 3.1.4, Rdnr. 2818–2826, sowie beim Morphin 2.1.4, Rdnr. 2159–2166.

[1774] Vgl. hierzu unter den Stichworten „Vesikel" und „Synapse" in Kap. 5.

[1775] Zum enzymatischen NA-Abbau vgl. unter den Stichworten „Enzyme" und „Noradrenalin" in Kap. 5 sowie Einführung, Rdnr. 23. Zur entsprechenden neurophysiologischen Erklärung der Cocain-Wirkungen vgl. 3.1.4, Rdnr. 2814–2819.

[1776] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Monoaminoxydase" in Kap. 5.

[1777] Hierzu näher unter dem Stichwort „Neurotransmitter" in Kap. 5. Zu weiteren NA-Wiederaufnahmeinhibitoren (Sympathomimetica) vgl. z. B. bei den Antidepressiva 4.3.3, Rdnr. 4062.

[1778] Zu anderen MAO-Inhibitoren vgl. etwa beim Harmalin 1.3.3.7, Rdnr. 1252, sowie beim Ibogain 1.3.3.9, Rdnr. 1312. Infolge ihrer zentral-stimulierenden und stimmungsaufhellenden Wirkung werden bestimmte MAOI als Antidepressiva eingesetzt, vgl. 4.3.3, Rdnr. 4046 mit FN 627.

[1779] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Sympathicus" in Kap. 5. Vgl. etwa auch zur adrenergen Ephedrin-Wirkung 3.3.1, Rdnr. 3074.

[1780] Vgl. hierzu z. B. bei Abkömmlingen des Amfetamins wie 4-MTA 3.3.7, Rdnr. 3675.

[1781] Dieses Wirksamwerden scheint bei den ATS offenbar durchgängig zu sein, vgl. etwa auch zum Lisdexamfetamin 3.3.6.3, Rdnr. 3430.

[1782] Zu den SSRI und dem Serotonin-Syndrom vgl. z. B. bei den Methylendioxyamfetaminen 1.3.4.3, Rdnr. 1537–1550.

3512 # Bei **Sättigung** der **zentralen**[1783] Rezeptoren kann es als „Überschussreaktion" zu einer verstärkten Einwirkung der im Körper vorhandenen, **überschüssigen** Wirkstoffmengen auf das **PNS**[1784] kommen mit der Folge einer übermäßigen Steigerung des Sympathicustonus[1785] (Überstimulation).

3513 # Mit dem erhöhten Neurotransmitteranfall im **ZNS** dürfte in Zusammenhang stehen, dass bei **habituellem** Missbrauch infolge endogen gebildeter **neurotoxischer**[1786] **Metaboliten**[1787] wie 6-Hydroxydopamin (6-OHDA) oder 5,7-Dehydroxytryptamin (5,7-DHT), die in die Präsynapse aufgenommen zu deren Zerstörung führen, langfristig unumkehrbare **neurodegenerative** Prozesse in Gang gesetzt werden.[1788]

3514 # Wird andererseits **ADHD**[1789] mit einer Beeinträchtigung des Serotonin-Haushalts sowie einem **Dopamin-Mangel** im **präfrontalen Cortex** (wo als eine Art Kontrollzentrum u. a. auch die Fähigkeit zur Selbst- und Impulskontrolle sowie Aufmerksamkeit und Wachheit geregelt wird[1790]) in Verbindung gebracht, kann eine Erklärung für die **Wirkungsumkehr** einer **Ruhigstellung** motorisch hyperaktiver Kinder durch ATS wie **Methylphenidat** darin gesehen werden, dass, wie soeben dargestellt, u. a. durch Methylphenidat der **Rücktransport** sowohl von Noradrenalin als auch von Dopamin gehemmt wird. Dies könnte zur Folge haben, dass letzteres mehr Zeit hat, sich an den D_4-Rezeptor[1791] des nachgeschalteten Neurons anzulagern.

3515 # Ein **anderer** Erklärungsansatz ging hingegen von einer übermäßigen Dopamin-Ausschüttung mit permanent überhöhter Aufmerksamkeit aus, die durch Methylphenidat vermindert wird[1792].

3516 # Gegebenenfalls wirkt **Methylphenidat** in unterschiedlicher Weise, indem es einerseits zudem über die Erregung von D_2-Rezeptoren[1793] die **Konzentrationsfähigkeit** erhöht und andererseits über eine Stimulierung von D_1-Rezeptoren die Nervenverbindungen zwischen Cortex und **Amygdala**[1794] aktiviert, was mit **Lernerfolgen**

[1783] Vgl. zum Stichwort „Zentralnervensystem" in Kap. 5.

[1784] Vgl. zum Stichwort „Peripheres Nervensystem" in Kap. 5.

[1785] Zu den vegetativen Symptomen einer Amfetamin-Intoxikation vgl. 3.3.6.7, Rdnr. 3613 f.

[1786] Vgl. zu den Stichworten „endogen" und „Neurotoxine" in Kap. 5.

[1787] Vgl. zum Stichwort „Metabolisierung" in Kap. 5.

[1788] Zu neurotoxischen Schäden bei Amfetamin-Abkömmlingen vgl. bei den Methylendioxyamfetaminen 1.3.4.3, Rdnr. 1572–1574. Dies führte zur Suche nach nicht-neurotoxischen Amfetamin-Analoga wie etwa 4-Methylthioamfetamin, vgl. bei den neueren „Designer-Amfetaminen" 3.3.7, Rdnr. 3646.

[1789] Zum Einsatz von Methylphenidat bei hyperkinetischen Verhaltensstörungen/ADHD vgl. 3.3.6.3, Rdnr. 3395–3402.

[1790] Zum präfrontalen Cortex vgl. u. a. auch 2.1.4, Rdnr. 2162, sowie unter den Stichworten „Cortex" und „Dopamin" in Kap. 5.

[1791] Zu den Dopamin-Rezeptoren vgl. unter dem Stichwort „Dopamin" in Kap. 5.

[1792] Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Hyperkinetisches Syndrom" in Kap. 5.

[1793] Vgl. auch zur Wirkungsweise des Cocains 3.1.4, Rdnr. 2819.

[1794] Zur Beteiligung der Amygdala insbesondere an Wahrnehmungs- und Lernvorgängen, die mit Gefühlen verbunden sind, vgl. unter dem Stichwort „Amygdala" in Kap. 5.

assoziiert wird. Insgesamt scheint es zu einer Anregung der **Neuroplastizität**[1795] zu kommen, indem die Zahl der Nervenbahnen und der Synapsen zwischen den angeregten Hirnarealen erhöht wird.

3517 # Generell könnten Amfetamine aufgrund ihrer **strukturellen Verwandtschaft** mit Noradrenalin und Dopamin[1796] auch die **postsynaptischen** Rezeptoren der adrenergen Neuronen besetzen oder in anderer Weise aktivieren (Struktur-Wirkungs-Beziehung).

3518 # Wie erwähnt wird Amfetamin in den **synaptischen Vesikeln**[1797] neben anderen Metaboliten zu ***p*-Hydroxynorephedrin**[1798] umgewandelt und kann als „falscher Transmitter"[1799] wirken, was ebenfalls im Endeffekt zu einer Erregung im sympathischen Nervensystem und Weiterleitung des Impulses führt.

3519 # Diese **sympathomimetische** Amfetamin-Wirkung[1800] wird hierbei jedenfalls z. T. auf die chemische **Verwandtschaft** des Amfetamins bzw. Metamfetamins mit den Nebennierenhormonen[1801] und Neurotransmittern **Adrenalin** und **Noradrenalin**[1802] zurückgeführt.

3520 # Wesentlich scheint hierbei zu sein, dass von Adrenalin und Noradrenalin mit überwiegend peripheren Wirkungen[1803] ausgehend eine Reihe bis zum Amfetamin gezogen werden kann, die durch eine Verminderung der Anzahl der **Hydroxylfunktionen** im **Phenylalkylamin-Grundskelett**[1804] gekennzeichnet ist.

3521 # Während **Ephedrin** und ***D*-Norpseudoephedrin** (**Cathin**) gegenüber Adrenalin und Noradrenalin durch das **Fehlen** der 2 Hydroxyl-Gruppen am Phenolring gekennzeichnet sind[1805] und damit eine bereits stärker zentral-stimulierende und geringere periphere Wirkung aufweisen, hat **Amfetamin** auch die hydrophile OH-Gruppe in der Seitenkette des Moleküls verloren, was für eine höhere enzymatische Stabilität und **geringere Metabolisierbarkeit** spricht.[1806]

3522 # Infolge der gleichzeitig gegebenen **Lipophilie** wird damit die bessere **Überwindung** der **Blut-Hirn-Schranke**[1807] durch die Amfetamine erklärbar, wobei insbesondere **Metamfetamin** die BHS schneller als Amfetamin passiert mit der Folge

---

[1795] Allgemein zum Begriff der Neuroplastizität: Einführung, Rdnr. 21 mit FN 34.

[1796] Zur Strukturverwandtschaft von Amfetamin, Metamfetamin, Adrenalin, Noradrenalin und Dopamin vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 703–706.

[1797] Vgl. zum Stichwort „Vesikel" in Kap. 5.

[1798] Zur sympathomimetischen Norpseudoephedrin-Wirkung vgl. 3.3.3, Rdnr. 3140, zum Norephedrin 3.3.4, Rdnr. 3167.

[1799] Zu den sog. Ersatztransmittern vgl. Einführung, Rdnr. 28–30.

[1800] Vgl. zum Stichwort „Sympathomimetica" in Kap. 5.

[1801] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Nebennieren" in Kap. 5.

[1802] Vgl. auch die Gegenüberstellung der Strukturformeln von Amfetamin, Ephedrin, Cathin und Cathinon 3.3.1, Rdnr. 3072; vgl. zudem beim Mescalin 1.3.3.1, Rdnr. 1018.

[1803] Vgl. hierzu etwa unter dem Stichwort „Adrenalin" in Kap. 5.

[1804] Zur umfangreichen Gruppe der Phenylalkylamine vgl. 3.3.6.3, Rdnr. 3350, sowie 3.3.3, Rdnr. 3138.

[1805] Zur erschwerten Metabolisierung beim Ephedrin und Cathin vgl. 3.3.1, Rdnr. 3071.

[1806] Vgl. auch zur Ausscheidungsrate im Wege der physikalischen Elimination oben 3.3.6.4, Rdnr. 3500.

[1807] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Blut-Hirn-Schranke" in Kap. 5. Zur hohen Amfetamin-Konzentration im Gehirn vgl. oben 3.3.6.4, Rdnr. 3495.

einer **stärkeren** Aufputschwirkung, während sein Abbau, wobei wie gezeigt u. a. Amfetamin als Abbauprodukt entsteht, verlangsamt ist.

3523 # Die **Toleranzausbildung** erfolgt bei den Amfetaminen zwar relativ langsam hinsichtlich der angestrebten Euphorie, die Toleranzgrenze hinsichtlich der zentralen Effekte erscheint jedoch gleichzeitig außerordentlich variabel: Die täglichen Amfetamin-Dosen können offenbar bis auf 1 g i.v. 2- bis 3-mal täglich[1808] gesteigert werden, was für den nicht an ATS Gewöhnten sicher tödlich wäre.[1809] Die höchste berichtete orale Amfetamin-Dosis liegt bei 15 g/d.

3524 # Der zunehmende **Wirkungsverlust** könnte z. T. mit einer Abnahme der Noradrenalin-Konzentration[1810] in den Vesikeln der noradrenergen Neuronen und deren Ersetzung durch Aufnahme **weniger** wirkungsvoller **Amfetamin-Metaboliten**[1811] in Zusammenhang stehen, die dann als sog. Ersatztransmitter wirken. Dies kann ein Grund dafür sein, dass indirekt wirkende Sympathomimetica bei **habituellem** Missbrauch paradoxerweise **antisympathone**[1812] Wirkung zeigen.

3525 # Die erheblichen **Dosissteigerungen** scheinen durch die **nachlassenden peripheren** sympathomimetischen Effekte begünstigt zu werden.

3526 Dagegen entwickelt sich **keine Toleranz** gegenüber dem **schlafhemmenden** Effekt: Schlaflosigkeit und allgemeine „Nervosität" halten daher auch bei chronischem Amfetamin- bzw. Metamfetamin-Missbrauch an[1813]; es kommt zu einer unregelmäßigen Abfolge von ein- bis zweistündigen Intervallen flachen Schlafes.

3527 Umgekehrt kann es in einzelnen Fällen, wie etwa auch beim Heroin und Cocain,[1814] zu **Überempfindlichkeitserscheinungen** (Idiosynkrasie, z. B. infolge eines Enzymdefektes) kommen, bei denen bereits noch im therapeutischen Bereich liegende Dosen schwere Erregungs- und Krampfzustände mit u. U. tödlichem Ausgang auslösen können.

3.3.6.5 Handelsformen

3528 Bereits 1937 kamen unter amerikanischen Studenten Amfetamine („A") als „**pep pills**"[1815] (von amerikan. „pep up" – „in Schwung bringen") in **Tablettenform**

[1808] Allgemein zur Toleranzausbildung unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5. Vgl. auch zur Toleranzausbildung beim Cocain 3.1.4, Rdnr. 2835–2837, und 3.1.5, Rdnr. 2864 f.

[1809] Zur letalen Amfetamin-Dosis vgl. 3.3.6.7, Rdnr. 3611.

[1810] Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Depression" in Kap. 5.

[1811] Zu ebenfalls psychoaktiven Metaboliten vgl. oben 3.3.6.4, Rdnr. 3501 und 3518.

[1812] Also etwa sedierende; vgl. z. B. zu dem Dopamin-Antagonisten Reserpin 4.3.2, Rdnr. 4020.

[1813] So betrifft etwa auch die Toleranzausbildung beim Heroin nicht alle Wirkungskomponenten gleichmäßig, sondern in diesem Fall vornehmlich die dämpfenden, vgl. 2.1.4, Rdnr. 2180 f.; vgl. auch 3.3.6.7, Rdnr. 3626 f.

[1814] Zu Überempfindlichkeitserscheinungen z. B. beim Cocain vgl. 3.1.7, Rdnr. 2984 und 2993.

[1815] Zu Ephedrin-haltigen „pep pills" vgl. 3.3.2, Rdnr. 3101.

auf[1816]; der Ausdruck „**pep**" für ATS, aber etwa auch für Ephedrin,[1817] ist bis heute üblich. Aufgrund ihrer Form und Farbe wurden sie zudem u. a. als „purple hearts" („Purpurherzen") bezeichnet.

3529 Sowohl in den **USA** als auch in mehreren **europäischen** Ländern ist seit Ende der 1970er Jahre[1818] ein **zunehmendes Angebot** an ATS, teilweise in Tablettenform wie Captagon („**Cappies**"),[1819] auf dem illegalen Rauschdrogenmarkt zu verzeichnen gewesen, wo insbesondere Metamfetamin („**speed**") in dieser Zeit unter den gehandelten vollsynthetischen Drogen zeitweise nach LSD-25 den 2. Platz einnahm.

3530 Besonders verbreitet in der damaligen BRD war der **Captagon-Missbrauch** unter (meist gleichzeitig Heroin-abhängigen) Prostituierten, bevor andere Medikamente wie Medinox[1820] es ablösten. Gleichwohl hatte Captagon als Aufputschmittel, so lange es verfügbar war, weiterhin bis zu Beginn des 21. Jhs seinen Abnehmerkreis[1821].

3531 Da seit Mitte der 1980er Jahre in der BRD das Weckamin-**Angebot** auf dem illegalen Drogenmarkt erhebliche **Steigerungen** bei gleichzeitig zunehmender **Wirkstoffkonzentration** erfuhr,[1822] wofür u. a. auch die Zunahme der entdeckten „Küchenlabors" sprach, ist davon auszugehen, dass der Konsum Amfetamin-artiger Stimulantia in Deutschland seit dieser Zeit eine etablierte Größe ist.

3532 ATS werden zudem offenbar auch von Alkoholikern sowie von **Heroin**- und **Cocain-Abhängigen** als relativ billiges Aufputschmittel dazu verwandt, sich „am Morgen danach" wieder aufzuputschen und aufkommende **Entzugserscheinungen** zu **unterdrücken.**[1823]

3533 Solange eine Verschreibungsfähigkeit und damit eine Verfügbarkeit in Deutschland bestand, wurden dementsprechend die meisten **gefälschten Weckamin-Rezepte**[1824] in Apotheken am Morgen vorgelegt.

3534 Unter dem auch als „Cocain des kleinen Mannes" bezeichneten, in den USA am häufigsten angebotenen „**speed**"[1825] wird meist eine **Metamfetamin-Zubereitung**[1826] mit etwa 20–50 % Wirkstoffanteil verstanden, in Europa aber ebenso auch

---

[1816] Vgl. auch zum Geschichtlichen 3.3.6.2, Rdnr. 3276.

[1817] Inzwischen wird der Ausdruck „pep" kaum noch substanzspezifisch gebraucht; vgl. u. a. bei den Piperazin-Derivaten 1.3.4.10 Rdnr. 1811.

[1818] Näher hierzu 3.3.6.2, Rdnr. 3316–3349.

[1819] Zum Fenetyllin vgl. 3.3.6.3, Rdnr. 3435–3440.

[1820] Zum Medinox-Missbrauch vgl. bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 3785 f. und 3817 f.

[1821] Zum Captagon-Missbrauch vgl. auch 3.3.6.2, Rdnr. 3293 und 3341 f., sowie 3.3.6.3, Rdnr. 3438.

[1822] Zu den entsprechenden Steigerungsraten vgl. 3.3.6.2, Rdnr. 3326–3330.

[1823] Ähnlich wie auch Cocain die Heroin-Entzugserscheinungen zu unterdrücken vermag, vgl. 3.1.4, Rdnr. 2764–2767. Vgl. hierzu auch 3.3.6.4, Rdnr. 3491, unten 3.3.6.5, Rdnr. 3546, sowie beim synthetischen Cathin 3.3.4, Rdnr. 3163 f. Zum Geschichtlichen vgl. 3.3.6.2, Rdnr. 3273.

[1824] Nach wie vor sind Rezeptfälschungen ein probates Mittel der Beschaffungskriminalität, um an als Ausweichmittel missbrauchte AM zu gelangen, vgl. etwa zum Ketamin 1.3.4.7, Rdnr. 1750.

[1825] Zu dem unspezifischen Ausdruck „speed" vgl. Vorbem. 3.3.6, Rdnr. 3260.

[1826] Näher zum *D*-Metamfetamin 3.3.6.3, Rdnr. 3371–3374.

Straßen-Amfetamin in der wirkungsschwächeren Racematform.[1827] Es wird auf dem illegalen Markt für ATS regelmäßig in **pulvriger**, zuweilen feucht-flockiger Form mit weißer, gelber, rosa oder bräunlicher Färbung in zusammengefalteten „Briefchen“ mit jeweils etwa 0,1–0,5 g Zubereitung zur meist nasalen Anwendung („sniffen“)[1828] angeboten.

3535 Unter der Bezeichnung „**ecstasy**“ ist zudem **Amfetamin**, seltener auch Metamfetamin, in **Tablettenform** mit etwa 20 mg Amfetamin-HCl je Einheit und nicht selten mit einem Logo versehen auf dem deutschen Markt für ATS,[1829] früher auch illegal hergestelltes **Pervitin**, ebenfalls in Tablettenform mit ca. 3 mg, im Durchschnitt jedoch etwa 25–30 mg, gegebenenfalls auch bis zu 60 mg Metamfetamin-HCl pro KE, seltener Amfetaminsulfat[1830] mit gegebenenfalls erheblich höheren Wirkstoffmengen.

3536 Ebenfalls nur noch gelegentlich wird in Deutschland **Captagon**, teilweise aus legaler Produktion im Ausland, in Tablettenform mit je 50 mg Fenetyllin-HCl[1831] angeboten.

3537 Die in konsumgerechten Portionen im End- bzw. Straßenhandel verkauften „**speed**“-**Zubereitungen**[1832] enthalten neben einer Metamfetamin-Amfetamin-Mischung häufig **Verschnittstoffe**, u. a. Ephedrin, Coffein und Milchpulver.[1833] Soweit ATS wie Metamfetamin („crystal“) in **kristalline**r Form vorliegen, können sie billig mit Streusalz gestreckt werden.

3538 Als **Totalimitate** wurden zudem angebliche **Captagon-Tabletten** vertrieben, die tatsächlich aus Ephedrin und Coffein[1834] bestanden. Auch das **Strecken** erfolgt nicht selten mit zermahlenen **Coffeincompretten,**[1835] die angefeuchtet und mit dem Wirkstoff vermengt werden. Hinzu kommen diverse **Synthetisierungsrückstände**, die häufig ihrerseits toxisch sind[1836].

3539 Vergleichbar der unspezifischen Bezeichnung „**ecstasy**“, unter der im Straßenhandel, etwa vor Diskotheken, die unterschiedlichsten Stoffe angeboten werden,[1837] werden im Endhandel für Straßen-Amfetamin als **Totalimitate** zudem

---

[1827] Bei illegaler Herstellung liegt Amfetamin regelmäßig in Form des Racemats vor, das zentral schwächer wirksam ist als die D-Form, vgl. 3.3.6.1, Rdnr. 3263 f.

[1828] Zum Amfetamin-Schnupfen vgl. auch 3.3.6.4, Rdnr. 3471.

[1829] Zur unspezifischen Bezeichnung „ecstasy“, unter der u. a. auch Metamfetamin in Tablettenform oder eine LSD-Amfetamin-Kombination verstanden werden kann, vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1513–1515, 1589 mit FN 2773, und Rdnr. 1591.

[1830] Vgl. auch zur Herstellung 3.3.6.1, Rdnr. 3269.

[1831] Vgl. zum FAM Captagon 3.3.6.3, Rdnr. 3436.

[1832] Vgl. zum Stichwort „Zubereitung“ in Kap. 5.

[1833] Lactose wird u. a. auch als Streckmittel für Cocain eingesetzt, vgl. 3.1.4, Rdnr. 2866.

[1834] Zu Ephedrin-Coffein-Kombinationen, die ihrerseits unter Bezeichnungen wie „ecstasy“ im Endhandel angeboten werden, vgl. 3.3.2, Rdnr. 3093–3095.

[1835] U. a. das Analepticum Coffeinum N 0,2 g ist zur kurzfristigen Bekämpfung von Ermüdungserscheinungen frei verkäuflich (früher mit gleicher Zielrichtung auch Percoffedrinol N); vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Coffein“ in Kap. 5. Coffein dient zudem als Streckmittel für Amfetamin-Derivate wie MDMA, vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1591.

[1836] Zu Syntheserückständen vgl. auch 3.3.6.2, Rdnr. 3318.

[1837] Vgl. auch zum Markt für synthetische Cathinone 3.3.4, Rdnr. 3176–3180.

Wirkstoffe,[1838] vornehmlich in **Tabletten-,**[1839] teilweise aber auch in **Pulverform** unter der ebenfalls unspezifischen Bezeichnung „**Amfetamin**" („Amphe") pp. veräußert, die tatsächlich für den Konsumenten unerwartete, von ihm nicht zu identifizierende[1840] und gegebenenfalls äußerst **toxische** Substanzen wie **PMA** und **PMMA**[1841] enthalten.

3540 **PMA** bzw. **PMMA** in Pulver- und Tablettenform wurden seit 1999 mit mehreren tödlich verlaufenen **Drogenintoxikationen** in Europa in Verbindung gebracht. Ursache ist in diesen Fällen offenbar eine akzidentelle Überdosierung infolge des relativ **späten WE** von PMA und PMMA erst nach ca. 1 h, die den Konsumenten, der der Meinung ist, „ecstasy" oder „speed" erworben zu haben, dazu bringt, **weitere** Tabletten pp. zu „werfen", da er glaubt, Drogen mit geringem Wirkstoffgehalt erworben zu haben („**nachlegen**")[1842].

3541 Die einsetzende **Hyperthermie**[1843] ist dann nicht mehr kontrollierbar und kann zu Krampfanfällen, Koma, Atemlähmung und Tod infolge multiplen Organversagens führen.

3542 Umgekehrt sind **Amfetamin** und Metamfetamin ihrerseits ein **Streckmittel** für **Cocain** oder Bestandteil entsprechender Kombinationen.[1844]

3543 Der **Kg-Preis** für das in Deutschland so gut wie ausschließlich aus illegaler Produktion stammende „speed" fiel von 10.000–50.000 DM Anfang der 1990er Jahre auf 4.000–20.000 DM Ende der 1990er Jahre, der **g-Preis** von bis zu 80 DM auf nur noch 10–20 DM.[1845] 2011 wurde 1 g Zubereitung („Straßen-Amfetamin") u. a. im Rhein-Main-Gebiet mit durchschnittlich 8–13 € im **Endverkauf** gehandelt. Insgesamt **fielen** die Preise außer für ATS auch für andere Btm seit Anfang des 21. Jhs auf einen historischen **Tiefstand**.

3544 ATS in **Tablettenform** wurden in Deutschland im 1. Jahrzehnt des 21. Jhs zu einem **Stückpreis**[1846] ab 1,30 € vertrieben und meist in Mengen von 10–20 Tabletten und mehr auf einmal eingenommen[1847].

[1838] Zum Stoff- und zum Wirkstoffbegriff vgl. unter den entsprechenden Stichworten in Kap. 5.

[1839] Zum häufig bevorzugten Absatz in Tablettenform vgl. Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1422 f.

[1840] Zur Veräußerung z. B. von *D,L*-Norephedrin als Amfetamin-Ersatz vgl. 3.3.4, Rdnr. 3168, zur Veräußerung von 4-Fluoramfetamin vgl. 3.3.7, Rdnr. 3665. Zum „drug checking" vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1590 FN 2783.

[1841] Zu diesen Phenethylaminen vgl. auch beim DOM 1.3.4.1, Rdnr. 1464 f.

[1842] Vgl. hierzu ebenfalls 1.3.4.1, Rdnr. 1469, sowie bei den nicht-therapeutischen Amfetaminen 3.3.7, Rdnr. 3669. Diese Gefahr besteht bei sämtlichen AM- bzw. Rauschdrogenkombinationen, vgl. etwa auch bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 3794.

[1843] Zur Gefahr einer Hyperthermie bei Amfetamin und seinen Derivaten vgl. 3.3.6.4, Rdnr. 3465 f.

[1844] Vgl. beim Cocain 3.1.4, Rdnr. 2757 FN 352, sowie 3.1.5, Rdnr. 2868 und 2878–2880.

[1845] Zum gleichzeitigen Verfall u. a. auch der Cocain-Preise vgl. 3.1.5, Rdnr. 2858.

[1846] Auch andere illegal gehandelte FAM haben mehr oder weniger feste Stückpreise, vgl. z. B. zum Mandrax 4.2.1, Rdnr. 3848.

[1847] Vgl. etwa auch zur missbräuchlichen Einnahme von Medinox-Tabletten 4.1, Rdnr. 3794.

3545 Außer in Reinform werden ATS auch in verschiedenen anderen **Mischungen** mit Rauschdrogen angeboten[1848] bzw. erfolgt ein **Beigebrauch**, etwa zusammen mit „**ecstasy**".[1849]

3546 So wurden z. B. in Nachtlokalen gelegentlich **Alkohol-Amfetamin-Kombinationen**[1850] als „Zugabe" neben **Cocain**[1851] oder zusammen mit Cocain und Analgetica bzw. in **Kombination** mit **BD** und **Codein** als **Heroin-Ersatz** konsumiert; derartige Kombinationen werden allgemein als „**loads**" bezeichnet.

3547 Relativ häufig scheint zudem bereits seit Ende der 1980er Jahren ein **Beigebrauch** von **Cannabis-Produkten**[1852] einerseits sowie von **Sedativa** und **Tranquilizern** wie Diazepam und Flunitrazepam[1853] andererseits zu erfolgen, was den Rückschluss zulässt, dass Cannabis-Konsumenten zusätzlich auch zu Amfetaminen greifen, wodurch deren Wirkung verstärkt wird,[1854] während der Sedativa- und BD-Beigebrauch („**upper-downer-Kombinationen**") wie beim Cocain wohl auf das erwähnte Erfordernis einer Beruhigung und Wirkungsbegrenzung („**come down**") nach der Einnahme von Stimulantia[1855] zurückführbar ist.

3548 Ebenso dient der Cannabis-Konsum der **Wirkungssteuerung**, indem so die aufputschende Amfetamin-Wirkung z. B. auf eine (lange) Partynacht begrenzt werden und der Betreffende anschließend einschlafen kann („**chill out**").

3549 Da ATS im Gegensatz zu einer Reihe anderer Rauschdrogen auch **oral** wirksam sind,[1856] werden sie, in kleineren Dosen über den ganzen Tag verteilt, häufig in **Tablettenform**, gegebenenfalls zusammen mit **Alkohol**, geschluckt.

3550 Nicht selten werden sie, wie etwa das erworbene „Straßen-Amfetamin", durch Auflösen in Wasser aber auch in eine **injizierbare Lösung** überführt[1857] und nach Filterung **i.v.** gespritzt, wobei es wie beim Heroin- und Cocain-Spritzen als Folge der schnellen Anflutung zu einem „**rush**" mit orgiastischen[1858] Glücks- und Omnipotenzgefühlen kommt.[1859]

[1848] Häufig zur i.v. Injektion, vgl. hierzu beim Cocain 3.1.5, Rdnr. 2873 und 2878–2880.

[1849] Zur Kombination von „ecstasy" u. a. mit Amfetaminen vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1591 mit FN 2784. Zum verbreiteten Mischkonsum vgl. auch 3.3.6.2, Rdnr. 3320–3326.

[1850] Zu Alkohol-Amfetamin-Kombinationen und deren besonderer Gefährlichkeit vgl. auch 3.3.6.2, Rdnr. 3322, und 3.3.6.7, Rdnr. 3641 f.

[1851] Zu entsprechenden Alkohol-Cocain-Kombinationen und deren ebenfalls gesteigerter Gefährlichkeit vgl. 3.1.5, Rdnr. 2882–2885.

[1852] Zur Einnahme von Amfetaminen und „ecstasy" in Kombination mit Cannabis vgl. auch 1.3.4.3, Rdnr. 1589 mit FN 2773, und Rdnr. 1592.

[1853] Zum Mehrfachkonsum von „uppers" und „downers" vgl. auch 3.3.6.4, Rdnr. 3491.

[1854] Vgl. hierzu auch beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 356.

[1855] Vgl. hierzu auch beim Cannabis 1.1.5, Rdnr. 388, zur erhöhten Gefahr 1.1.7, Rdnr. 501.

[1856] Zur Resorption nach oraler Aufnahme vgl. 3.3.6.4, Rdnr. 3494.

[1857] Zur Löslichkeit vgl. 3.3.6.3, Rdnr. 3355 und 3369. Zur Injektion von Cocain-HCl vgl. 3.1.4, Rdnr. 2804 und 2808.

[1858] Vgl. hierzu unter dem Stichwort "Dopamin" in Kap. 5.

[1859] Vgl. auch zum Heroin-„flash" 2.1.4, Rdnr. 2109.

Bei **i.v.** Applikation kommt etwa das wasserlösliche **Amfetaminsulfat**[1860] mit einem Anteil von rund 73 Gew.-% reiner Amfetamin-Base zur Anwendung, das aber auch in Tablettenform angeboten wird. **3551**

Bei **oraler** Aufnahme dürften als **Rauschdosis** (KE)[1861] für einen **nicht** an ATS Gewöhnten **15–20 mg Amfetamin**[1862] und **5–10 mg Metamfetamin** bzw. **Dexamfetamin**[1863] anzusetzen sein.[1864] Die **Gesamtmenge/d** eines **Gelegenheitskonsumenten** liegt im Durchschnitt bei 20–60 mg des reinen Wirkstoffes. **3552**

50 mg Amfetamin-Base oral sind bereits als **hohe Dose** anzusehen,[1865] können aber als durchschnittliche KE bei Amfetamin-Gewöhnung angesetzt werden. Dem entspricht die Annahme einer durchschnittlichen KE von **25 mg Metamfetamin-Base** und **50 mg Metamfetaminracemat-Base**. **3553**

Infolge der **ausgeprägten Toleranzwirkung**[1866] bei Amfetaminen kann es jedoch zu einer erheblichen Steigerung sowohl der ED als auch der Gesamtmenge/d kommen: Bei Zugrundelegung einer **ED** von 100–1000 mg der Reinsubstanz (Amfetamin-Base) für den **Amfetamin-Gewöhnten**[1867] ergibt sich bei einer durchschnittlichen Einnahmefrequenz von meist 2 bis 3 Mal/d ein typischer **Tagesbedarf** von **1000 mg** des reinen Wirkstoffs. Die ngM Amfetamin-Base von 10 g[1868] ist in diesem Fall innerhalb von 10 Tagen aufgebraucht. **3554**

Entsprechend kann für den **Metamfetamin-Gewöhnten** von einer **ED** von 50–500 mg der Reinsubstanz ausgegangen werden, so dass bei einer durchschnittlichen Einnahmefrequenz von 2 bis 3 Mal/d mit einem typischen **Tagesbedarf** von **500 mg** des reinen Wirkstoffs gerechnet werden kann. Die ngM Metamfetamin-Base von 5 g[1869] ist in diesem Fall ebenfalls innerhalb von 10 Tagen aufgebraucht. **3555**

Diese für Amfetamin und Metamfetamin geltenden Angaben sind **nicht** auf Derivate und Amfetamin-ähnliche Verbindungen übertragbar, die dem Amfetamin bzw. Metamfetamin hinsichtlich zentral-stimulierender, euphorisierender und abhängigkeitserzeugender Wirksamkeit nicht gleichkommen wie **Fenetyllin** mit einer durchschnittlichen **KE**[1870] von **200 mg** p.o. **3556**

[1860] Zu den Salzformen vgl. 3.3.6.1, Rdnr. 3269.

[1861] Vgl. zum Stichwort „Konsumeinheit“ in Kap. 5.

[1862] Zu der im Straßenhandel angebotenen Amfetamin-Zubereitungseinheit vgl. 3.3.6.6, Rdnr. 3606 FN 1972.

[1863] Zum Dexamfetamin vgl. 3.3.6.3, Rdnr. 3358–3362.

[1864] Zur durchschnittlichen therapeutischen Amfetamin-Dosis vgl. 3.3.6.3, Rdnr. 3352, Metamfetamin-Dosis 3.3.6.2, Rdnr. 3278 mit FN 1344. Zur jeweiligen therapeutischen Höchstmenge vgl. 3.3.6.3, Rdnr. 3365, 3394, 3420, 3428 und 3440.

[1865] Zur Hochdosierung vgl. auch 3.3.6.4, Rdnr. 3486.

[1866] Zur Toleranzausbildung vgl. 3.3.6.4, Rdnr. 3523–3526.

[1867] Vgl. zum Stichwort „Gewöhnung“ in Kap. 5.

[1868] Zur ngM Amfetamin-Base vgl. 3.3.6.6, Rdnr. 3594.

[1869] Zur ngM Metamfetamin-Base vgl. 3.3.6.6, Rdnr. 3598.

[1870] Zur therapeutischen ED Fenetyllin vgl. 3.3.6.3, Rdnr. 3436, zur Vertriebsform oben 3.3.6.5, Rdnr. 3536.

3557 Insbesondere **Metamfetamin** (außer als „speed", „ecstasy", „sisa" pp. auch, etwa in Homosexuellenkreisen, unter der Bezeichnung „meth", „crack meth", „quartz", „crank" [engl. „Kurbel"],[1871] „**crystal meth**" oder „**crystal-speed**"[1872] im Umlauf) wird in weißer bis beigefarbener, **kristalliner,**[1873] reiner oder gestreckter HCl-Form in **KE** von häufig jeweils etwa 0,1 g Zubereitung derzeit als Pulver meist **geschnupft** oder **geraucht**.

3558 In **Pulverform** wird es gelegentlich auch, bevorzugt etwa in den **skandinavischen** Ländern,[1874] in Wasser oder Kaffee gelöst **getrunken.**[1875] Eine in **Russland**[1876] auf der Basis von Metamfetamin hergestellte Psychostimulanz wird als „**Wint**" bezeichnet; in hoher Dosierung kann es zu Angstzuständen führen.

3559 Wie beim Cocain ist zudem eine Applikation über die **Genitalschleimhäute**[1877] („ball") wirksam. Unter der Bezeichnung „space base"[1878] wurden in den USA zudem „**Crack**"-„**speed**"-Kombinationen geraucht.[1879]

3560 Während Amfetaminsulfat kaum flüchtig ist und sich nicht zum Rauchen eignet,[1880] kam bereits in den 1970er Jahren in **Japan,**[1881] insbesondere aber in Hong Kong, Südkorea und den Philippinen (als in illegalen „U-Labs" hergestelltes „**Shabu**" bzw „**Yaba**"), neben der Einnahme in **Tablettenform** („Thaipillen"), das inhalative **Rauchen** farb- und geruchsloser, nur wenige mm großer **Metamfetamin-Kristalle** in **hochreiner** Form auf. Die grobem Zucker ähnelnden Kristalle

---

[1871] Zu der Bezeichnung „Nazi-Crank" vgl. 3.3.6.2, Rdnr. 3280.

[1872] Die Bezeichnung bezieht sich auf die kristalline Salzform, vgl. auch 3.3.6.2, Rdnr. 3369. Unter „crystal" können jedoch auch andere Stoffe verstanden werden, die in kristalliner Pulverform vorliegen, vgl. etwa beim PCP 1.3.4.6, Rdnr. 1687.

[1873] Zu Gefahren bei Sicherstellung kristalliner Substanzen unbekannter Herkunft und Zusammensetzung vgl. 3.3.6.2, Rdnr. 3336 FN 1465. Eine Abklärung auf Sprengstoffe sollte bereits aus Gründen der Eigensicherung in diesen Fällen erfolgen.

[1874] Zum zeitweise verbreiteten Missbrauch von Weckaminen in Skandinavien vgl. u. a. 3.3.6.2, Rdnr. 3314–3316.

[1875] Zum Vertrieb von „flüssigem Amfetamin" vgl. auch 3.3.7, Rdnr. 3681. Zu den damit verbundenen Gefahren vgl. 3.3.6.7, Rdnr. 3612. Vgl. z. B. auch zum „flüssigen ecstasy" 1.3.4.9, Rdnr. 1764 und 1784.

[1876] Zu Russland vgl. auch 3.3.6.2, Rdnr. 3317, und zu der dort zeitweise sprunghaft gestiegenen Zahl der Drogenabhängigen 2.1.2, Rdnr. 1998.

[1877] Vgl. hierzu beim Cocain 3.1.5, Rdnr. 2886.

[1878] Als „space base" werden aber auch „Crack"-PCP-Kombinationen bezeichnet, vgl. 1.3.4.6, Rdnr. 1690.

[1879] Vgl. hierzu auch beim „Crack"-Rauchen 3.1.5, Rdnr. 2918 mit FN 670, und unten 3.3.6.5, Rdnr. 3572.

[1880] Da andere Amfetamin-Moleküle beim Erhitzen zerfallen (Thermolabilität), wird Amfetamin im Gegensatz zum Metamfetamin-HCl generell nicht geraucht.

[1881] Zum historischen und gegenwärtigen Metamfetamin-Missbrauch als „Shabu" u. a. in Japan bzw. als „Yaba" in Thailand sowie in anderen südostasiatischen Staaten vgl. 3.3.6.2, Rdnr. 3331–3337. Zum Metamfetamin-Missbrauch unter der Bezeichnung „crystal" in Europa vgl. 3.3.6.2, Rdnr. 3338–3340.

wurden bereits damals regelmäßig in einer **Pfeife geraucht**, aber auch zu **Pulver zerstoßen** und geschnupft, teilweise zudem aufgelöst und injiziert.

3561 Das Metamfetamin-Rauchen fand erstmals in Form durchscheinender Bröckchen unter der Bezeichnung „**Ice/ICE**“[1882] über Hawaii ab 1989 durch asiatische Drogenhändler auch in den USA Verbreitung,[1883] ohne dort in den 1990er Jahren jedoch den Cocain- bzw. „Crack“-Missbrauch verdrängen zu können.

3562 Der Name bezog sich wahrscheinlich auf das u. a. an Splitter eines Eiswürfels erinnernde Aussehen der Metamfetamin-Kristalle und zugleich auf das den Körper nach dem Inhalieren durchziehende **Kältegefühl**[1884].

3563 Gegebenenfalls handelte es sich bei „**Ice**“ jedenfalls teilweise auch um eine, ähnlich dem Rauchen von „Crack“ bzw. „freier“ Cocain-Base in kristalliner Form,[1885] bereits Mitte der 1980er Jahre in deutschen Rockerkreisen[1886] unter dem Namen „**hyper speed**“ bzw. „glass“ bekannt gewordene, hochwirksame „speed“-Abwandlung, die dementsprechend auch als „**freebased speed**“ bezeichnet wird. Vergleichbar „Ice“ dürfte die Bezeichnung „glass“ auf das ebenso an winzige Glassplitter erinnernde Aussehen der Kristallstruktur zurückführbar sein.

3564 Bei **nasaler** Aufnahme, Pulvercocain entsprechend häufig mittels eines zusammengerollten Geldscheins,[1887] können die winzigen **Kristalle** die Nasenschleimhäute **aufritzen** mit der Folge u. a. von Nasenbluten. Gelegentlich sollen dem kristallinen Pulver mit dieser Zielrichtung – Einritzen der Nasenscheidewand zur Beschleunigung der Resorption – auch feine Partikel aus zerstoßenem Glas zugesetzt werden.

3565 Insgesamt schien der Metamfetamin-Missbrauch in Form des „**Ice**“ bis Ende des 20. Jhs in der **westlichen** Hemisphäre eher **episodenhaft** geblieben zu sein, ab Beginn des 21. Jhs in Form des „**crystal meth**“-Missbrauchs dann jedoch in den **USA** eine **erhebliche Verbreitung** erfahren zu haben: In den Jahren 2006–2008 wurde dort mit durchschnittlich ca. 1,5 Mio. Konsumenten gerechnet.

3566 **Weltweit** war zu Beginn des 21. Jhs zunächst im Zuge einer zeitweilig erheblichen **Zunahme** des Missbrauchs **vollsynthetischer** Droge auch eine Ausweitung des Missbrauchs von **kristallinem Metamfetamin** festzustellen. Der Umfang dieses Missbrauchs scheint sich seitdem jedoch auf dem erreichten Niveau, jedenfalls in den „klassischen“ Abnehmerländern in Nordamerika und Europa, zu **stabilisieren.**[1888]

[1882] Als „Ice“ wird aber auch das 4-Methylaminorex bezeichnet, vgl. 4.3.1.3, Rdnr. 3963.

[1883] Vergleichbar dem Aufkommen etwa von „China White“ in den USA, vgl. beim Fentanyl 4.4.10, Rdnr. 4665.

[1884] Zu entsprechenden körperlichen Cocain-Wirkungen vgl. 3.1.4, Rdnr. 2753 und 2775.

[1885] Zum „Crack“- und „freebase“-Rauchen vgl. 3.1.5, Rdnr. 2895–2943.

[1886] Allgemein zum Weckamin-Missbrauch unter Rockern: 3.3.6.2, Rdnr. 3322, und 3.3.6.7, Rdnr. 3642.

[1887] Zum Schnupfen von Pulvercocain vgl. 3.1.5, Rdnr. 2844–2849.

[1888] Eine Entwicklung, die in etwa parallel u. a. zum Cocain-Konsum erfolgte, vgl. 3.1.2, Rdnr. 2625 f.

3567 Bei dem u. a. in **Südkorea** oder China aus rotem Phosphor,[1889] Methanol[1890] und Ephedrin[1891] unter Abspaltung des Sauerstoffs hergestellten „**Ice**" handelt es sich regelmäßig um **Metamfetamin-HCl**, das aus einer Pulverform durch mehrfache, langwierige Re- bzw. Umkristallisation[1892] in hochreiner Form (über 90 % **Wirkstoffgehalt**) gewonnen wird. Der entsprechende Markt wird von der japanischen Yakuza („Wertlose") und koreanischen Triaden[1893] beherrscht.

3568 Ein anderer Weg ist die Reduktion von ***L*-Ephedrin** bzw. ***D*-Pseudoephedrin,**[1894] die weltweit als Bestandteil pharmazeutischer Produkte ohne weiteres zu beschaffen sind, die zum **S-Enantiomer**[1895] führt.

3569 „**Crystal speed**" lässt sich so außer in professionellen „U-Labs" auch in nur notdürftigst ausgestatteten „Küchen-Labs" relativ einfach aus vielerorts frei verkäuflichen, etwa Ephedrin- oder Pseudoephedrin-haltigen **Erkältungsmitteln herstellen,**[1896] die z. B. mit Batteriesäure und Abflussreinger gemischt werden.

3570 Nach Einschränkung u. a. der **Verfügbarkeit** von **Ephedrin-HCl** in Europa wurden entsprechende Grundstoffe zunehmend von südostasiatischen Anbietern bezogen[1897] oder auf verwandte Basischemikalien wie **Chlorephedrin** zurückgegriffen,[1898] die vom Chemikalien- oder Pharmahandel legal bezogen werden können.

3571 Die **inhalative** Aufnahme von „**crystal speed**" bzw. „**Ice**" erfolgt durch Erhitzen der Kristalle in kleinen **Glaspfeifen,**[1899] bis diese in Rauch übergehen,[1900] vergleichbar der Vaporisation und Inhalation von Cocain-Base,[1901] oder, gegebenenfalls zusammen mit Marihuana, durch das Rauchen speziell präparierter Zigaretten als Trägermaterial. Eine 0,25-g-Zubereitung, die etwa 1 KE entspricht, bei einem stark schwankenden g-Preis von zunächst 80–120 DM bzw. 60–80 €, zeitweise aber auch 130–150 € Anfang des 21. Jhs, soll für einen 12-, gegebenenfalls auch bis zu 48-stündigen[1902] **starken Rauschzustand** ausreichen.

[1889] Zu dieser veralteten Herstellungsmethode vgl. 3.6.3.1, Rdnr. 3262 FN 1301.

[1890] Vgl. zum Stichwort „Methanol" in Kap. 5.

[1891] Bei halbsynthetischer Herstellungsweise aus frei erhältlicher und zunächst nicht der Grundstoffüberwachung unterliegender Ephedra vulgaris gewonnen, vgl. 3.3.1, Rdnr. 3065 und 3080; zum Ephedrin als Grundstoff vgl. 3.3.2, Rdnr. 3110 f.

[1892] Zum Umkristallisieren vgl. auch 3.1.1, Rdnr. 2560.

[1893] Zum Ausdruck „Triaden" vgl. 2.1.2, Rdnr. 1921 f. und 2005.

[1894] Zu nicht-stereoselektiven Verfahren vgl. 3.3.6.1, Rdnr. 3262–3264.

[1895] Zum *D*-Metamfetamin vgl. 3.3.5.3, Rdnr. 3371–3374.

[1896] Vgl. hierzu beim Ephedrin 3.3.2, Rdnr. 3110 f., und 3.3.6.3, Rdnr. 3458. Zur rechtlichen Einordnung dieser Herstellungsweise vgl. 3.3.6.1, Rdnr. 3268. Vgl. u. a. auch zum Norephedrin 3.3.4, Rdnr. 3167 f.

[1897] Was auch für andere Grundstoffe gilt, vgl. etwa 1.3.4.3, Rdnr. 1617.

[1898] Zum Chlorephedrin und anderen Basischemikalien vgl. 3.3.6.1, Rdnr. 3266 f

[1899] Zu den entsprechenden „base pipe" vgl. beim Cocain 3.1.5, Rdnr. 2899 und 2916.

[1900] Zur Pyrolyse des im „joint" enthaltenen Tabak-Gemischs vgl. demgegenüber 1.1.7, Rdnr. 488 mit FN 858.

[1901] Zur Vaporisation der Cocain-Base vgl. 3.1.5, Rdnr. 2903.

[1902] Zur relativ langen WD insbesondere von Metamfetamin vgl. auch 3.3.6.4, Rdnr. 3492 f. Zum protrahierten Verlauf vgl. auch unter dem Stichwort „Rausch" in Kap. 5.

3572 Entsprechend den gängigen „Crack"-„speed"-Kombinationen wurden auch bereits „**Ice**" und „**Crack**" **kombiniert,**[1903] wobei die Mischung ebenfalls als „Ice" bezeichnet wurde. **Metamfetamin** hat hierbei infolge seines geringeren Molekulargewichts einen **niedrigeren Schmelz-** und **Verdampfungspunkt** als Cocain-Base. Während bei „Crack" hohe Temperaturen erforderlich sind, wobei infolge der **Pyrolyse**[1904] ein nicht unerheblicher Teil der Cocain-Base zersetzt wird und keine Rauschwirkung mehr aufweist, geht Metamfetamin-Base bereits bei leichtem Erwärmen ohne Zersetzung in die Gasphase über (**Vaporisation**),[1905] so dass hier die **Bioverfügbarkeit**[1906] noch **höher** ist als bei „Crack".

3573 Gelegentlich werden die **wasserlöslichen Kristalle** in Japan und Thailand, teilweise aber auch in Mitteleuropa, zudem in eine wässrige, **injizierbare** Form überführt.

3574 In **Südafrika**, wo unter den farbigen Jugendlichen Kapstadts das bis dahin bedeutungslose **Rauchen** von Metamfetamin in kristalliner Form unter der Bezeichnung „**Tik**"[1907] seit Anfang des 21. Jhs zur verbreitetsten Form des Drogenmissbrauchs aufgestiegen war,[1908] wird die Droge im Gegensatz zum hochreinen „Ice" mit verschiedenen Stoffen **gestreckt** und ist so **billig**: in Strohhalme gefüllt ist „Tik" bereits für umgerechnet 3,- € zu haben und überall verfügbar – neben dem Preis ist die **Verfügbarkeit**[1909] auch hier ein wichtiger Faktor für die Verbreitung.

3575 Minderjährige Mädchen **prostituieren** sich auch hier, um Geld für den „Tik"-Konsum zu erlangen,[1910] was die in **Südafrika** bereits erhebliche Rate HIV-Infizierter weiter steigen ließ[1911].

3576 # Während die **Metamfetamin-Wirkung** im Verhältnis zu der des Amfetamins bei oraler Aufnahme etwa eineinhalb- bis zweimal so stark angesetzt werden kann, ist sie bei Aufnahme des Metamfetamins durch **Inhalation**[1912] **mindestens doppelt** so **stark**. Dies hängt u. a. mit der im Verhältnis zur oralen Aufnahme, bei der längere Zeit bis zur vollständigen Resorption[1913] vergehen kann, äußerst **schnellen Anflutung**[1914] **hoher Drogenanteile** über

---

[1903] Zu „Ice"-„Crack"-Kombinationen in den USA vgl. z. B. auch beim Cocain 3.1.5, Rdnr. 2918 FN 670.

[1904] Vgl. zum Stichwort „Pyrolyse" in Kap. 5.

[1905] Zur Vaporisation als zunehmend verbreitete Konsumform mit höherer Bioverfügbarkeit vgl. z. B. auch beim Cannabis 1.1.2, Rdnr. 155, 1.1.4, Rdnr. 262, und 1.1.5, Rdnr. 379, oder beim 4-Methylaminorex 4.3.1.3, Rdnr. 3963, sowie unter dem Stichwort „Nicotin" in Kap. 5.

[1906] Vgl. zum Stichwort „Bioverfügbarkeit" in Kap. 5.

[1907] Die Bezeichnung leitet sich lautmalerisch von dem Geräusch ab, das die Metamfetamin-Kristalle beim Erhitzen machen; vgl. auch zum „Crack" 3.1.5, Rdnr. 2905 FN 643.

[1908] Und hier den seit der Zeit der Apartheid bestehenden Missbrauch von Mandrax (vgl. hierzu 4.2.1, Rdnr. 3831) verdrängt hat. Zum ebenfalls verbreiteten „glue sniffing" in Südafrika vgl. 4.5.4, Rdnr. 4802. Zu Therapiekonzepten in Südafrika vgl. 2.1.7, Rdnr. 2492.

[1909] Allgemein zur Verfügbarkeit von Drogen: 2.1.7, Rdnr. 2477 f. mit FN 1201, sowie beim Methylphenidat 3.3.6.3, Rdnr. 3415.

[1910] Zur Beschaffungsprostitution in Deutschland vgl. beim Heroin 2.1.5, Rdnr. 2384. Zur Verbreitung von Metamfetamin im Rotlichtmilieu vgl. 3.3.6.2, Rdnr. 3334–3337.

[1911] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „HIV" in Kap. 5.

[1912] Vgl. auch zur verstärkten Wirkung durch Rauchen der Cocain-Base 3.1.4, Rdnr. 2800, 2802 und 3.1.5, Rdnr. 2911.

[1913] Zur Resorption bei oraler Aufnahme vgl. 3.3.6.4, Rdnr. 3494 f.

[1914] Vgl. zum Stichwort „Anflutung" in Kap. 5 und einem vergleichbaren Mechanismus beim Cocain-Rauchen 3.1.5, Rdnr. 2917.

die Lunge direkt zum Gehirn zusammen, da Metamfetamin, wie erwähnt, wegen seiner höheren Lipophilie die BHS schneller überwindet[1915].

3577 Bei der neben dem **Schnupfen** gängigen Form der Metamfetamin-Aufnahme durch **Inhalation** kommt es bereits nach ca. 7 s zu einem „**kick**“[1916] mit akut toxischen Effekten und zu einem 4- bis 8-, dosisabhängig aber auch 24- bzw. bis zu 70-stündigen Zustand der **Vigilanz**[1917] mit **Euphorie,**[1918] begleitet von sexueller Erregbarkeit, psychischen Alterationen und extremer Steigerung des Selbstwertgefühls bis hin zur Megalomanie.[1919] Unter exzessiven Dopern soll in Ausdauersportarten im Hinblick auf diese **lang** anhaltende Wirkung zudem ein Missbrauch als Dopingmittel[1920] erfolgen.

3578 Zugleich besteht jedoch auch hier eine erhöhte Reizbarkeit mit Neigungen zu **aggressiven** Handlungen bis hin zu amokartigen Gewaltausbrüchen (hot aggression)[1921] und der Gefahr mehrtägiger **atypischer Rauschverläufe**, bei Dosen von mehr als 100 mg auch **Halluzinationen**[1922] mit räumlicher Desorientierung. Es kann zu **Panikattacken**[1923] kommen, die von Todesangst sowie Schwindel und Übelkeit begleitet sind. Hunger- und Durstgefühl werden unterdrückt, das Schmerzempfinden ist zunächst vermindert.

3579 In der sich anschließenden „**down**“-Phase[1924] kann es zu zweitägigen depressiven Verstimmungen mit Wahnvorstellungen,[1925] Halluzinationen, Anzeichen paranoider Schizophrenie und dem Verlust der Fähigkeit, zusammenhängend zu sprechen,[1926] kommen.

3580 Auch die **körperlichen Nebenwirkungen**[1927] mit Anorexie, Magenschmerzen, Mundtrockenheit (mit Karies als Folge des verminderten Speichelflusses), unregelmäßigem Herzschlag und Herzrasen, erhöhter Körpertemperatur und Atemfrequenz, Krämpfen,[1928] Übelkeit und Erbrechen sowie gegebenenfalls Apoplexie als Folgen einer akuten Metamfetamin-**Intoxikation** sind gravierend.

[1915] Vgl. hierzu 3.3.6.4, Rdnr. 3522.

[1916] Ebenfalls dem Rauchen von Cocain-Base entsprechend: 3.1.5, Rdnr. 2895 mit FN 628.

[1917] Vgl. zum Stichwort „Vigilanz“ in Kap. 5.

[1918] Bei gegebenenfalls abnorm verlängertem Rausch. Zur WD vgl. auch 3.3.6.4, Rdnr. 3492 f. Zur Wirkung von Amfetaminen bei oraler Aufnahme vgl. 3.3.6.4, Rdnr. 3470.

[1919] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Manie“ in Kap. 5.

[1920] Zum nach wie vor erfolgenden Missbrauch von ATS als Dopingmittel näher 3.3.6.2, Rdnr. 3290–3293.

[1921] Zur erhöhten Aggressivität unter Stimulantia-, insbesondere ATS-Einfluss vgl. u. a. auch 3.3.6.7, Rdnr. 3641 f.

[1922] Zu paranoid-halluzinatorischen Zuständen unter akutem ATS-Einfluss vgl. 3.3.6.4, Rdnr. 3490.

[1923] Vgl. zum Stichwort „Panikattacken“ in Kap. 5.

[1924] Zum „crash down“ vgl. auch 3.3.6.4, Rdnr. 3489.

[1925] Vgl. zu den Stichworten „Wahnideen“ und „Beziehungswahn“ in Kap. 5.

[1926] Zur Dysarthrie als Zeichen zentraler Hemmung vgl. bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 3802–3804.

[1927] Zu den peripher sympathomimetischen Wirkungen vgl. auch 3.3.6.4, Rdnr. 3462–3466.

[1928] Zur akuten Amfetamin-Intoxikation mit u. a. Erniedrigung der Krampfschwelle vgl. 3.3.6.7, Rdnr. 3613–3616.

Gleiches gilt für die **Langzeitwirkungen** mit u. a. Tremor, permanenter Reizbarkeit und (auto-) aggressivem Verhalten („**Killer-Droge**“, „Tikmonster“),[1929] extremem Gewichtsverlust[1930] und körperlichem Verfall (u. a. narbige und pockige Haut sowie Zahnausfall), Schlaflosigkeit, Lungen-, Nieren- und irreparablen Gehirnschäden, gegebenenfalls Niereninsuffizienz, Wortfindungsstörungen, Depressionen, Verfolgungswahn sowie paranoiden (taktilen) **Mikrohalluzinationen** mit starkem Juckreiz.[1931] Die anfängliche sexuelle Stimulation kann sich langfristig in eine Libidoabnahme[1932] umkehren. **3581**

Das **Gefährdungspotential** der **Metamfetamin-**(„crystal“- bzw. „Ice“-)**Inhalation** dürfte dem des „Crack“-Rauchens[1933] vergleichbar sein. Eine starke psychische und auch **körperliche Abhängigkeit** vom Amfetamin-Typ (umstr.)[1934] soll sich bereits innerhalb weniger Wochen einstellen, gegebenenfalls sogar nach einmaligem Konsum. **3582**

Die **Metamfetamin-Abhängigen** sind nicht selten **polytoxikoman**, da andere Drogen wie Haschisch, aber etwa auch BD, gegebenenfalls auch stärker **sedierende** Substanzen wie Heroin,[1935] zur **Wirkungsbegrenzung** konsumiert werden müssen, um wieder „herunterzukommen“ und schlafen zu können.[1936] Die Toleranzausbildung ist, wie bei Amfetaminen üblich, ausgeprägt.[1937] **3583**

3.3.6.6 Nachweis

Da die Weckamine außer als Rauschdrogen in der Vergangenheit auch als **Dopingmittel** im Sport eine Rolle spielten und in einigen Bereichen auch heute noch spielen,[1938] wurde eine differenzierte **gaschromatographisch-massenspektrometrische** Untersuchungsmethode[1939] zu ihrem Nachweis entwickelt. **3584**

Da sich Amfetamine auch nach Derivatisierung nur mit erheblichem Aufwand gaschromatographisch bestimmen lassen, kann zudem die **Hochdruckflüssigkeitschromatograhie**[1940] eingesetzt werden. Meist genügt jedoch eine **dünnschichtchromatographische** Untersuchung in Verbindung mit UV-Spektroskopie.[1941] **3585**

[1929] Vgl. auch zu „Street-Drogen“ wie etwa PCP 1.3.4.6, Rdnr. 1690.

[1930] Vgl. zum Stichwort „Kachexie“ in Kap. 5.

[1931] Zu vergleichbaren „Crack“-Wirkungen vgl. 3.1.5, Rdnr. 2934.

[1932] Vgl. zum Stichwort „Libido“ in Kap. 5.

[1933] Zum AP vgl. auch 3.3.6.7, Rdnr. 3619. Zum „Crack“-Gefährdungspotential vgl. 3.1.5, Rdnr. 2923–2926.

[1934] Zur Möglichkeit einer auch physischen Abhängigkeit vom Amfetamin-Typ vgl. 3.3.6.7, Rdnr. 3624 f.

[1935] Zu einem vergleichbaren Heroin-Beigebrauch bei „Crack“: 3.1.5, Rdnr. 2920.

[1936] Zum abwechselnden Missbrauch von „uppers“ und „downers“ vgl. auch 3.3.6.4, Rdnr. 3491.

[1937] Zur Toleranzausbildung näher 3.3.6.4, Rdnr. 3523–3526.

[1938] Vgl. zum Geschichtlichen 3.3.6.2, Rdnr. 3288–3293.

[1939] Näher zu dieser Untersuchungsmethode 3.1.6, Rdnr. 2952–2957.

[1940] Zur HPLC näher 2.1.6, Rdnr. 2273–2275.

[1941] Zur UVS vgl. ebenfalls 2.1.6, Rdnr. 2272.

3586 Insbesondere zur Kontrolle des Drogenkonsums im Straßenverkehr besteht ein praktisches Bedürfnis an einfach einsetzbaren Vor-Ort-Tests zum Nachweis von Rauschdrogen in der **Atemluft.**[1942] Ein entsprechendes Gerät, das eine Kombination von Flüssigkeitschromatographie und Tandem-MS beinhaltet, ist in der Entwicklung. Das Analyseverfahren ist noch nicht validiert.

3587 Daneben ist die **Protonenresonanz-Analyse**[1943] auch für den Nachweis spiegelbildisomerer Amfetamine[1944] anwendbar.

3588 Mit **immunologischen Schnelltestverfahren**[1945] ist ein Nachweis von Amfetamin einschließlich Amfetamin-Derivaten wie „ecstasy" im Urin 12–24 h nach der Aufnahme möglich, die **Nachweisbarkeitsdauer** beträgt hier 1 bis max. 3 d gegenüber einer Nachweisbarkeitsdauer von nur ca. 6 h im Blut. Mittels des RIA-Tests kann ein Nachweis auch noch nach Monaten in Haarproben erfolgen.

3589 Soweit Amfetamin in Urin- oder Haarproben auftritt, können allerdings ähnliche Probleme einer **Interpretation** der **Analysenergebnisse** auftreten wie im Falle des Morphin-Nachweises[1946]: Da Amfetamin oder Metamfetamin als **Abbauprodukt** außer z. B. aus Fenetyllin (Captagon) auch aus zeitweise frei rezeptierbaren Medikamenten mit Wirkstoffen wie Amfetaminil (AN 1 Dragees) intravital entsteht,[1947] bedeutet das Vorhandensein von Amfetamin nicht ohne weiteres, dass auch diese Substanz vorher konsumiert worden sein muss.

3590 **Falsch-positive** Ergebnisse sind etwa auch nach Einnahme des künstlichen Süßstoffes Cyclamat aufgetreten oder infolge von Fäulniserscheinungen des Materials (aufgrund von Phenylalkylaminen bzw. biogenen Aminen[1948]). Eine Bestätigungsanalyse ist daher gerade bei Amfetamin-Tests unverzichtbar.

3591 **Immunchemische** Screeningtest für Speichel, Schweiß und Urin sind auch bezüglich Amfetamin und Metamfetamin im Einsatz, etwa der Drug Wipe 1-fach-, 2-fach- und 5-fach-Test, wobei z. B. der Dräger DrugCheck, der den gleichzeitigen qualitativen Nachweis von bis zu 6 Substanzklassen aus einer **Speichelprobe** ermöglicht, einen positiven Nachweis von *D*-Amfetamin und *D*-Metamfetamin ab einer Grenzwertkonzentration (cut off) von jeweils 50 ng/mL erbringt[1949].

3592 Ebenso ist ein Nachweis von Amfetamin bzw. Metamfetamin, etwa im Zuge von Drogenkontrollprogrammen (**Abstinenzkontrolle**), in **Urinproben** möglich; hier wird von einem cut-off-Wert von 500 ng/mL ausgegangen.

[1942] Entsprechend den Nachweisverfahren von Alkohol in der Atemluft (AAK).

[1943] Zu dieser Untersuchungsmethode vgl. 1.3.1.1.6, Rdnr. 764.

[1944] Vgl. etwa zum Metamfetamin 3.3.6.3, Rdnr. 3368–3371 und 3457.

[1945] Näher zu enzym-immunologischen Bestimmungsmethoden und dem RIA-Test 2.1.6, Rdnr. 2291–2311.

[1946] Allgemein zur Kreuzreaktivität: 2.1.6, Rdnr. 2299.

[1947] Zum Abbau von Amfetamin-Abkömmlingen im Körper vgl. auch 3.3.6.4, Rdnr. 3502 f.

[1948] Zu Fäulniserscheinungen vgl. auch 1.3.2.1, Rdnr. 860 FN 1572, sowie unter dem Stichwort „Antigen" in Kap. 5. Zum Begriff „biogene Amine" vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5. Zur Stabilisierung von Cocain-Proben vgl. 3.1.6, Rdnr. 2973.

[1949] Zu den immunchemischen Nachweisverfahren und den Begriff „cut-off-Werte" vgl. auch 1.1.6, Rdnr. 432 mit FN 742.

Die Bestimmung der „**nicht geringen Menge**“ im Sinne u. a. der §§ 29a Abs. 1 Nr. 2, 30 Abs. 1, 30a Abs. 1 BtMG 1994[1950] ist bei **Amfetamin** angesichts der infolge der Toleranzbildung äußerst variablen KE[1951] und der erheblichen Unterschiede in Bezug auf Konsumgewohnheiten und Missbrauchsfolgen besonders schwierig. **3593 §**

Unter Berücksichtigung dieser Tatsache und aufgrund eines Vergleichs der **Gefährlichkeit** von Amfetamin mit der Gefährlichkeit von Cannabis-Produkten, Heroin und Cocain,[1952] hatte der 1. Strafsenat des BGH mit Urteil vom 11.4.1984 in Anlehnung an einen entsprechenden Vorschlag der toxikologischen Sachverständigen der Landeskriminalämter und des BKA festgelegt, dass mindestens **10 g** reines **Amfetamin** (berechnet als **Base**)[1953] das Merkmal der **ngM** erfüllen. **3594 §**

Die Festsetzung eines mit 10 g im Vergleich zu Cocain mit **5 g Cocain-HCl** doppelt so hohen Grenzwertes[1954] trug hierbei vor allem dem Umstand Rechnung, dass die Gefahr einer Abhängigkeitsausbildung bei Amfetamin angesichts des damaligen, weniger riskanten Missbrauchsverhaltens[1955] geringer als beim Cocain anzusetzen war, was jedoch angesichts neuer, gefährlicherer Applikationsformen von ATS[1956] nur noch unter Praktikabilitätsgesichtspunkten weiter aufrecht erhalten werden konnte. **3595 §**

Generell ergibt sich bei den **Amfetamin-Derivaten** die Schwierigkeit einer Grenzwertfestlegung, die der **Bandbreite** der möglichen Abwandlungen gerecht wird. Angesichts dieses Umstandes und im Hinblick darauf, dass Amfetamin-Derivate häufig in einer dem Konsumenten unbekannten **Kombination** vorliegen, hatte der 5. Strafsenat des BGH zunächst im Hinblick auf die gleichartige Wirkungsweise aus Gründen der **Praktikabilität** mit Beschlüssen vom 25.7. und 23.08.2001 auch die **ngM Metamfetamin-Base** mit **30 g –** entsprechend der bei **Methylendioxyamfetaminen**[1957] gültigen Grenzwertmenge – festgelegt. **3596 §**

Diese Grenzwertfestsetzung wurde allerdings nicht der (etwa in Form von „crystal speed“) im Verhältnis zu Amfetamin gegebenenfalls sogar erheblich **gesteigerten** Wirkungsintensität[1958] von **Metamfetamin** gerecht, die bei der gängigen Form der inhalativen Aufnahme von Metamfetamin-Base eher der des „Crack“-Rauchens vergleichbar ist. **3597 §**

[1950] Näher zum Begriff der ngM 1.1.6, Rdnr. 405–411, und 2.1.6, Rdnr. 2962 f.

[1951] Zur Toleranzausbildung bei Amfetamin näher 3.3.6.4, Rdnr. 3523–3526.

[1952] Zur Problematik derartiger Vergleiche: 3.1.7, Rdnr. 3015–3019.

[1953] Zur Amfetamin-Base vgl. 3.3.6.3, Rdnr. 3355.

[1954] Zur Begründung des Grenzwertes bei Cocain vgl. 3.1.6, Rdnr. 2964–2967.

[1955] Zur Abhängigkeit vom Amfetamin-Typ vgl. 3.3.6.7, Rdnr. 3617–3631.

[1956] Vgl. zur Abhängigkeitsausbildung etwa beim „Ice“- bzw. „crystal“-Rauchen 3.3.6.5, Rdnr. 3582 f., und 3.3.6.7, Rdnr. 3619.

[1957] Zur Ausdehnung des 30-g-Grenzwertes auf andere Methylendioxyamfetamine wie MDMA-Base vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1598–1600 mit FN 2804. Begründet wurde dies damit, dass ein einheitlicher Grenzwert für die Mehrzahl der Amfetamin-Derivate eine bessere Handhabbarkeit beinhalte.

[1958] Zur gegenüber Amfetamin höheren Wirkungsintensität von *D*-Metamfetamin vgl. 3.3.6.3, Rdnr. 3371. In besonders hohem Maße gilt dies für die zur inhalativen Aufnahme geeigneten Metamfetamin-Zubereitungen wie „crystal speed“, „Yaba“ oder „Ice“: 3.3.6.5, Rdnr. 3557–3583.

3598 §

Mit Urteil vom 03.12.2008 hat der 2. Strafsenat daher im Anschluss an ein Gutachten des Toxikologischen Instituts der Universität Frankfurt am Main in Abkehr von der bis dahin gültigen Rechtsprechung die Grenzwertmenge für Metamfetamin auf **5 g Metamfetamin-Base** bzw., unter Berücksichtigung des Umrechnungsfaktors von 1,2446,[1959] auf 6,223 g Metamfetamin-HCl festgesetzt. Dies entspricht in etwa der für „Crack" anzunehmenden Grenzwertmenge von rund 4,5 g Cocain-Base[1960] (entsprechend 5 g Cocain-HCl).

3599 §

Diese für das S-Enantiomer[1961] gültige Grenzwertmenge kann im Hinblick auf die weitgehende Vergleichbarkeit der zentralen und peripheren Wirksamkeit unverändert für das R-Enantiomer des Metamfetamins (**Levmetamfetamin**) angenommen werden.

3600 §

Bezüglich des Racemats (**Metamfetaminracemat**)[1962] hat der 3. Strafsenat des BGH mit Urteil vom 17.11.2011 den Grenzwert der **ngM** wie beim Amfetamin mit **10 g** der wirkungsbestimmenden **Base** festgelegt.

3601 §

Die im Übrigen gültige **einheitliche** Grenzwertmenge von **30 g Base** und **35 g Hydrochlorid** gilt dem Urteil des 1. Strafsenats des BGH vom 18.12.2002 zufolge nur für die **anderen Amfetamin-Derivate**. Für **Amfetamin** selbst gilt nach wie vor die eingangs genannte Grenzwertmenge von **10 g Amfetamin-Base**. Bei Berechnung der Grenzwertmenge für den Khatwirkstoff Cathinon ist der 4. Strafsenat im Urteil vom 28.10.2004 demgemäß von einem Vielfachen der Grenzwertmenge von 10 g Amfetamin-Base ausgegangen.[1963]

3602 §

Wird eine ED von 20 mg **Amfetamin-Base** zugrunde gelegt,[1964] entspricht die Grenzwertmenge von 10 g Amfetamin-Base einer Maßzahl von **500 KE**. Im Vergleich zur Festlegung der ngM **Cannabis** mit ebenfalls **500 KE** zu je 15 mg THC[1965] liegt dies auf der Linie der ursprünglichen Begründung des BGH bei Festlegung der Grenzwertmenge Amfetamin, die in Relation zu der bei Cannabis erfolgte. Wird hingegen von einer für einen nicht Amfetamin-Gewöhnten hohen ED von 50 mg ausgegangen, entspricht diese Festlegung **200 KE** zu je 50 mg.

3603 §

Letzteres entspricht den Festlegungen bei Metamfetamin und Metamfetaminracemat: Bei Zugrundelegung einer für einen nicht Metamfetamin-Gewöhnten hohen ED von 25 mg **Metamfetamin-Base**[1966] entspricht die Grenzwertmenge von 5 g Metamfetamin-Base ebenfalls **200 KE** zu je 25 mg, bzw. bei Zugrundelegung einer ED von 50 mg

---

[1959] Dieser errechnet sich aus dem Verhältnis des Molekulargewichts des Metamfetamin-HCl mit 185,7 zu dem der Metamfetamin-Base mit 149,2 = 1,244638, gerundet 1,245.

[1960] Zur ngM Cocain-Base („Crack") vgl. 3.1.6, Rdnr. 2967.

[1961] Zum Missbrauchspotential des *S*-, *R*- und (*RS*)-Metamfetamins vgl. 3.3.6.3, Rdnr. 3371 und 3374.

[1962] Zum (*RS*)-Metamfetamin vgl. 3.3.6.3, Rdnr. 3370.

[1963] Vgl. zur ngM Cathinon 3.3.3, Rdnr. 3155–3157.

[1964] Die Annahme von 20 mg Amfetamin-Base als durchschnittliche KE kann auch angesichts der erheblichen Toleranzbildung und der unterschiedlichen Resorptionsformen als sachgerecht angesehen werden; zur ED vgl. 3.3.6.5, Rdnr. 3552 f.

[1965] Zur ngM THC vgl. 1.1.6, Rdnr. 411 und 415.

[1966] Zur KE Metamfetamin und Metamfetaminracemat vgl. 3.3.6.5, Rdnr. 3552 f. und 3555.

(*RS*)-**Metamfetamin** entspricht die Grenzwertmenge von 10 g Metamfetaminracemat **200 KE** zu je 50 mg.

3604 § Im Vergleich zu den Amfetamin-Derivaten **MDEA**, MDA und MDMA, wo die Festlegung mit **250 KE** zu je 120 mg MDEA-Base erfolgte,[1967] beinhaltet dies – nicht in der Begründung, aber im Ergebnis – die Annahme einer erhöhten Gefährlichkeit von Amfetamin und Metamfetamin. Etwas anderes gilt für das Verhältnis zu **LSD-25**, wo der BGH von **120** durchschnittlichen **KE** zu je 50 µg ausgeht,[1968] wobei jedoch zu betonen ist, dass der BGH selbst bei seinen Einzelfalldefinitionen der ngM Amfetamin und Metamfetamin nicht auf eine bestimmte Anzahl (iSe Maßzahl) von KE abgestellt hat.

3605 § Die Festlegung einer Grenzwertmenge von generell **30 g** soll wohl auch bei Amfetamin-Derivaten gelten, die, wie etwa **Fenetyllin,**[1969] eine im Verhältnis zum Amfetamin **geringere** Wirksamkeit[1970] aufweisen (einer Empfehlung der Toxikologen des BKA und der LKÄ von 1991 zufolge war demgegenüber bezüglich Fenetyllin von einem Grenzwert zur ngM von 40 g, als Base bzw. Racemat, entsprechend einer Maßzahl von 200 KE zu je 200 mg bei p.o. Einnahme, ausgegangen worden).

3606 § Auch bei Bestimmung der „**geringen Menge**" im Sinne der §§ 29 Abs. 5, 31a BtMG 1994[1971] ist der breite Spielraum der je nach Gewöhnungsgrad und Applikationsart benötigten Wirkstoffmengen[1972] zu berücksichtigen. Da beim „Straßen-Amfetamin" eine Bestimmung des Wirkstoffgehalts des einzelnen Met-/Amfetamin-„Briefchens" regelmäßig nicht erfolgt,[1973] wird insoweit unter Abstellung auf das Bruttogewicht von 0,5 bis 1 g Amfetamin-Zubereitung (bzw. 1 g –Base) auszugehen sein.

3.3.6.7 Gefährlichkeit

3607 Auch soweit Amfetamin und davon abgeleitete ATS nicht in einer Hochdosierung und Häufigkeit konsumiert werden, die auf einen Gebrauch um ihrer Rauschdrogeneigenschaften willen schließen lässt, kann bereits der **Missbrauch**[1974] von ATS z. B. als **Schlafhemmer** zum Wachhalten während langer Nachfahrten[1975] zu einem **Gewöhnungseffekt** führen.[1976]

[1967] Zur ngM bei den Methylendioxyamfetaminen vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1598–1600.

[1968] Zur ngM LSD-25 vgl. 1.3.1.1.6, Rdnr. 768–772.

[1969] Zum Fenetyllin vgl. 3.3.6.3, Rdnr. 3435–3440.

[1970] Vgl. zur KE bei Fenetyllin 3.3.6.5, Rdnr. 3556.

[1971] Zum Begriff der „geringen Menge" vgl. 1.1.6, Rdnr. 418–422.

[1972] Zu den angebotenen Zubereitungen vgl. 3.3.6.5, Rdnr. 3534–3537. 1 g Amfetamin-Base entspricht bei dem bisher üblichen Wirkstoffanteil etwa 10 „speed-Briefchen" mit je 0,5 g Zubereitung.

[1973] Vgl. hierzu auch beim Heroin 2.1.6, Rdnr. 2287.

[1974] Vgl. zum Stichwort „Missbrauch" in Kap. 5.

[1975] Etwa Weckamine seitens Berufskraftfahrer. Zu einem entsprechenden ATS-Missbrauch vgl. 3.3.6.4, Rdnr. 3464–3469.

[1976] Vgl. zum Stichwort „Gewöhnung" in Kap. 5. Allgemein zum Missbrauch von AM: Vorbem. 4, Rdnr. 3701–3719.

3608 Gleiches gilt für Amfetamin-Abkömmlinge, die etwa als **Abmagerungsmittel**, häufig in Selbstmedikation,[1977] über einen längeren Zeitraum hinweg eingenommen werden,[1978] oder die als „**Freizeit-Drogen**“ wie etwa MDMA[1979] nur zu bestimmten Zeitpunkten und Anlässen (situationsgebunden) konsumiert werden („situation user“; Gelegenheitskonsum).[1980]

3609 Was die Verwendung von **Amfetamin** selbst als **Appetitzügler** betrifft, so kann bei entsprechend disponierten Menschen bereits bei Einnahme in therapeutischer Dosierung die Gefahr einer späteren über die reine Gewöhnung hinausgehenden psychischen Abhängigkeit gegeben sein. Da die angestrebte Verringerung des Körpergewichts jedoch nur bei zumindest zeitweise häufigerem Gebrauch zu erzielen ist, dürfte die Gabe von Amfetaminen als Anorektica heute als ärztlicher **Kunstfehler** anzusehen sein,[1981] zumal die als Nebenwirkung auftretende Unruhe zu einem gleichzeitigen Missbrauch von Sedativa[1982] führen kann.

3610 Wird Amfetamin in einer zu **Rauschzwecken** geeigneten Dosierung eingenommen, insbesondere **i.v.** gespritzt,[1983] kann es, wie etwa auch beim Cocain,[1984] zu einer **akuten Amfetamin-Intoxikation** bereits bei einmaliger Applikation infolge individueller Unverträglichkeit oder zu hoher, ungewohnter Dosierung kommen.

3611 Als **äußerst gefährliche**, potentiell letale **ED**[1985] für den **nicht** an **Amfetamin** Gewöhnten werden 100 mg oral angegeben, als **tödliche Dosis** 10–20 mg/KgKG, was einer oralen Einnahme von 0,7–1,4 g Amfetamin entspricht.[1986] Aufgrund der höheren Wirksamkeit und unter Berücksichtigung der regelmäßig inhalativen Aufnahme durch Rauchen ist die äußerst gefährliche ED bezüglich Metamfetamin entsprechend geringer und dürfte bereits mit 20–30 mg **Metamfetamin-Base** anzusetzen sein.

3612 Schwere gehirnorganische Schäden und Todesfälle in Deutschland waren auch darauf zurückführbar, dass das **Amfetamin**, um es auf einen körperverträglichen Säurewert einzustellen, in Einzelfällen mit Apfelsaft und Salzsäure vermischt **getrunken** wurde[1987].

[1977] Vgl. zum Stichwort „Selbstmedikation“ in Kap. 5.

[1978] Vgl. z. B. zum Phenmetrazin 3.3.6.3, Rdnr. 3390–3392, oder auch zum Cathin 3.3.4, Rdnr. 3163 f.

[1979] Zum „ecstasy“-Konsum als „Party-Droge“ vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1583–1591, zum Mischkonsum mit Amfetaminen vgl. auch 3.3.6.2, Rdnr. 3326.

[1980] Zum ebenfalls verbreiteten situationsgebundenen Cocain-Konsum resp. -Missbrauch vgl. 3.1.7, Rdnr. 2977–2979 und 2982.

[1981] Zum früheren medizinischen Einsatz vgl. 3.3.6.2, Rdnr. 3273.

[1982] Näher zu einem entsprechenden Beigebrauch 3.3.6.4, Rdnr. 3491, und 3.3.6.5, Rdnr. 3547.

[1983] Zur Injektion von Amfetaminen vgl. 3.3.6.5, Rdnr. 3550 f.

[1984] Zur akuten Cocain-Vergiftung vgl. 3.1.7, Rdnr. 2984–3008.

[1985] Zur mittleren oralen Dosis vgl. 3.3.6.5, Rdnr. 3552, bei inhalativer Aufnahme Rdnr. 3571.

[1986] Zu Dosissteigerungen infolge Toleranzausbildung vgl. aber 3.3.6.4, Rdnr. 3523, und 3.3.6.5, Rdnr. 3554 f.

[1987] Zum Trinken von Amfetamin in Lösung vgl. 3.3.6.5, Rdnr. 3558. Vgl. auch zum „flüssigen ecstasy“ 1.3.4.9, Rdnr. 1784, und 3.3.6.2, Rdnr. 3308.

Die Folgen einer **akuten Amfetamin-Vergiftung** äußern sich in einer starken Verzerrung der Sinneseindrücke und des Erlebens[1988] sowie in **körperlicher** Hinsicht u. a. in einem starken Blutdruckanstieg mit der Gefahr einer fokalen (Hirn-) Blutung[1989] oder aber auch Blutdruckabfall und einer Erniedrigung der cerebralen Krampfschwelle[1990] infolge der stimulierenden Amfetamin-Wirkung auf die Großhirnrinde sowie Tachykardie bis hin zu tödlichen Herzrhythmusstörungen. Es kann zudem zu Hyperthermie,[1991] akutem Nierenversagen, Gefäßspasmen, Tremor, Brechreiz und Mydriasis kommen. **3613**

Die Amfetamin-Intoxikation kann schließlich zu tiefer Bewusstlosigkeit (**Koma**),[1992] Atemlähmung, Herz- und **Kreislaufstörungen** bis hin zum Kreislaufkollaps[1993] und Tod infolge **Herzversagens** führen. **3614**

Diesem akuten Intoxikationszustand wird, wie bei Halluzinogen- und Cocain-Intoxikationen,[1994] mit **Neuroleptica**, etwa Haloperidol[1995] und **Physostigmin**[1996] (das rezeptpflichtige Anticholium Injektionslösung) als **Antidot** bei **anticholinerger**[1997] Wirkung begegnet; außerdem sind **Phenobarbital**[1998] in hohen Dosen, **Benzodiazepine** und Ergotamin[1999] einsetzbar. **3615**

Bei Gefahr einer Hirnblutung werden zudem **β-Rezeptorenblocker**[2000] gegeben. Die Behandlung ist nicht ohne Risiko, da es infolge Abnahme des Sympathotonus zu plötzlichem Herzstillstand kommen kann. **3616**

[1988] Vgl. auch 3.3.6.4, Rdnr. 3490. Zur akuten „Weckmittel-Psychose" vgl. unten 3.3.6.7, Rdnr. 3632–3640.

[1989] Zur entsprechenden Gefahr bei akuter Cocain-Intoxikation vgl. 3.1.7, Rdnr. 2987.

[1990] Zu durch Cocain ausgelösten epileptoformen Anfällen vgl. 3.1.7, Rdnr. 2986 und 2988; vgl. auch zu den Stichworten „Anfall" und „Epilepsie" in Kap. 5.

[1991] Zur u. U. lebensbedrohlichen Hyperthermie, insbesondere bei Kombination etwa mit Cocain oder mit „ecstasy", vgl. 3.3.6.4, Rdnr. 3465 f. Die Folge kann Kreislaufzusammenbruch und Hitzschlag sein.

[1992] Vgl. zum Stichwort „Koma" in Kap. 5.

[1993] Vgl. zum Stichwort „Kollaps" in Kap. 5.

[1994] Zur Aufhebung von Amfetamin-Wirkungen durch Lithium-Salze vgl. 3.3.6.4, Rdnr. 3499. Zur Medikation bei Cocain-Vergiftungen vgl. 3.1.7, Rdnr. 3008.

[1995] Zu diesem Neurolepticum vgl. 4.3.2, Rdnr. 4019 und 4021.

[1996] Ein Cholinesterase-Hemmer (vgl. hierzu Einführung, Rdnr. 25, und unter dem Stichwort „Acetylcholin" in Kap. 5) und damit ein indirekt wirkendes Parasympathomimeticum; die ED bei Erwachsenen liegt bei 2 mg über 2–3 min i.v., die DL bei 10 mg. Die Nebenwirkungen können in Schock, Bradykardie, Herzrhythmusstörungen, Asthmaanfall und Speichelfluss pp. bestehen. Die HWZ beträgt 0,5–1 h. Vgl. hierzu auch beim Cocain 3.1.7, Rdnr. 2984. Zum Physostigmin-Einsatz bei GHB-Vergiftungen vgl. 1.3.4.9, Rdnr. 1790.

[1997] Vgl. hierzu unter den Stichworten „Parasympatholytica" und „Antidot" in Kap. 5.

[1998] Zu diesem Barbitursäure-Derivat vgl. 4.1, Rdnr. 3740 und 3751. Im Hinblick auf einen häufigen gleichzeitigen Hypnotica-Missbrauch wird hiervon jetzt abgeraten; vgl. auch beim Cocain 3.1.7, Rdnr. 3007.

[1999] Zu diesem u. a. als Sympatholyticum eingesetzten Mutterkorn-Alkaloid vgl. 1.3.1.1.3, Rdnr. 630 f.

[2000] Zu den β-Rezeptorenblockern vgl. Einführung, Rdnr. 29.

3617 Bei **chronischem** Amfetamin-Missbrauch in hoher Dosierung kann es zu einer spezifischen **Abhängigkeit vom Amfetamin-Typ** kommen.[2001] Nach der ICD-10 F15.2 (Störungen durch sonstige Stimulantia einschließlich Coffein) zählt hierzu die Abhängigkeit von Amfetamin und anderen Psychostimulantien wie Phenmetrazin und Methylphenidat.[2002]

3618 Auch bei **oraler** Aufnahme erfolgt die Ausbildung schneller als bei einer Abhängigkeit vom Cannabis-Typ,[2003] wenn auch **langsamer** als beim Heroinismus oder Cocainismus,[2004] und scheint erst nach einigen Monaten voll ausgebildet zu sein.

3619 Entgegen früheren Einschätzungen von Amfetamin als einer eher „weichen" Droge[2005] ist die **Gefährlichkeit** einer Abhängigkeit vom Amfetamin-Typ, jedenfalls bei **i.v.** und **inhalativer** Applikation,[2006] heute der vom Cocain-Typ, zu der viele Parallelen bestehen, weitgehend gleichzustellen. Bei i.v. Injektion und etwa „Ice"- oder „crystal speed"-(**Metamfetamin-**)**Rauchen** kann das Abhängigkeitsstadium sehr viel **schneller** als bei oraler Aufnahme erreicht sein und ist auch **stärker** ausgeprägt, einhergehend mit einer erheblichen Toleranzausbildung.[2007]

3620 Dies gilt in gleichem bzw. erhöhtem Maße für die dem Amfetamin hinsichtlich zentral-stimulierender und euphorisierender Wirkung gleichzustellenden[2008] oder **wirkungsstärkeren** Derivate wie **Phenmetrazin** bzw. **neu** auf den illegalen Markt für Amfetamine drängende synthetische „Designer-Amfetamine" wie **4-FA** (4-Fluoramfetamin).[2009]

3621 Vergleichbar der Abhängigkeitsausbildung beim Cocainismus ist hierbei der Umstand, dass die u. U. **ausgeprägte psychische Abhängigkeit** vom Amfetamin-Typ vorwiegend bei Leuten auftritt, die ATS als „soziale Stimulanz" im Kreise Gleichgesinnter (gelegentlich als „spree abusers" bezeichnet) missbrauchen, oder wenn die Einnahme in der Hoffnung erfolgt, hierdurch neurotisch bedingte Hemmungen abzubauen,[2010] was anfangs auch durchaus gelingen mag.

3622 Angesichts der ausgeprägten **Toleranzbildung** besteht in diesen Fällen zudem die Gefahr, dass zu anderen Absorptionsformen, etwa **i.v. Injektion**, übergegangen wird (self injecting abusers), was auch von anderen Drogen her bekannt ist[2011].

[2001] Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Arzneistoffabhängigkeit" in Kap. 5. Eine Abhängigkeit vom Amfetamin-Typ bzw. Stimulanzien wurde 2005 in Deutschland bei ca. 2,2 % aller Abhängigen, die die ambulante Suchthilfe aufsuchten, als Hauptdiagnose gestellt, 2016 bei ca. 14,2 % der Männer und ca. 21,4 % der Frauen.

[2002] Vgl. hierzu beim Metamfetamin 3.3.6.3, Rdnr. 3371, beim Phenmetrazin Rdnr. 3391, sowie beim Methylphenidat Rdnr. 3402 und 3418.

[2003] Zur psychischen Abhängigkeit vom Cannabis-Typ vgl. 1.1.7, Rdnr. 456–462.

[2004] Zur Ausbildung der Abhängigkeit vom Cocain-Typ vgl. 3.1.7, Rdnr. 3012.

[2005] Zu Einordnungsversuchen, die allerdings nur noch von historischem Interesse sind, vgl. 3.1.7, Rdnr. 3016–3019.

[2006] Zur erhöhten Gefährlichkeit derartiger Anwendungsformen vgl. 3.3.6.5, Rdnr. 3550 und 3582 f.

[2007] Zur ausgeprägten Toleranzausbildung bei Amfetaminen vgl. 3.3.6.4, Rdnr. 3523–3526.

[2008] Nicht hingegen für wirkungsschwächere Amfetamin-Derivate, vgl. auch 3.3.6.5, Rdnr. 3556.

[2009] Zum 4-FA als einem der neueren „Designer-Amfetaminen" vgl. 3.3.7, Rdnr. 3661 und 3665 f.

[2010] Zu einem entsprechenden früheren medizinischen Einsatz vgl. 3.3.6.2, Rdnr. 3273.

[2011] Vgl. etwa zum Heroin-Sniffen 2.1.5, Rdnr. 2256.

Bei **psychisch stabilen** Personen ist hingegen die Gefahr einer Abhängigkeitsausbildung geringer, nur dürften diese auch kaum zu ATS auf Dauer und in einem für eine Abhängigkeitsausbildung erforderlichen Umfang greifen. **3623**

In **physischer** Hinsicht ist die chronische **Abhängigkeit vom Amfetamin-Typ** u. a. gekennzeichnet durch körperlichen Verfall mit Zahn- und Haarverlust sowie Abmagerung bis hin zur Kachexie,[2012] Schwächung des Immunsystems, toxische Leber- bzw. Nierenschädigung bis hin zum Nierenversagen, Magen- und Zwölffingerdarmgeschwüre, Lungenödeme,[2013] Asthma- und Migräneanfälle, Neuropathien, Absterben von Nervenzellen und Rezeptoren im Gehirn,[2014] Fieber, Durchfall, Blutdruckschwankungen, fahles Hautkolorit und Hautentzündungen sowie ein feinschlägiges Zittern der Hände, Herzrhythmusstörungen und Schlaganfälle. **3624**

Charakteristisch ist die Austrocknung der Schleimhäute in Mund und Rachen sowie ein Anschwellen bestimmter Gesichtspartien, etwa von Kinn und Wangen, mit zuweilen schwer heilenden, auffälligen Wunden („**speed-scars**", z. T. auch als „Todeskuss" bezeichnet); es kommt zu **Erschöpfungszuständen** und Schlafstörungen.[2015] Insbesondere beim Schnupfen von Metamfetamin[2016] kann wie beim Cocain-Schnupfen eine Perforation[2017] von **Nasenscheidewand** und Nasenflügeln auftreten. Die Einnahme von ATS während der **Schwangerschaft** kann aufgrund ihrer teratogenen[2018] Wirksamkeit eine Reduzierung des Geburtsgewichts des Kindes und Herzprobleme zur Folge haben. **3625**

In **psychischer** Hinsicht kann der **habituelle**[2019] Missbrauch von ATS als Rauschdrogen einerseits zur Folge heben, dass die anfänglich euphorische Stimmung durch eine andauernd **dysphorische**, meist depressiv gefärbte ersetzt wird, begleitet von **Erschöpfungs**- und **Angstzuständen**[2020] sowie einem generellen Misstrauen allen anderen gegenüber. Andererseits kann auch ein „**überwacher**" Zustand eintreten mit Ruhelosigkeit, fahriger Psychomotorik,[2021] Gefühlskälte und gesteigerter (Fremd-)**Aggressivität** bei gleichzeitig verminderter Fähigkeit zur (Selbst-)Kritik und Wegfall von Hemmungen. **3626**

Weitere Folgen können ein oberflächliches, zeitweise megalomanes Denken[2022] mit **ziel-** und **sinnlosen Aktivitäten** (Überstimulierung), die sich in ständigen, detailversessenen **3627**

[2012] Vgl. zum Stichwort „Kachexie" in Kap. 5.

[2013] Vgl. zum Stichwort „Ödem" in Kap. 5.

[2014] Vgl. auch zu entsprechenden neurotoxischen Langzeitwirkungen von ATS wie MDMA 1.3.4.3, Rdnr. 1573 f.

[2015] Da es insoweit zu keiner Toleranzausbildung kommt, vgl. 3.3.6.4, Rdnr. 3526 mit FN 1813.

[2016] Zum Metamfetamin-„Sniffen" vgl. 3.3.6.5, Rdnr. 3557.

[2017] Näher hierzu beim Cocain 3.1.5, Rdnr. 2847.

[2018] Vgl. zum Stichwort „teratogen" in Kap. 5.

[2019] Vgl. zum Stichwort „habituell" in Kap. 5.

[2020] Zu den Folgen eines chronischen Amfetamin-Missbrauchs vgl. auch 3.3.6.4, Rdnr. 3489.

[2021] Vgl. zum Stichwort „psychomotorisch" in Kap. 5.

[2022] Vgl. zum Stichwort „Denkstörungen" in Kap. 5. Zu entsprechenden Akutwirkungen vgl. 3.3.6.4, Rdnr. 3470.

Wiederholungen ergehen,[2023] massive Gedächtnis- und Konzentrationsstörungen, Depersonalisierungserscheinungen[2024] und die Ausbildung einer „Weckamin-Psychose“[2025] sein.

3628 Es besteht in diesem Stadium des Amfetamin-Missbrauchs die Gefahr, dass der „user“ ohne psychotherapeutische bzw. verhaltenstherapeutische Maßnahmen wieder in stimmungsaufhellenden und stimulierenden Mitteln („uppers“) Zuflucht sucht. Die Gefahr einer **Polytoxikomanie** ist gerade bei einem ATS-Missbrauch groß.[2026] Die medizinische Prognose ist in solchen Fällen schlecht, zumal von einem Fortbestehen einer Abhängigkeit von einer oder mehreren anderen Rauschdrogen mit entsprechend hoher **Rückfallgefahr** ausgegangen werden muss; bei einer Metamfetamin-Abhängigkeit scheint sie bei 90 % zu liegen.

3629 Während bei **oraler** Amfetamin-Zufuhr mangels entsprechender Entzugssymptome nicht von der Ausbildung einer **physischen** Abhängigkeit ausgegangen werden kann, gehen die **Abstinenzsymptome** nach längerer **i.v.** bzw. **inhalativer** Aufnahme wie beim Cocain[2027] über rein gegenregulatorische Mechanismen des Körpers wie erhöhtes Ess- und Schlafbedürfnis (gegebenenfalls prolongierter Tiefschlaf von bis zu 48 h) sowie eine depressive Grundstimmung hinaus und können schon eher einem Entzugssyndrom, eventuell mit suizidalen Tendenzen, zugeordnet werden.

3630 Allerdings sind diese **Entzugserscheinungen** (etwa körperliche Dysfunktionen, schnelle Erschöpfbarkeit bei reduzierter Aufmerksamkeit und Apathie), die ca. ¼ Jahr andauern können, auch dann **schwächer** ausgeprägt als z. B. beim Heroinismus.[2028]

3631 Auffällig bleibt das gleichwohl weitgehende **Fehlen** von **Entzugssymptomen** bei chronischem Missbrauch **zentral-erregender** Substanzen,[2029] während es bei einem entsprechenden Missbrauch zentral-dämpfender Stoffe[2030] zu einer deutlichen Ausprägung einer auch physischen Abhängigkeit mit Entzugssymptomen kommt. Dies könnte damit zusammenhängen, dass die erwähnten Gegenregulierungsmechanismen[2031] bei letzteren stärker ausgeprägt sind, da ein dauerhaft dämpfender Einfluss für das Überleben des Individuums gefährlicher wäre.

[2023] Zu stereotypen Verhaltensstörungen bei Hochdosierung als Akutstörung vgl. 3.3.6.4, Rdnr. 3487, sowie unter dem Stichwort „Stereotypien“.

[2024] Zur Depersonalisierung vgl. etwa beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 277, sowie unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.

[2025] Näher zur „Weckamin-Psychose“ unten 3.3.6.7, Rdnr. 3632–3640.

[2026] Zum Beigebrauch u. a. von Sedativa oder BD („upper-downer-Kombinationen“) bzw. zu einem abwechselnden Gebrauch von Drogen mit unterschiedlichem Wirkungsspektrum vgl. auch 3.3.6.2, Rdnr. 3320–3326, 3.3.6.4, Rdnr. 3491, und 3.3.6.5, Rdnr. 3545–3548. Vergleichbares gilt für den Cocainismus: 3.1.7, Rdnr. 3035.

[2027] Zur Ausbildung einer auch physischen Abhängigkeit beim Cocain vgl. 3.1.7, Rdnr. 3026 f.

[2028] Zum Heroin-Entzugssyndrom vgl. 2.1.7, Rdnr. 2389–2400. Beim Heroin unterliegen vornehmlich die zentral-dämpfenden, nicht die zentral-stimulierenden Wirkungskomponenten einer Toleranzausbildung, vgl. 2.1.4, Rdnr. 2180 f.

[2029] Vgl. z. B. auch zur Abhängigkeit vom Cocain-Typ 3.1.7, Rdnr. 3020–3027.

[2030] Vgl. etwa zur Abhängigkeit vom Alkohol- und Sedativa/Hypnotica-Typ 4.1, Rdnr. 3796–3810.

[2031] Zu den Heroin-Entzugssymptomen als „umgekehrte“ Opioid-Wirkungen vgl. 2.1.4, Rdnr. 2167 und 2178, sowie 2.1.7, Rdnr. 2390.

3632 Insbesondere bei **i.v.** Amfetamin-Zufuhr besteht bereits bei einmaliger Zufuhr die Gefahr, dass es zu einer drogeninduzierten **psychotischen Reaktion** mit insgesamt **schizophrenieartiger** Symptomatik[2032] kommt, die Beziehungen zum Alkohol-Delir aufweist.[2033] Hierbei zeigen Patienten, die eine Amfetamin-Psychose entwickeln, häufig eine abnorme Persönlichkeitsstruktur[2034] sowie Alkoholismus und polytoxikomanes Verhalten.

3633 Bereits in den 1940er Jahren wurden erste „**Pervitin-Psychosen**" beschrieben.[2035] Diese **akuten Intoxikationspsychosen**, deren Auftreten bei Metamfetamin-Missbrauch[2036] wahrscheinlicher ist als bei Amfetamin-Missbrauch, zeichnen sich u. a. durch starke Unruhe, illusionäre Verkennungen der Wirklichkeit,[2037] Sinnestäuschungen etwa optischer und akustischer Art, Verwirrtheitszustände und dem unbestimmten Gefühl der Entfremdung, der Beeinträchtigung und des Bedrohtseins („**Verfolgungswahn**")[2038] bei sonst klarer Bewusstseinslage aus:

3634 Der Betroffene hat das Gefühl, nicht mehr er selbst zu sein (Depersonalisation), hat panische Angst[2039] und fühlt sich ständig den verschiedensten Anspielungen und Nachstellungen ausgesetzt. Dieser paranoid-halluzinatorische Zustand mit einem ausgeprägten Verfolgungswahn bis hin zum Suizid wird herkömmlich[2040] als „**Weckamin-Psychose**" (syn. „Amfetamin-Psychose"),[2041] gelegentlich auch als „speed-run",[2042] bezeichnet.

3635 Wie bei der „Cocain-Psychose" kann es neben der Zwangssymptomatik zu **taktilen** Sinnestäuschungen[2043] **paranoid-mikrohalluzinatorischer** Art kommen (der Betroffene sieht und fühlt z. B. kleine Tiere wie Spinnen auf oder unter der Haut – Dermatozoenwahn),[2044] die nach einem Absetzen der Droge wieder abklingen, und worin Cocain und Amfetamine sich u. a. von Cannabis- oder LSD-induzierten Psychosen[2045] unterscheiden.

[2032] Zu Drogen- und Intoxikationspsychosen vgl. unter den Stichworten „Psychose" und „Schizophrenie" in Kap. 5.

[2033] Vgl. auch zur akuten Cocain-Intoxikation 3.1.7, Rdnr. 2984, sowie unter dem Stichwort „Delirium" in Kap. 5.

[2034] Vgl. auch zur Komorbidität bei der Cocain-Psychose 3.1.7, Rdnr. 3031.

[2035] Vgl. zum Geschichtlichen 3.3.6.2, Rdnr. 3281.

[2036] Zu Psychosen unter Metamfetamin-Einfluss vgl. auch 3.3.6.5, Rdnr. 3578–3581.

[2037] Vgl. zum Stichwort „Illusion" in Kap. 5.

[2038] Vgl. hierzu unter den Stichworten „Wahnideen" und „Beziehungswahn" in Kap. 5. Zu Beeinträchtigungsideen unter Cocain-Einfluss vgl. u. a. 3.1.4, Rdnr. 2774.

[2039] Episoden intensiver Angst mit u. a. dem Gefühl von Kontrollverlust und mit zahlreichen körperlichen Symptomen, etwa Parästhesien, einhergehend. Zu Panikattacken nach Cocain-Missbrauch vgl. 3.1.4, Rdnr. 2781.

[2040] Zum Ausdruck „Weckamine" vgl. Vorbem. 3.3.6, Rdnr. 3259.

[2041] Zum Auftreten von „Weckamin-Psychosen" vgl. u. a. auch beim Ephedrin 3.3.2, Rdnr. 3106, oder beim Phenmetrazin 3.1.7, Rdnr. 3032. Dies gilt ebenso für vergleichbare zentralnervöse ATS wie Methylphenidat: 3.3.6.3, Rdnr. 3416.

[2042] Zum Ausdruck „run" im Zusammenhang mit Amfetamin vgl. 3.3.6.4, Rdnr. 3489 f.

[2043] Zu drogeninduzierten taktilen Halluzinationen vgl. unter den Stichworten „Halluzination" und „taktil" in Kap. 5.

[2044] Zu den „Cocain-Tierchen" und „-Kristallen" vgl. 3.1.7, Rdnr. 3028. Zu Amfetamin-bedingten Mikrohalluzinationen vgl. auch 3.3.6.5, Rdnr. 3581.

[2045] Zu LSD-induzierten Psychosen vgl. 1.3.1.1.7, Rdnr. 785–788.

3636 „**Weckamin-Psychosen**“ sollen bis zu 1 Monat anhalten können und nur sehr selten in eine echte Schizophrenie übergehen. Sie unterscheiden sich jedoch vom Erscheinungsbild her kaum von endogenen Psychosen aus dem schizophrenen Formenkreis.[2046] Das Risiko einer einmal durchstandenen Intoxikationspsychose besteht darin, dass sie auch bei niedriger Dosierung oder unspezifischen bzw. schwachwirksamen Rauschdrogen als Trigger wieder auftreten können.

3637 # Möglicherweise kommt die exogene „**Weckamin-Psychose**“, die außer als akute Vergiftungserscheinung auch als Folge eines chronischen Amfetamin-Missbrauchs auftreten kann, infolge einer langfristigen Beeinflussung des **Noradrenalin-** und **Dopamin-Stoffwechsels**[2047] zustande.

3638 # Hierfür spricht, dass Amfetamin-induzierte Psychosen auf die Gabe von **Neuroleptica** reagieren, die über eine Blockade von Dopamin-Rezeptoren wirken.[2048] Zudem wurden bei entsprechenden Psychotikern Metaboliten beider Transmitter in erhöhter Plasmakonzentration angetroffen.

3639 Ein anderer akuter Intoxikationszustand kann sich ebenfalls in **stereotypen** Verhaltensstörungen mit **zwanghaft** wiederholten Handlungen äußern,[2049] die über Stunden und Tage hinweg auftreten können.

3640 Möglicherweise kann es zudem bereits durch geringfügigen psychosozialen Stress zum Auslösen von „**flash back's**“[2050] kommen, was mit traumatisierenden Erfahrungen im Rauschzustand zusammenhängen könnte.

3641 Insbesondere bei der als völlig unkontrollierbar einzuschätzenden **Kombination** von ATS mit **Alkohol**[2051] kann es, wie bei i.v. oder inhalativer (Met-)Amfetamin-Aufnahme,[2052] zur Ausbildung eines **pathologischen Rauschzustandes**[2053] mit Anfällen von Zerstörungswut[2054] kommen. Bereits bei erstmaliger Einnahme kann ein entsprechendes „Ausflippen“ bewirkt werden.

3642 Es ist wahrscheinlich, dass **Aggressionsdelikte** und Vandalismus nordamerikanischer und europäischer Jugend- und Rockergruppen[2055] neben dem hier sicherlich vorherrschenden ausschließlichen Alkohol-Konsum jedenfalls zeitweise auf Kombinationen von Alkohol

---

[2046] Vgl. unter dem Stichwort „Schizophrenie“ in Kap. 5. Zu drogeninduzierten schizophreniformen Psychosen vgl. auch beim Cocain 3.1.7, Rdnr. 3029–3033.

[2047] Zum Eingriff in den Noradrenalin- und Dopamin-Haushalt durch Amfetamine vgl. 3.3.6.4, Rdnr. 3498–3521. Zu entsprechenden Cocain-Wirkungen vgl. 3.1.4, Rdnr. 2814–2828.

[2048] Vgl. hierzu bei den Neuroleptica 4.3.2, Rdnr. 4021 f.

[2049] Zu Stereotypien als Langzeitwirkungen vgl. oben 3.3.6.7, Rdnr. 3627.

[2050] Zu „flash back's“ vgl. etwa beim LSD-25 1.3.1.1,4, Rdnr. 737–740.

[2051] Zu Amfetamin-Alkohol-Kombinationen vgl. 3.3.6.5, Rdnr. 3546 und 3549. Zu vergleichbaren Cocain-Alkohol-Kombinationen vgl. 3.1.4, Rdnr. 2882–2885.

[2052] Zum „Ice-“ bzw. „crystal speed“-Rauchen vgl. 3.2.4.5, Rdnr. 3557–3583.

[2053] Zum pathologischen Rausch als symptomatische Psychose vgl. unter dem Stichwort „Rausch“ in Kap. 5.

[2054] Ähnlich wie z. B. auch bei den Amfetamin-Derivaten DOM und DOB, vgl. 1.3.4.2, Rdnr. 1498, oder „Street-Drogen“ wie PCP-„Crack“-Kombinationen, vgl. 1.3.4.6, Rdnr. 1690.

[2055] Zum Weckamin-Missbrauch seitens Rockergruppen vgl. u. a. 3.3.6.2, Rdnr. 3322, und 3.3.6.4, Rdnr. 3563.

mit „uppers“ wie „Cappies“ oder „speed“ zurückzuführen waren,[2056] begünstigt durch eine vorübergehend schmerzunterdrückende Wirkungskomponente[2057].

3643 Als Folge chronischen Amfetamin-Missbrauchs kann auch subakut mit einer erhöhten **Mortalität** gerechnet werden.[2058]

3644 Die persistierende psychische Abhängigkeit nach einem Amfetamin-Entzug, die mehrere Jahre anhalten kann, führt dazu, dass ähnlich wie nach einem Cocain-Entzug[2059] die **Rückfallgefahr** nach erfolgreicher Therapie eher **höher** als niedriger im Vergleich zu der etwa beim Heroinismus einzuschätzen ist.

3.3.7 Nicht-therapeutische Amfetamine (NTA)

3645 * Vorbemerkung: Die Substanzen dieser Wirkstoffgruppe, die teilweise durch die Einführung der **Halogene** Fluor, Brom und Iod[2060] charakterisiert sind, lassen sich großteils vom **Amfetamin**[2061] als Leitsubstanz bzw. vom **Metamfetamin**[2062] ableiten (etwa **Fluor-** sowie **Thioamfetamine**) und sind somit ebenfalls der umfangreichen Gruppe der Amfetamin-artigen Stimulantia (**ATS**)[2063] zuzuordnen; teilweise wurde auf dieser Gruppe zuzuordnende Stoffe auch bereits in anderem Zusammenhang eingegangen.[2064]

3646 Hierbei handelt es sich zum Teil um Wirkstoffe, die bereits seit Beginn des 20. Jhs als **Research Chemicals** (RCs)[2065] mit dem Ziel eines Einsatzes zu **medizinischen Zwecken** entwickelt worden sind,[2066] etwa als **Neuroleptica** wie

[2056] Gewaltkriminalität seitens „street gang's“ ist jedoch nicht nur mit Stimulantia-Missbrauch assoziiert, sondern auch mit dem Missbrauch zentral-dämpfender Stoffe wie Tilidin, vgl. 4.4.2, Rdnr. 4299 f.

[2057] Zur „hot aggression“ unter Metamfetamin-Einfluss vgl. auch 3.3.6.5, Rdnr. 3578.

[2058] Ähnlich wie z. B. auch beim Heroinismus, vgl. 2.1.7, Rdnr. 2497. Vgl. zum Stichwort „Mortalität“ in Kap. 5.

[2059] Zur Therapie bei Cocain-Abhängigkeit und Langzeitabstinenz vgl. 3.1.7, Rdnr. 3034–3038.

[2060] Zur Wirkungsverstärkung durch die Einführung von Halogenen vgl. etwa auch bei den hypnotischen Alkoholen 4.2.3, Rdnr. 3907, bei den Neuroleptica (Antipsychotica) 4.3.2, Rdnr. 4017, oder bei den klassischen BD 4.3.4.2, Rdnr. 4100. Zu Halogen-KW, die als Rauschmittel missbraucht werden, vgl. z. B. beim Chloroform 4.5.3, Rdnr. 4753.

[2061] Zum Amfetamin vgl. 3.3.6.3, Rdnr. 3354–3367.

[2062] Zum Metamfetamin vgl. 3.3.6.3, Rdnr. 3368–3378.

[2063] Zur großen Wirkstoffgruppe der ATS vgl. Vorbem. 3.3.6, Rdnr. 3258. Zudem wurden u. a. auch der zentral-depressiven Wirkstoffgruppe der Alkohole zuzurechnende Stoffe mit Amfetamin-ähnlicher Wirkungskomponente wie Pipradrol (vgl. 4.2.3, Rdnr. 3914–3924) auf dem Markt für ATS „angetestet“. Zu weiteren neu auf den illegalen Markt gekommenen „Designer-Amfetaminen“ vgl. z. B. auch beim 4,4‘-Dimethylaminorex 4.3.1.3, Rdnr. 3969–3973.

[2064] Etwa im Anschluss an die Darstellung des Methylphenidats auf das homologe Ethylphenidat: 3.3.6.3, Rdnr. 3421.

[2065] Allgemein zu den RCs.: Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1427–1435.

Dimethoxymethylamfetamin (**DOM**)[2067] oder wie *p*- bzw. 4-Methylthioamfetamin (4-MTA) als, im Gegensatz zu Amfetamin selbst,[2068] **nicht-neurotoxische**[2069] **5-HT-Agonisten** (SSRA).

3647 Im Hinblick auf ihre nicht zuletzt erheblichen **psychotropen Nebenwirkungen** wurden die entsprechenden Verbindungen jedoch überwiegend nicht klinisch getestet bzw. nach kurzem therapeutischen Einsatz wieder zurückgezogen.[2070] Als **nicht-therapeutisch** verwandte **Amfetamine** (**NTA**) waren sie in der Folgezeit ohne praktische Relevanz und nur wenigen Spezialisten bekannt.

3648 Gerade im Hinblick auf diese psychoaktiven, u. a. **stimulierende** mit **halluzinogenen** Wirkungen verbindenden Wirkungskomponenten,[2071] wurden die ursprünglich mit einem medizinischen Einsatzziel erfolgten Entwicklungen nicht selten seit den 1970er Jahren Ausgangspunkt von vollsynthetischen, teilweise als sog. **Designer-Amfetamine**[2072] bezeichneten systematischen **Abwandlungen** bekannter Amfetaminartiger. Wie die „**D-Serie**"[2073] oder **MDEA**[2074] hatten die entsprechenden Abwandlungen hierbei nunmehr allein eine Verwendung zu **Rauschzwecken** zum Ziel.

3649 Die Bezeichnung als „Designer-Amfetamine" ist hierbei eigentlich unsinnig, da sämtlichen ATS als Vollsynthetica ein **drug design** zugrunde liegt.[2075] Mit der Bezeichnung soll daher auch eher zum Ausdruck gebracht werden, dass es sich zunehmend, im Gegensatz zum Amfetamin selbst, um Abwandlungen handelt, denen keine medizinische Zweckbestimmung mehr zugrunde liegt, sondern um (Weiter-)Entwicklungen ausschließlich zum Zwecke des gewinnbringenden Vertriebes als Rauschdrogen.

3650 * Die entsprechenden Vollsynthetica, die eine Vielzahl von Amfetamin-Analoga mit insbesondere ***β*-Phenethylamin-Grundstruktur**[2076] umfassen, ebenso aber auch Verbindungen, die nicht mehr als PEA einzuordnen sind, blieben bis Ende der 1990er Jahre auf den internationalen Drogenmärkten, abgesehen von

---

[2066] Vgl. z. B. zur Entwicklung von ATS wie den Methylendioxyamfetaminen 1.3.4.3, Rdnr. 1508 f.

[2067] Zum DOM vgl. 1.3.4.1, Rdnr. 1449 und 1454.

[2068] Zum Eingriff von Amfetamin in den Neurotransmitterstoffwechsel und zur Neurotoxizität vgl. 3.3.6.4, Rdnr. 3498–3518.

[2069] Zur Entwicklung weiterer Amfetamin-ähnlich wirkender Stoffe ohne neurotoxische Wirkung auf die Serotonin-Nervenendigungen vgl. z. B. auch beim MDA 1.3.4.3, Rdnr. 1574, beim Aminoindan 1.3.4.4, Rdnr. 1623, oder bei den Piperazinen 1.3.4.10, Rdnr. 1808.

[2070] Vergleichbar etwa auch verschiedenen synthetischen Cannabinoiden: 1.2, Rdnr. 533.

[2071] Vgl. hierzu auch beim DOM 1.3.4.1, Rdnr. 1445.

[2072] Allgemein zu den „Designer Drugs": Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1420–1435; vgl. z. B. auch zu der Bezeichnung „Designer Fentanyle" 4.4.10, Rdnr. 4662.

[2073] Zur Entwicklung der Wirkstoffgruppe der „D-Serie" vgl. 1.3.4.1, Rdnr. 1476–1480, und 1.3.4.2, Rdnr. 1485.

[2074] Zur Entwicklung des Methylendioxyetamfetamin (MDEA) 1980 vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1525.

[2075] Vgl. hierzu beim Amfetamin selbst 3.3.6.1, Rdnr. 3261.

[2076] Zur PEA und Verbindungen mit Amfetamin-artiger Grundstruktur vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 703–705 und 711, sowie 3.3.6.3, Rdnr. 3350.

einzelnen, lokal begrenzten Phasen eines erhöhten Angebotes,[2077] allerdings so gut wie **bedeutungslos**.

3651 *

Hierzu gehört etwa das zunächst aufgrund der 10. BtMÄndV im Wege der sog. Notunterstellung[2078] ab dem 1.2.1998 (danach ohne zeitliche Begrenzung) in Anlage I zum BtMG als nicht verkehrsfähiges **Btm** aufgenommene ***N*-Hydroxyamfetamin** (**NOHA**; chem. Bezeichnung (IUPAC): *N*-(1-Phenylpropan-2yl)hydroxylamin),[2079] das zusammen u. a. mit Stoffen aus der Gruppe der Methoxymethylamfetamine[2080] als angebliches „ecstasy" ca. ab Mitte der 1990er Jahre gelegentlich auf den damaligen illegalen Markt für „ecstasy"-Produkte kam[2081].

3652

Diese Situation änderte sich grundlegend ab Beginn des 21. Jhs mit dem Aufkommen einer **weltweiten Verfügbarkeit**[2082] weiterer sog. **Designer-Amfetamine** mit zentral-erregendem Wirkungsbild über das **Internet**, die häufig nur insofern „neu" waren, als sie erstmalig auf den illegalen Märkten für ATS auftauchten und seitens der „user" ausprobiert wurden.

3653

Da über ihre Wirkungsweise, mögliche Langzeitschäden und Wechselwirkungen mangels klinischer Studien **kaum** etwas **bekannt** ist, scheinen sie nach wie vor weitgehend noch „angetestet" zu werden, um zu sehen, inwieweit der Markt für ATS für diese Produkte und weitere, neue Abwandlungen aufnahmebereit ist; die sich teilweise als „Psychonauten" bezeichnenden „user" tauschen sich über Dosierung, Nebenwirkungen pp. der einzelnen Stoffe in **Internetforen**[2083] aus.

3654

Zusammen mit **anderen Wirkstoffgruppen** wie z. B. synthetischen Cannabinoiden pp. wurden sie zudem unter dem Begriff der **New Psychoaktive Substances** (**NPS**) zusammengefasst.[2084]

3655 *

Zu den neueren „**Designer-Amfetaminen**", die ab dem Beginn des 21. Jhs u. a. in Deutschland zunächst vereinzelt, dann in immer weiteren Abwandlungen anfangs in erster Linie als „Partydrogen" auf den **illegalen Markt** für **ATS** kamen und weiterhin kommen, gehören u. a. dem 4-Methoxyamfetamin (bzw. dem p-**Methoxyamfetamin, PMA**)[2085] analoge Phenethylamine. Hierzu zählen neben **Brom**-haltigen

---

[2077] So wurde etwa zu Beginn und Mitte der 1980er Jahre in Deutschland versucht, einen Markt für DOB in „trip"-Form (Microdots) aufzubauen, vgl. 1.3.4.2, Rdnr. 1490 f., was jedoch nicht dauerhaft gelang; danach verschwanden DOB-Trips vollständig vom Markt.

[2078] Zur „Notunterstellung" vgl. Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1441.

[2079] Zum 4-Hydroxyamfetamin als Metabolit des Amfetamins vgl. 3.3.6.4, Rdnr. 3501.

[2080] Zum PMMA vgl. u. a. 1.3.4.1, Rdnr. 1465.

[2081] Vgl. hierzu beim MDA 1.3.4.3, Rdnr. 1608–1612.

[2082] Zur Verfügbarkeit als einer der sowohl für den Drogenmissbrauch als auch -herstellung bestimmenden Faktoren vgl. z. B. 3.3.6.5, Rdnr. 3568–3570.

[2083] Zum Austausch von Rauscherfahrungen pp. in Internetforen vgl. etwa auch bei den synthetischen Cannabinoiden 1.2, Rdnr. 525.

[2084] Vgl. zum Stichwort „Neue psychoaktive Stoffe" in Kap. 5. sowie u. a. bei den synthetischen Cannabinoiden 1.2, Rdnr. 508. Zu den ersten NPS vgl. bei den Ketaminen 1.3.4.7, Rdnr. 1747.

[2085] Zum PMA und PMMA vgl. 1.3.4.1, Rdnr. 1464–1469, sowie 3.3.6.5, Rdnr. 3539–3541. Zu den zahlreichen weiteren durch Ringsubstitution der PEA-Grundstruktur ableitbaren Verbindungen vgl. z. B. auch 1.3.4.1, Rdnr. 1474–1480.

wie **DOB** (Dimethoxybromamfetamin)[2086] aus der bereits in den 1970er und 80er Jahren von Alexander Shulgin entwickelten „D-Serie" u. a. auch **fluor-, iod-** und **schwefel**haltige Verbindungen wie **4-Methylthioamfetamine.**[2087]

Zu den Wirkstoffen dieser Gruppe gehören insbesondere das Ethyl-Analogon des PMA

3656 * • ***p*-Methoxyethylamfetamin** (**PMEA**; chem. Bezeichnung (IUPAC): *N*-Ethyl-1-(4-methoxyphenyl)propan-2-amin),[2088] sowie

3657 * • **4-Methylamfetamin** (chem. Bezeichnung (IUPAC): 1-(4-Methylphenyl)propan-2-amin)[2089],

3658 * • **Thienoamfetamin** (Thiopropamin, chem. Bezeichnung (IUPAC): 1-(Thiophen-2-yl)propan-2-amin), das 1992 erstmals synthetisierte

3659 * • **4-Methylthioamfetamin** (**4-MTA**; chem. Bezeichnung (IUPAC): 1-[4-(Methylsulfanyl)phenyl]propan-2-ylazan) mit der Szenebezeichnung „Golden Eagle" bzw. „Flatliners"[2090]),

3660 • ***p*-Iodamfetamin** (**PIA** oder *p*IA)[2091],

3661 * • **4-Fluoramfetamin** (**4-FA** bzw. 4-FMP oder ***p***-Fluoramfetamin, **PFA**; hierzu existieren die Isomere 3-FA und 2-FA[2092]), das bei sonst gleicher Strukturformel wie Amfetamin ein zusätzliches Fluoratom am Phenylring[2093] aufweist (chem. Bezeichnung (IUPAC): (*RS*)-1-(4-Fluorphenyl)propan-2-amin), sowie

3662 * • **4-Fluormethamfetamin** (**4-FMA**; *N*-Methylfluoramfetamin; chem. Bezeichnung (IUPAC): 1-(4-Fluorphenyl)-*N*-methylpropan-2-amin[2094]) nebst den Isomeren

3663 * • **2-** und **3-Fluormethamfetamin** (**2-FMA** und **3-FMA**; chem. Bezeichnung (IUPAC): 1-(2- bzw. 1-(3-Fluorphenyl)-*N*-methylpropan-2-amin), und die entsprechende schwefelhaltige, bereits 1942 synthetisierte und seit etwa 2010 in Deutschland auf den illegalen ATS-Markt gebrachte Verbindung

---

2086 Auf DOB und verwandte Bromamfetamine wird im Hinblick auf ihre halluzinogene Wirkungskomponente im Abschnitt 1.3.4.2, Rdnr. 1484–1506 näher eingegangen.

2087 Zu einer entsprechenden Bromverbindung vgl. 1.3.4.2, Rdnr. 1489.

2088 PMEA kann als Ethyl-Analogon zu PMA auch unter die vollsynthetischen Halluzinogene eingeordnet werden: 1.3.4.1, Rdnr. 1466 f.

2089 Vgl. zum *D*-Metamfetamin 3.3.6.3, Rdnr. 3368.3371.

2090 Zusammen mit Stoffen aus der Gruppe der Methylendioxyamfetamine kam 4-MTA teilweise unter der Bezeichnung „Golden Eagle" auch als „ecstasy"-Substitut auf den Markt, vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1524.

2091 Zu einem angeblich nicht-neurotoxischen PIA-Analogon vgl. bei den Aminoindanen 1.3.4.4, Rdnr. 1624.

2092 Die analytische Unterscheidung der verschiedenen Isomere eines Stoffes ist häufig mit erheblichem Aufwand verbunden, vgl. Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1435.

2093 Zur Struktur des Amfetamins vgl. 3.3.6.3, Rdnr. 3351.

2094 Es besteht eine enge Verwandtschaft zu synthetischen Cathinonen, insbesondere Flephedron (4-Fluormethcathinon), vgl. 3.3.4, Rdnr. 3205 f.

- **Methiopropamin** (**MPA**; chem. Bezeichnung (IUPAC): *N*-Methyl-1-(thiophen-2-yl)propan-2-amin), welche, ohne ein PEA zu sein, ebenfalls eine strukturelle Analogie zum Metamfetamin aufweist. **3664** *

3665 Keine dieser Verbindungen ist in Deutschland in einem zugelassenen AM enthalten. Bei keiner ist ein außerhalb ihrer Rauschdrogeneigenschaft liegender Verwendungszweck bekannt, wozu beim **4-FA** etwa auch die Steigerung des Lustempfindens in homosexuellen Kreisen[2095] gehört. Wie beim (Met-)Amfetamin weisen sie zentral-**stimulierende** Eigenschaften[2096] u. a. mit einer Erhöhung der körperlichen Leistungsfähigkeit, ebenso aber auch des Mitteilungsbedürfnisses („Laberflash"), neben Insomnie, Anorexie, Bruxismus (Zähneknirschen) und Kieferverspannung („Kauflash") sowie Tachykardie und Kopfschmerzen auf.

3666 In psychischer Hinsicht wird die Wirkung etwa von **4-FA** häufig als eine Kombination von „**speed**" und „**ecstasy**"[2097] beschrieben, teilweise mit stärkerer Euphorisierung als bei „speed". Vor allem werden ihnen **entactogene**[2098] und empathogene Eigenschaften wie beim „ecstasy" zugeschrieben; so soll etwa **4-MTA** dreimal so wirksam wie MDMA sein.

3667 Bei ausgeprägter entactogener und zudem **halluzinogener** Wirkungskomponente, wie etwa bei den Substanzen der „D-Serie", können die entsprechenden Stoffe statt unter die Stimulantia auch unter die **Psychodysleptica**[2099] eingeordnet werden.

3668 Vergleichbar Amfetamin[2100] sind die hier beschriebenen, recht heterogenen Substanzen dieser Wirkstoffgruppe **oral** wirksam und werden in Tablettenform vertrieben; sie werden z. T. aber auch in Form eines kristallinen Pulvers, das die Nasenschleimhäute reizt, **geschnupft**.

3669 Der **WE** erfolgt nach oraler Einnahme nicht selten **verzögert**, bei 4-MTA oder 4-FA etwa regelmäßig erst nach 1 h bei einer **WD** von dann 5–7 h mit einem **WM** nach etwa 90–120 min und einer folgenden langen Abklingphase. Aufgrund des langsamen WE besteht die Gefahr, dass der Konsument gegebenenfalls meint, „ecstasy" von geringer Wirkungsstärke erworben zu haben, so dass er versucht ist, z. B. weitere 4-MTA-Tabletten zu „werfen" (das übliche „**Nachlegen**"), was u. a. zu einer lebensbedrohlichen Hyperthermie führen kann[2101].

[2095] Zum ATS-Missbrauch u. a. in der „Sexparty-Scene" vgl. auch 3.3.6.2, Rdnr. 3323.

[2096] Zu den zentral-erregenden und peripheren Amfetamin-Wirkungen vgl. 3.3.6.4, Rdnr. 3462–3466.

[2097] Vgl. auch zu der älteren Bezeichnung „speed-trips" Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1423.

[2098] Zu diesen „ecstasy"-ähnlichen Eigenschaften vgl. auch 1.3.4.1, Rdnr. 1477. Zum Begriff „Entactogene" vgl. beim „ecstasy" 1.3.4.3, Rdnr. 1534 und 1607.

[2099] Zu Amfetamin-Abkömmlingen der „D-Serie" vgl. 1.3.2.1, Rdnr. 1476.

[2100] Zum (Met-)Amfetamin-„Sniffen" vgl. 3.3.6.5, Rdnr. 3534 und 3557.

[2101] Vergleichbares gilt u. a. für PMA und PMMA, das als „speed" erworben wurde: 3.3.6.5, Rdnr. 3539–3541.

3670 Die in Internetforen kursierenden Angaben zu der durchschnittlichen **KE** sind naturgemäß nicht belastbar. Die Dosierung scheint wie beim „ecstasy“[2102] jedoch nicht selten im Bereich von z. B. 120–180 mg **4-FA** in der HCl-Form zu liegen.

3671 # Die Einbindung etwa von **Fluor**-Atomen im Amfetamin-Skelett wie beim 4-FA, 4-FMA und 2-FMA führt dazu, dass die Substanz leichter die **Blut-Hirn-Schranke**[2103] passieren und zentral wirksam werden kann.

3672 # Auch wenn wenig über die Wirkungsweise bekannt ist, so werden die Substanzen dieser Wirkstoffgruppe, neben *p*-Fluoramfetamin (4-FA) oder 4-Methylthioamfetamin (4-MTA) etwa auch *p*-Methoxyamfetamin (PMA), wie andere para-substituierte Amfetamine offenbar außer als **5-HT-Agonisten**[2104] (SSRA) über eine Exocytose von Serotonin zudem als **Serotonin-Wiederaufnahmehemmer** (SSRI)[2105] wirksam, worauf die **serotoninergen,**[2106] zum Teil ausgeprägt entactogenen Eigenschaften hinweisen.

3673 # Zudem dürften sie, wie z. B. Methiopropamin (MPA), entsprechend anderen ATS,[2107] ihr Wirkungspotential als selektive **Dopamin-** und **Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer** und damit ebenfalls als **indirekte Sympathomimetica**[2108] entfalten.

3674 # Aufgrund einer offenbar vergleichbaren Wirkungsweise wird z. B. 4-FA mit anderen **SSRI** wie Amfetamin, synthetischen Cathinonen wie Methylon (MDMC)[2109] und „ecstasy“ **kombiniert**, wobei es zu **Wechselwirkungen**[2110] kommen kann, die vom Konsumenten kaum noch zu steuern sind.

3675 # U. a. 4-MTA wirkt, wie etwa auch „ecstasy“,[2111] zugleich als MAO_A-Inhibitor. Eine **Kombination** mit anderen **MAO-Hemmern** wie z. B. bestimmten Antidepressiva[2112] oder **biogenen Rauschdrogen** wie Steppenraute (Peganum harmala),[2113] dem ebenfalls zentral-stimulierenden Ibogain[2114] bzw. dem zur Steigerung insbesondere

---

[2102] Zur durchschnittlichen oralen ED „ecstasy“ vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1546.

[2103] Zur BHS vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5. Vgl. hierzu auch beim Amfetamin 3.3.6.4, Rdnr. 3522.

[2104] Zu den Rezeptoragonisten vgl. unter dem Stichwort „Agonisten“ in Kap. 5.

[2105] Vgl. auch zum Wirksamwerden des Amfetamins 3.3.6.4, Rdnr. 3510.

[2106] Vergleichbar u. a. MDA („ecstasy“) kommt es zu einem erhöhten Serotonin-Anfall und Serotonin-Effekten: 1.3.4.3, Rdnr. 1537–1540 und 1549 f. Zu Langzeitwirkungen vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1572–1574.

[2107] Zur DA- und NA-reuptake-Hemmung beim Amfetamin vgl. 3.3.6.4, Rdnr. 3508 f. Zu den NA-Inhibitoren vgl. etwa auch unter dem Stichwort „Sympathomimetica“ in Kap. 5.

[2108] Vgl. z. B. auch zum Cocain als indirektes Sympathomimeticum 3.1.4, Rdnr. 2815.

[2109] Vgl. hierzu bei den synthetischen Cathinonen 3.3.4, Rdnr. 3212, sowie beim Amfetamin 3.3.6.4, Rdnr. 3510.

[2110] Vgl. zum Stichwort „Wechselwirkungen“ in Kap. 5.

[2111] Zu den Methylendioxyamfetaminen (MDA) als MAOI vgl. 1.3.4.3, Rdnr, 1537

[2112] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Monoaminoxydase“ in Kap. 5.

[2113] Zur Wirkungsweise der Harmala-Alkaloide vgl. 1.3.3.7, Rdnr. 1244 und 1252.

[2114] Vgl. hierzu beim Ibogain 1.3.3.9, Rdnr. 1312 und 1320.

der aphrodisierenden 4-FA-Wirkung missbrauchten Yohimbin[2115] kann daher in lebensgefährlichen, nicht mehr steuerbaren Zuständen resultieren. Vergleichbares gilt für eine Kombination mit **Alkohol**, die zu einer gefährlichen Dehydratation mit Hyperthermie[2116] führen kann.

3676 Ungeachtet des ursprünglichen Entwicklungszieles etwa der 4-Methylthioamfetamine als nicht-neurotoxische Verbindungen ist die tatsächliche **Neurotoxizität**[2117] der einzelnen Stoffe schwer einschätzbar; die von 4-Fluoramfetamin (4-FA) soll allerdings geringer sein als die von 4-Bromamfetamin[2118] oder von 4-Iodamfetamin (PIA). Bei **Hochdosierung** kann es als Akutwirkung zu Hyperthermie mit Schweißausbrüchen und Gleichgewichtsstörungen, in seltenen Fällen wie bei Amfetamin[2119] auch zu epileptischen Anfällen kommen.

3677 Ebenfalls anderen ATS vergleichbar sind Angstzustände und Panikattacken bis hin zu **paranoiden** Reaktionen[2120] möglich.

3678 Nach dem Abklingen der Rauschwirkung sind bei 4-FA und den anderen Stoffen Kopfschmerzen und **Niedergeschlagenheit** möglich.

3679 Eine sich ausbildende **Abhängigkeit** dürfte der vom **Amfetamin-Typ** entsprechen und angesichts der gängigen Konsummuster regelmäßig eine Polytoxikomanie beinhalten.[2121]

3680 Diese und ähnliche, teilweise etwa auch vom **Cathinon**[2122] ableitbaren **Vollsynthetica** meist nicht nachvollziehbarer (gegebenenfalls südostasiatischer) Herkunft und Zusammensetzung, wurden seit Beginn des 21. Jhs zunehmend nach Bestellung bei **Online-Versandhäusern**[2123] per Paketpost zugesandt.

3681 Dies erfolgte u. a. in Form von portionierten Plastikfläschchen mit jeweils ca. 5 mL Flüssigkeit[2124] oder in **Tablettenform** als vermeintliches „ecstasy“ bzw. „ecstasy“-Substitut[2125] und als angebliches „Amfetamin“,[2126] aber auch in **Pulverform,** teils unter substanzspezifischen

---

[2115] Vgl. hierzu beim Yohimbin 1.3.3.8, Rdnr. 1293 f., zu den Gefahren Rdnr. 1299 und 1302.

[2116] Etwa bei einem Einsatz als „Party-Droge“ („Serotonin-Syndrom“), vgl. hierzu auch beim „ecstasy“ 1.3.4.3, Rdnr. 1550 und 1568 f.

[2117] Vgl. zum Stichwort „Neurotoxine“ in Kap. 5.

[2118] Zur offenbar erheblichen Toxizität der Bromamfetamine vgl. 1.3.4.2, Rdnr. 1498–1500.

[2119] Zur Erniedrigung der Krampfschwelle vgl. 3.3.6.7, Rdnr. 3613.

[2120] Zur „Weckamin-Psychose“ vgl. 3.3.6.7, Rdnr. 3632–3642.

[2121] Zur Abhängigkeit vom Amfetamin-Typ vgl. 3.3.6.7, Rdnr. 3617–3631. Zur Herausbildung einer Polytoxikomanie bei ATS vgl. 3.3.6.4, Rdnr. 3491.

[2122] Vgl. hierzu bei den synthetischen Cathinonen 3.3.4, Rdnr. 3176–3180, auch zum entsprechenden Drogenversandhandel über das Internet.

[2123] Zusammen mit den unterschiedlichsten Wirkstoffen wie etwa „Spice“, vgl. 1.2, Rdnr. 559–563, auch biogenen wie Ephedrakraut, vgl. 3.3.1, Rdnr. 3076. Infolge zeitweise erheblicher Gewinnspannen kam es in Europa, u. a. in den Niederlanden, Deutschland und Polen, zur Einrichtung zahlreicher Internetfirmen mit einem häufig grenzüberschreitendem Bezugs- und Vertriebssystem.

[2124] Vgl. auch zum „flüssigen ecstasy“ 1.3.4.9, Rdnr. 1780, und zu den „flüssigen Amfetaminen“ 3.3.6.5, Rdnr. 3558, zum Gefahrenpotential 3.3.6.7, Rdnr. 3612.

[2125] Zu den unterschiedlichsten Stoffen, die unter der Bezeichnung „ecstasy“ vertrieben werden, vgl. etwa 1.3.4.3, Rdnr. 1514 f.

[2126] Zu Stoffen, die als Totalimitate für Amfetamin auf dem illegalen Markt gelangt sind, vgl. 3.3.6.5, Rdnr. 3538–3541.

Bezeichnungen, teils unter ständig wechselnden Phantasienamen wie „EXPOSION“ als angebliche „Raumluftverbesserer“[2127] resp. – im Hinblick auf ihre ohne weiteres erkennbare kristalline Struktur – als „Badesalze“[2128] pp.

3682 Der Vertrieb dieser und vergleichbarer Stimulantia erfolgt über Kataloge, nach denen die **unterschiedlichsten biogenen** und **vollsynthetischen** Stoffe mit (Met-)amfetamin-artigem, teilweise aber auch eher sedierendem, anabolem[2129] pp. Wirkungsbild bestellt und – etwa zur gegenseitigen Wirkungsverstärkung oder –limitierung – kombiniert werden können[2130].

3683 Auch bei einem Erwerb von Soffen, die unter substanzspezifischen Bezeichnungen angeboten werden, hat der „user“ letztlich **keinerlei Kontrolle,**[2131] welche **Wirkstoffe**[2132] er in welcher Konzentration bzw. Kombination, mit und ohne psychotrope[2133] Wirkungskomponente, erwirbt. Die teilweise geäußerte Hoffnung, der illegale Online-Handel werde sich in bester kapitalistischer Manier selbst regulieren und „unseriöse“ Anbieter nach und nach aussortieren,[2134] setzt unausgesprochen voraus, dass der Konsument als Versuchslabor dient, was mit der **Schutzpflicht** des Staates unvereinbar ist[2135].

3684 Die entsprechenden Substanzen werden häufig, soweit sie in Deutschland noch nicht gelistet sind, im Hinblick auf ihr „**legales Design**“ gezielt **beworben**, was offenbar gerade Erstkonsumenten im Hinblick auf eine damit unterstellte bzw. vom Konsumenten vermutete **Harmlosigkeit** an die Droge heranführt, um sie auszuprobieren. Werden einzelne Stoffe in die Positivliste zum BtMG aufgenommen, werden zeitnah neue Substanzgemische mit noch nicht gelisteten Vollsynthetica auf den illegalen Markt gebracht[2136]; häufig handelt es sich hierbei auch

[2127] Als „Lufterfrischer“ wurden unter identischen Phantasiebezeichnungen u. a. auch synthetische Cathinone wie Methylon (MDMC) auf den Markt gebracht, vgl. 3.3.4, Rdnr. 3176–3180.

[2128] Zu verschleiernden Bezeichnungen wie „Badesalz“, die keinen Rückschluss auf die erworbene Substanz bzw. Kombinationen von Substanzen zulassen, vgl. z. B. bei den synthetischen Cannabinoiden 1.2, Rdnr. 519 mit FN 932.

[2129] Zu den ebenfalls über das Internet vertriebenen synthetischen Anabolika vgl. 3.3.6.2, Rdnr. 3302 f.

[2130] Zur Drogenkombination zur Wirkungssteuerung vgl. u. a. bei den synthetischen Cannabinoiden 1.2, Rdnr. 563.

[2131] Zum seit Ende der 1990er Jahre zunehmend riskanten Missbrauchsverhalten vgl. auch Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1421 f.

[2132] Zum Begriff der exogenen Wirkstoffe vgl. unter dem Stichwort „Wirkstoffe“ in Kap. 5.

[2133] Vgl. hierzu etwa beim „ecstasy“ 1.3.4.3, Rdnr. 1516.

[2134] Zur Kommunikation in „Userforen“ im Internet vgl. z. B. bei den synthetischen Cannabinoiden 1.2, Rdnr. 525.

[2135] Auch unter Berücksichtigung des Selbstgefährdungscharakters des Konsums; zu diesem Aspekt vgl. bei den biogenen Cannabinoiden 1.1.2, Rdnr. 149 mit FN 206, sowie bei den Dopingmitteln 3.3.6.2, Rdnr. 3311–3313. Zur Selbstregulation des illegalen Marktes vgl. auch 3.2, Rdnr. 3047.

[2136] Dies gilt für die unterschiedlichsten, z. B. auch als RCs entwickelten Wirkstoffgruppen; vgl. allgemein Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1427–1431, sowie etwa bei den synthetischen Cannabinoiden 1.2, Rdnr. 537 f.

nur um **Isomere** bereits gelisteter Stoffe,[2137] was in Deutschland angesichts des hier bestehenden Analogieverbotes genügt, um wiederum ein „legales Design" zu begründen.

3685 § Höchstrichterliche Rspr. zur **nicht geringen Menge**[2138] von Substanzen dieser Wirkstoffgruppe (soweit als Btm gelistet) liegt noch nicht vor. Das LG Kleve ging in einem Urteil vom 28.04.2014 bei Zugrundelegung einer KE[2139] von **70 mg 4-FA-HCl**, umgerechnet in Base, sowie einer Maßzahl von 200 KE[2140] von **15 g 4-Fluoramfetaminbase** (4-FA-Base) als Grenzwert zur ngM aus.

3686 § Von den neueren „Designer-Amfetaminen" mit (Met-)Amfetamin-ähnlicher Struktur wurde aufgrund der 12. BtMÄndV, zunächst im Wege der sog. Notunterstellung[2141] mit Wirkung ab dem 08.10.1998, **4-Methylthioamfetamin** (**4-MTA**), aufgrund der 10. BtMÄndV sodann ohne zeitliche Begrenzung, als nicht verkehrsfähiges **Btm** Anlage I zum BtMG unterstellt.

3687 § Aufgrund der 26. BtMÄndV folgten mit Wirkung ab dem 21.07.2012 **4-Fluoramfetamin** (4-FA, 4-FMP), **4-Fluormethamfetamin** (**4-FMA**), ***p*-Methoxyethylamfetamin** (PMEA) und **4-Methylamfetamin**, die in Anlage I bzw. als nicht verschreibungsfähige **Btm** in Anlage II aufgenommen wurden.

3688 § Als ebenfalls nicht verkehrsfähige **Btm** gemäß Anlage I zum BtMG kamen aufgrund der 27. BtMÄndV ab dem 10.07.2013 **Methiopropamin** (MPA) und aufgrund der 28. BtMÄndV ab dem 06.12.2014 **2-FMA, 3-FMA** und **Thienoamfetamin** hinzu.

3689 § Angesichts der Tatsache, dass ständig **neu** auf den illegalen Markt für ATS geworfene Abwandlungen wie die isomeren Fluoramfetamine 2-FA und 3-FA sowie *para*-Iodamfetamin (PIA) damit nicht erfasst waren und die mögliche Gesamtzahl der synthetisierbaren Abwandlungen nicht mehr überschau- geschweige denn in Form einer Positivliste erfassbar war, entschloss der Gesetzgeber sich mit dem Erlass des Neue-psychoaktive-Stoffe-Gesetzes (NpSG) vom 21.11.2016[2142] die dem strafbewehrten Umgangsverbot nach § 4 NpSG unterfallenden **NPS** gemäß der Anlage zum NpSG anhand ihres **modularen Aufbaus** zu definieren. Anhand der jeweils aktuellen Fassung der Anlage 1 ist demnach festzustellen, ob ein bestimmtes, von einer 2-Phenylethan-1-amin-Grundstruktur[2143] abgeleitetes nicht-therapeutisches Amfetamin bzw. „Designer Amfetamin" dem NpSG unterfällt.

[2137] Zu den damit verbundenen Schwierigkeiten einer Bestimmung vgl. ebenfalls 1.2, Rdnr. 545.

[2138] Zum Begriff der ngM vgl. 1.1.6, Rdnr. 405–411.

[2139] Zur Frage der Konsumeinheit vgl. oben 3.3.7, Rdnr. 3670.

[2140] Was der für Metamfetamin ansetzbaren Maßzahl entspricht, vgl. 3.3.6.5, Rdnr. 3603.

[2141] Zur „Notunterstellung" vgl. Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1441.

[2142] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Neue psychoaktive Stoffe" in Kap. 5 sowie Vorbem 1.3.4, Rdnr. 1427–1444.

[2143] Zur Amfetamin-Grundstruktur nebst (Phenyl-)Ringsystem vgl. 3.3.6.3, Rdnr. 3350, sowie 3.3.1, Rdnr. 3072.

Literatur

Al-Hebshi NN, Skaug N (2005) Khat (Catha edulis): an updated review. Addic Biol 10:299–307
Amin M et al (1990) Acute myocardial infarction and chest pain syndrome after cocaine use. Am J Cardiol 66:1434–1437
Andrews P (1997) Cocaethylene toxicity. J Addict Dis 16:75–84
Angrist B, Corwin J, Bartlik B, Cooper T (1987) Early pharmacokinetics and clinical effects of oral d-amphetamine in normal subjects. Biol Psychiatry 22:1357–1368
Archer R (2009) Fluoromethcathinone: A new substance of abuse. Foren Sci Intern 185(1):10–20
Asghar K, De Souza E (Hrsg) (1989) Pharmacology and toxicology of amphetamine and related designer drugs. NIDA Res Monogr 94
Axt KJ, Molliver ME (1991) Immunocytochemical evidence for methamphetamine-induced serotonergic exon loss in the rat brain. Synapse 9:302–313
Bachmann P (1976) Das hyperkinetische Syndrom im Kindesalter. Huber, Bern
Baumgartner WA, Black CT, Jones PF, Blahd WH (1982) Radioimmunassay of cocaine in hair, concise communication. J Nucl Med 23:790–792
Bailey DN (1996) Cocaine and cocaethylene binding to human tissues: A preliminary study. Ther Drug Monit 18:280–283
Beck NE, Hale JE (1993) Cocaine „body-packers“. Brit J Surg 80:1513–1516
Beck O, Kraft M, Moeller M, Smith BL et al (2000) Frontline immunochromatographic device for on-site urine testing of amphetamines: laboratory validation using authentic specimens.Am Clin Biochem 37(Ptz):199–204
Beil H, Trojan A (1974) Zur Problematik des Amphetaminil (AN 1)-Missbrauchs. MMW 116(48):2121–2123
Bejerot N (1970) A comparison of the effects of cocaine and synthetic central stimulants. Br J Addict 65:35–37
Bejhadj-Tahar H, Sadeg N (2005) Methcathinone: a new postindustrial drog. Forensic Sci Intern 153:99–101
Belal T, Awad T, De Ruiter J, Clark CR (2009) GC-IRD methods fort he identification of isomeric ethoxyphenethylamines and methoxymethcathinones. For Sci Intern 184:54–63
Bell DS (1965) Comparison of amphetamine psychosis and schizophrenia. Br J Psychiatry 111: 701–707
Bell DS (1973) The experimental reproduction of amphetamine psychosis. Arch Gen Psychiatry 29:34–40
Benchimol A, Bartrail H, Dresser KB (1978) Accelerated ventricular rhythm and cocaine abuse. Ann Intern Med 88:519–521
Bettinger J (1980) Cocain intoxication, massive oral overdose. Ann Emerg Med 10:429–433
Birkholz M, Kropp S, Bleich S et al (1997) Exkorporation von Betäubungsmitteln. Kriminalistik 4:277–283
Birnbach DJ, Stein DJ, Thomas K (1993) Instant recognition of the cocaine abusing parturient. Anesthesiol 79:A987
Blejer-Prieto H (1965) Coca leaf and cocaine addiction – some historical notes. Can Med Assoc J 93:700–704
Bogusz MJ, Schmidt G (1991) Cocain-Missbrauch – Neue Bedrohung mit der alten Substanz. Zbl Rechtsmed 35:783–793
Bogusz MJ,Althoff H, Erkens M et al (1995) Internally concealed cocaine: analytical and diagnostic aspects. J Forensic Sci 40:811–815
Bogusz MJ, Kala M, Maier RD (1997) Determination of phenylisothiocyanate derivates of amphetamine and its analogues in biological fluids by HPLC-APCI-MS or DAD. J Anal Toxicol 21:59–69
Bossong MG, Van Dijk JP, Niesink RJ (2005) Methylone and mCPP: Two new drugs af abuse?. Addic Biol 10(4):321–323

Brennneisen R, Fisch HU, Koelbing U et al (1990) Amphetamine-like effects in humans of the khat alkaloid cathinone. Brit J Clin Pharmacol 30(6):825–828

Briellmann TA, Dussy FE, Schwerzmann T, Dittmann V (2001) Cocain und Heroin auf Banknoten. Kriminalistik 2:113–116

Bruns O (1941) Pervitin – Pharmakologie und Klinik. Fortschr Ther 17: 37–44, 90–100

Brzezinski MR, Spink BJ, Dean RA et al (1997) Human liver carboxylesterase hCE-1: binding specifity for cocaine, heroin, and their metabolites and analogs. Drug Metab Dispos 25: 1089–1096

Bühring P (2013) Drogenmissbrauch: immer mehr Abhängige von "Crystal Meth". Dtsch Ärztebl 110: A 912

Bundeskriminalamt (Hrsg) (1981) Kokain-Informationsschrift.Wiesbaden

Bunn WH, Giannini AJ (1992) Cardiovascular complications of cocaine abuse.Am Fam Physician 45:769–773

Buschmann CT, Foißner C, Schmidt S et al (2009) Letale Kokainintoxikation eines Bodypackers. Kriminalistik 8(9):480–481

Caldwell J et al (1974) The biochemical pharmacology of drug abuse. I. Amphetamine, cocaine and LSD. Clin Pharmacol Ther 16:625–633

Chambers CD, Taylor WJR, Moffett AD (1972) The incidence of cocaine abuse among methadone maintenance patients. Int J Addict 7:427–441

Cleckner PJ (1976) Blowing some lines: Intracultural variation among Miami cocaine users. J Psychedelic Drugs 8:37–42

Cohen H (1972) The amphetamine manifesto. Olympia Press, New York

Cohen SV (1976) Influence of cocaine on sexuality. Med Aspects Hum Sex 10:149–152

Colpaert FC et al (1978) Neuroleptic interference with the cocaine cue: Internal stimulus control of behavior and psychosis. Psychopharmacol (Berlin) 58:257

Cone EJ (1995) Pharmacokinetics and pharmacodynamic of cocaine. J Anal Toxicol 19:459–478

Cone EJ,Weddington WW(1989) Prolonged occurence of cocaine in human saliva and urine after chronic abuse. J Anal Toxicol 13:65–68

Cone EJ, Oyler J, Darwin WD(1997) Cocaine disposition in saliva following intravenous, intranasal and smoked administration. J Anal Toxicol 21:465–475

Connell PH (1958) Amphetamine psychosis. Chapman & Hall, London

Cook CE (1990) Pyrolytic characteristics, pharmacokinetics, and bioavailability of smoked heroin, cocaine, phencyclidine and methamphetamine. NIDA Res Monogr 99:6–23

Cooper H, Ellinwood EH (1981) Cocain und Cocainismus. Dtsch Ärztebl 19:173–179

Cox G, Rampes H (2003) Adverse effects of khat: a review. Advan Psychiatr Treatm 9:456–463

Cozzi NV, Shulgin AT, Jacob III P, Ruoho AE (1998) Methcathinone and 2-methylamino-1-(3,4-methylenedioxyphenyl)propan-1-one (Methylone) selectivity inhibt plasma membrane catecholamine reuptake transporters. Soc Neurosci Abstr 25:381–388

Cozzi NV, Shulgin AT, Ruoho AE (1998) Methcathinone (MCAT) and 2-methylamino-1-(3,4-methylenedioxyphenyl)propan-1-one (MDMCAT) inhibit (3H) serotonin uptake into human platelets. Am Chem Soc Div of Med Abstr 215:152

Cozzi NV, Sievert MK, Shulgin AT, Jacob III P, Ruoho AE (1999) Inhibition of plasma membrane monoamine transporters by β-ketoamphetamines. Europ J Pharmakol 381:63–69

Cregler LL, Mark H (1986) Special report: Medical complications of cocaine abuse. N Engl J Med 315:1495–1500

Crowley A (1973) Cocaine. Level, San Francisco

Dal Cason IA (1997) The characterization of some 3,4-methylenedioxycathinone (MDCATH) homologes. For Sci Intern 87:9–53

Daras M, Tuchmann AJ, Koppel BS et al (1994) Neurovascular complications of cocaine. Acta Neurol Scand 90:124–129

Dargan PI, Albert S, Wood DM (2010) Mephedrone use and associated adverse effects in school and college/university students before the UK legalislation change. Oxford J of Med 103(10):875–879

Darke S, Hall W (1995) Levels and correlates of polydrug use among heroin users and regular amphetamine users. Drug Alcohol Depend 39:231–235
Daube H (1942) Pervitinpsychosen. Nervenarzt 15:20–25
Decorte T (2000) The taming of cocaine. VUB University press, Brussel
De Letter EA, Coopman VA, Cordonnier JA, Piette MH (2001) One fatal and seven non-fatal cases of 4-methylthioamphetamine (4-MTA) intoxication: clinic-pathological findings. Intern J of LegAL Medicine 114:352–356
Dhaifalah I, Santavy J (2004) Khat habit and its health effect. A natural amphetamine. Biomedical Papers 148(1):11–15
Dickson AJ, Vorce SP, Levine B, Past MR (2010) Multiple-drug toxicity caused by the coadministration of 4-methylmethcathinone (mephedrone) and heroin. J Anal Toxicol 34(3):162–168
Van Dyke C, Jatlow P, Ungerer J, Barash PG (1978) Oral cocaine: Plasma concentrations and central effects. Science 200:211–213
Van Dyke C et al (1979) Cocaine and lidocaine have similar psychological effects after intranasal application. Life Sci 24:271–274
Ellinwood EH Jr, Kilbey MM (Hrsg) (1977) Cocaine and other stimulants. Plenum, New York
Elliot SP (2000) Fatal poisoning with a new phenethylamine: 4-methylthioamphetamine (4-MTA). J Analyt Toxicol 24:85–89
EMCDD (2002) Report on the risk assessement of ketamine in the framework of the joint action on new synthetixc drugs. Belgium
EMCDD (2009) Understanding the "Spice" phenomenon. EMCDDA Thematic Paper, Lisbon
EMCDD (2011) Synthetic cocaine derivates. Eur Monitoring Centre Drugs Drug Addict
EMCDD (2011) Synthetic cathinones. Eur Monitoring Centre Drugs Drig Addict
Epstein PN et al (1978) Changes in effects of cocaine during chronic treatment. Res Commun Chem Pathol Pharmacol 22:93–105
Erhardt E (1993) Wie gefährlich ist Kokain? Kriminalistik 7:447–452
Ernst T, Chang L, Leonido-Yec M, Speck O(2000) Evidence for long term neurotoxicity associated with methamphetamine abuse: a 1H MRS study. Neurol 54:1344–1349
Farre M, de la Torre, Llorente M, Lamas X, Ugena B, Segura J, Cami J (1993) Alkohol and cocaine into actions in humans. J Pharmacol Exp Ther 266:1364–1373
Farre M, De La Torre R, Gonzalez ML et al (1997) Cocaine and alcohol interactions in humans: neuroendocrine effects and cocaethylene metabolism. J Pharmacol Exp Ther 283:164–176
Felgate HE, Felgate PD, James RA, Sima DN, Vozzo DC (1998) Recent paramethoxyamphetamine deaths. J Analyt Toxicol 22:169–172
Feldmaier H (1997) Hilft ein Impfstoff gegen Cocainsucht? DAZ 137:2704–2705
Fisch F, Wilson DC (1969) Excretion of cocaine and its metabolits in man. J Pharm Pharmacol 21:135S
Fleurentin J, Pelt JM (1982) Repertory of drugs and medical plants of Yemen. J Etnopharmacol 6:85–108
Fodor G (1965) New methods and recent developments of ephedrine, pyrrolizidine, granatane and tropan alkaloids. Recent Dev Chem Nat Carbon Compd 1:15–20
Freisleder A, Bautz W, Schmidt V (1988) Body Packing. Wertigkeit moderner bildgebender Verfahren zum Nachweis inkorporierter Transportmedien. Arch Kriminol 182:143–153
Freyer E (1997) Kokain, Ecstasy und verwandte Designerdrogen.Wirkungsweise, Überdosierung, Therapeutische Notfallmaßnahmen. Johann Ambrosius Barth, Heidelberg Leipzig
Galambos E, Pfeifer AK, György L, Molnár D (1967) Study of the excitation induced by amphetamine, cocaine and alpha-methyltryptamine. Psychopharmacol 11:122–129
Gawin FH (1991) Cocaine addiction: Psychology and Neurophysiol. Sci 251:1580–1586
Gay GR (1982) Clinical management of acute and chronic cocaine poisoning. Am Emerg Med 11:562–572
Gay GR, Sheppard CW, Inaba DS, Newmeyer JA (1973a) Cocaine in perspective: „Gift from the Sun God" to „The Rich Man's Drug". Drug Forum 2:409–430
Gay GR, Sheppard CW, Inaba DS, Newmeyer JA (1973b) An old girl: Flyin' slow, dyin' slow, blindes by snow: Cocaine in perspective. Int J Addict 8:1027–1042

Giannini AJ, Miller NS, Turner CE (1992) Treatment of khat addiction. J Sub Abuse Treatm 9(4):379–382
Gibbons S, Zioh M (2010) An analysis of the "legal high" mephedrone. Bioorgan & Medicin Chem Let 20(14):4135–4139
Glennon RA, Ismaiel AEM, Martin B, Poff D, Sutton M (1988) A preliminary behavioral investigation of PMMA the 4-methoxy analog of methamphetamine. Pharmacol Biochem and Behavior 31(1):9–13
Goeders NE, Smith JE (1983) Cortical dopaminergic involvement in cocaine reinforcement. Sci 221:773–775
Gorodetzky CW (1970) Marihuana, LSD, Amphetamines. Drug Depend 5:61–66
Grabowsky J (hrsg) (1984) Cocaine: Pharmacology, effects and treatment of abuse. NIDA Res Monogr Rockville/MD
Grasshof H(1962) Zusammenhänge zwischenKonstitution und Wirksamkeit bei Lokalanästhetica. Fortschr Arzneimittelforsch 4:353–357
Grinspoon L, Bakalar JB (1976) Cocaine: A drug and its social evolution. Basic Books, New York
Grinspoon L, Bakalar JB (1977) A kick from cocaine. A review of research on the drug's effects physical, social, and psychosocial. Psychol Today 3(78):41–42
Gundlach H, Metraux (1979) Freund, Kokain, Koller und Schleich. Psyche 33:434–451
Gustavsson D, Escher C (2009) Mephedrone – internet drug with seems to have come and stay. Fatal cases in Sweden which have drawn attention to previously unknown substances. Läkartidningen 106(43):2769–2771
Halbach H (1981) Amphetamine. Dtsch Ärztebl 78(50):2398–2402
Halikas JA, Crosby RD, PearsonVLet al (1997)Arandomized double-blind study of carbamazepine in the treatment of cocaine abuse. Clin Pharmacol Ther 62:89–105
Hanna JM (1974) Coca leaf use in southern Peru: Some biosocial aspects. Am Anthropol 76:281–296
Hanna JM, Hornick CA (1977) Use of coca leaf in southern Peru: adoption or addiction. Bull Narc 29:63–74
Harkey MR, Henderson GL, Zhou C (1991) Simultaneous Quantitation of Cocain and it's Major Metabolits in Human Hair by Gaschromatography/Chemical Ionisation Mass Spectrometry. J Anal Toxicol 15:260–264
Hasse HE, Schönhofer PS, Waldmann H (1973) Die Bedeutung weckaminartiger Substanzen in der Psychodynamik des Drogenkonsums bei Jugendlichen. Dtsch MedWochenschr 98:295–301
Hearn WL, Rose S, Wagner J et al (1991) Cocaethylene is more potent than cocaine in mediating lethality. Pharmacol Biochem Behav 39:531–533
Heinemann A, Lockermann U, Iwersen S, Püschel K, Schmoldt A (1997) Cocain – Nur eine Modedroge?. Kriminalistik 8(9):591–595
Heinemann A, Miyaishi S, Iwersen S et al (1998) Bodypacking as cause of unexpected sudden death. J Forensic Sci 92:1–10
Hirsch C (1982) Die Stellung des Kokains in der Lokalanästhesie einst und jetzt. Schmerz 1:105–113
Hößelbarth S (2014) Crack, Freebase, Stein. Konsumverhalten und Kontrollstrategien von KonsumentInnen rauchbaren Kokains. Springer, Wiesbaden
Hoffman R, Al'absi M (2010) Khat use and neurobehavioural functions: suggestions for future studies. J Ethnopharmalcol 132(3):554–563
Hoffmann K-D (1998) Kokain – „Schnee" aus den Anden. Kriminalistik 11:702–705
Hoffmann K-D (2008) Der „Drogenkrieg" in Mexiko –Auge um Auge, Zahn um Zahn. Kriminalistik 8(9):493–499
Hollister LE, Gillespie HK (1970) Marihuana, ethanol and dextroamphetamine – mood and mental function alteration. Arch Clin Psychiatry 23:199–204
Holmann RB (1994) Biological effects of central nervous system stimulants. Addict 89:1435–1441
Iffland R (1982) Fenetyllin- und Amphetaminspiegel im Urin nach Einnahme von Captagon. Arch Kriminol 169:81–88

Isenschmid DS, Fischman MW, Foltin RW, Caplan YH (1992) Concentration of cocaine and metabolits in plasma of humans following intravenous administration and smoking of cocaine. J Anal Toxocol 16:311–314
Isenschmid DS, Levine BS, Caplan YH(1992) The role of ecgonine methyl ester in the interpretation of cocaine concentrations in postmortem blood. J Anal Toxicol 16:319–324
Isner JM, Chokski SK (1991) Cardiovascular complications of cocaine. Curr Probl Cardiol 45: 93–121
Iversen L (2006) Speed, Ecstasy, Ritalin: the Science of Amphetamines. Oxford University Press, Oxford
Iyo M, Nishio M, Itoh T et al (1993) Dopamine D2 and Serotonine S2 receptors in susceptibility to methamphetamine psychosis detected by positron emission tomography. Psychiatry Research 50:217–231
Jain NC, Chinn DM, Sneath TC, Budd RD (1977) Simultaneous gas chromatographic determination of cocaine, methadone, methaqualone, phencyclidine, and propoxyphene. J Anal Toxicol 1: 192–194
Jatlow P (1993) Cocaethylene: pharmacologic activity and clinical significance. Ther Drug Monit 15:533–536
Javaid JL, Dekirmenjan H, Davis JM, Schuster CR (1978) Determination of cocaine in human urine, plasma and red blood cells by gasliquid chromatography. J Chromatogr 152:105–113
Javaid JL, Fischman MW, Schuster CR et al (1978) Cocaine plasma concentration: Relation to physiological and subjective effects in humans. Sci 202:227–228
Jeri FR (1979) Further experience with the syndromes produced by coca paste. Bull Narc 15:1–8
Jeri FR, Sanchez CC, Del Pozo T, Fernandez M (1978a) The syndrome of coca paste. J Psychedelic Drugs 10:361–370
Jeri FR, Sanchez CC, Del Pozo T, Fernandez M (1978b) Further experience with the syndromes produced by coca paste smoking. Bull Narc 30:1–11
Jindal SP, Lutz T, Vestergaard P (1978) Mass spectrometic determination of cocaine and its biologically active metabolite, norcocaine, in human urine. Biomed Mass Spectrom 5:658–663
Joachim H, Hochreuther J (1977) Untersuchungen über den Kombinationseffekt von Alkohol – Fenetyllin (Captagon) auf einige Reflexmechanismen des Menschen. Blutalkohol 14:25–46
John H, Schoenberger R, Renner N, Ritz R (1992) Cocain-Intoxikation durch Drogentransport im Gastrointestinaltrakt (Body-Packer-Syndrom). Dtsch MedWochenschr 117(51–52):1952–1955
Jordan SE, Lasslo A, Livingston HL, Alperin H (1958) Comparative pharmacology of cocaine and the diethylamide derivate of cocaine. Arch Int Pharmacodyn 4:452–473
Kalix P (1988) Khat – ein pflanzliches Amphetamin. Dtsch Apoth Z 128:2150–2153
Kalix P (1992) Cathinone, a Natural Amphetamine. Pharmacol Toxicol 70:77–82
Kalix P (1994) Khat, an amphetamine-like stimulant. J Psychoaktive Drugs 26:69–74
Kalix P, Brenneisen R, Koelbing U et al (1991) Khat, eine pflanzliche Droge mit Amphetaminwirkungen. Schweiz MedWochenschr 121:1561–1466
Kalus F,Kucher J, Zutt J (1950) Über die psychotischen Bilder bei chronischem Pervitinmissbrauch. Psychiatr Neurol Med Psychol 2: 109–116, 138–144
Karch SB, Billingham BE (1988) The pathology and etiology of cocaineinduced heart disease. Arch Pathol Lab Med 112:225–230
Karch SB, Stephens BG, Ho C (1999) Methamphetamine-related deaths in San Francisco: demographic, pathologic and toxicologic profiles. J Forensic Sci 44:359–368
Katzung W (1991) Drogen: Information in Übersichten V. Abhängigkeit vom Cocain-Typ –Leitdroge Cocain. Medizin aktuell 17:400–403
Kauert G, Röhrich J, Schmidt K (1995) Bestimmung von Amphetamin. Toxichem Krimtech 62: 14–20
Kellner E (1960) Preludinsucht und Preludinpsychose. Ther GGW 99: 524–530
Kelly JP (2011) Cathinone derivates: A review of their chemistry, pharmacology and toxicology. Drug Testing and Analysis 3:439–453
Keup W (1990) Kokainmissbrauch in der Bundesrepublik Deutschland. BKA Forschungsreihe, Bundeskriminalamt Wiesbaden

Kilbey MM, Breslau N, Audreski P (1992) Cocaine use and dependence in young adults: associated psychiatric disorders and personality traits. Drug Alcohol Depend 29:283–290
Klinger S, Grapp M, Desel H, Grellner W (2015) Zur aktuellen Entwicklung des Methamphetaminkonsums in der Mitte Deutschlands – rechtsmedizinische Aspekte. BA 52:61–71
Knecht T (2002) Methamphetamin – Gefährlicher Inhaltsstoff der „Thai-Pille". Kriminalistik 6:402–405
Kogan MJ, Vereby kg, Depace AC et al (1977) Quantitative determination of benzoylecgonine and cocaine in human biofluids by gasliquid chromatography. Anal Chem 49:1965–1969
Körner HH (1989) Doping: Der Drogenmissbrauch im Sport und Stall. ZRP 11:418–422
Körner HH (2003) Wo viel Licht ist, ist auch Schatten. Ein Beitrag zur Glaubwürdigkeit der Dopingbekämpfung. Kriminalistik 1:49–54
Kosten TR, Kleber HD, Morgan C (1989) Role of opioid antagonists in treating intravenous cocaine abuse. Life Sci 44:887–892
Kosten TR, Silverman DG, Fleming J et al (1992) Intravenous Cocaine challenges during naltrexone maintenance: a preliminary study. Biol Psychiatr 32:543–548
Kowalewski H (1990) Body-Packer-Syndrom. Rauschgiftschmuggel im menschlichen Körper –Diskussion aus juristischer und medizinischer Sicht an Hand eigener Fälle. Fortschr Med 108(24):467–469
Kozel, Adams (hrsg) (1985) Cocaine Use in America. NIDA Res Monogr Series 61, Rockville/MD Kramer E (1941) Die Pervitingefahr. MMW 16:419–427
Krause K-H, Krause J, Trott G-H (1998) Das hyperkinetische Syndrom (Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörungen) des Erwachsenenalters. Nervenarzt 69(7):543–556
Kuhn KL, Halikas JA, Kemp KD (1989) Carbamazepine treatment of cocaine dependence in methadone maintenance patients with dual opiate-cocaine addiction. NIDA Res Monogr 95:316–317
Ladewig D, Battegay R, Labhardt F (1969) Stimulantiensucht und -psychosen. Dtsch Med Wochenschr 94:101–107
Lange RA et al (1989) Cocaine induced coronary artery vasoconstriction. N Eng J Med 321: 1557–1562
Laudry MJ (1992) An overview of cocaethylene, an alcohol-derived, psychoactive, cocaine metabolite. J Psychoactive Drugs 24:273–276
Lemmer B (1982) Benzodiazepine undAppetitzügler – Gebrauch und Missbrauch. Med Monatsschr Pharm 4:225–233
Linck J (1987) Doping und staatliches Recht. NJW 41:2545–2548
Logan BK (1996) Methamphetamine and driving impairment. J Forensic Sci 41:456–464
Logan BK, Peterson KL (1994) The origin and significance of ecgonine methyl ester in blood sampl. J Anal Toxicol 18:124–125
Logan BK, Fligner C, Haddix T (1998) Cause and manner of death in fatalities involving methamphetamine. J Forensic Sci 43:28–34
Lundberg GD, Garriott JC, Reynolds PC, Cravey RH (1977) Cocaine-related death. J Forsensic Sci 22:402–408
Marc B, Brand FJ, Aelion MJ et al (1990) The cocaine body-packer Syndrome: evaluation of a method of contrast study of the bowel. J Forensic Sci 35(2):345–355
Martin RT (1970) The role of coca in the history, religion, and medicine of South American Indians. Econ Bot 24(4):422–438
Marzute PM, Tardiff K, Smyth D et al (1992) Cocaine Use, Risk Taking and Fatal Russian Roulette. JAMA 267(19):2635–2637
McCance-Katz EF, Price LH, McDougle CJ, Kosten TR, Black JE, Jatlow PI (1993) Concurrent cocaine-ethanol ingestion in humans: pharmacology, physiology, behaviour, and the role of cocaethylene. Psychopharmacolog (Berl) 111:39–46
Meashan F, Moore K, Newcombe R, Welch Z (2010) Tweaking, bombing, dabbing and stockpilling: The emergence of mephedrone and the perversity of prohibition. Drugs and Alcohol Today 10:14–21

Megges G (1983) Massive psychische Abhängigkeit …, Cocain – Cocaismus, Cocainismus. Kriminalistik 2:62–69
Megges G (1986) „Speed“ – Zur Suchtgefährlichkeit der Amphetamine. Kriminalistik 5:224
Meltzer PC, Butler D, Deschamps JR, Madras BK (2006) 1-(4-Methylphenyl)-2-pyrrolidin-1-yl-pentan-1-one (pyrovalerone) analogues: a promising class of monoamine uptake inhibitors. J Medic Chem 49:1420–1432
Mendelson J, Jones RT, Upton R, Jacob III P (1995) Methamphetamine and alcohol interactions in humans. Clin Pharmacol Ther 57:559–568
Meyer MR, Wilhelm J, Peters FT, Mauerer HH (2010) Beta-keto amphetamines: Studies on the metabolism of the designer drug mephedrone and toxicological detection of mephedrone, butylone, and methylone in urine using gas chromatography-mass spectrometry. Analyt Bioanalyt Chem 397(3):1225–1233
Minister für Arbeit, Gesundheit und Soziales des Landes NordrheinWestfalen (Hrsg) (1981) Cocain heute. Dokumentation des IDIS.Verlag für Dokumentation und Information über Sozialmedizin und öffentliches Gesundheitswesen, Bielefeld
Mittleman RE, Wetly CV (1987) Cocaine and Sudden „Natural“ Death. J Forensic Sci 32(1):11–19
Mittleman RE, Wetly CV (1991) The pathology of cocaine abuse. Advances in pathology and laboratory medicine. Mosby-Year Book, Inc, Saint Louis, S. 37–73
Möller MR, Bregel D, Hartung M, Warth S (1995) Quantitative Bestimmung von Cocain und Benzoylcocain aus Serum mittels Festphasenextraktion. Toxichem Krimtech 62:28–30
Morrish PK, Nicolaou N, Brakkenberg P, Smith PE (1999) Leukoencephalopathy associated with khat misuse. J Neurol, Neurosurg and Psychiatry 67(4): 556
Mortimer WG (1974) History of coca. „The divine plant“ of the Incas. And/Or Press, San Francisco
Mule SJ (Hrsg) (1976) Cocaine. Chemical, biological, clinical, social and treatment aspects. CRC Press, Cleveland/OH
Murphy HBM, Rios O, Negrete JC (1969) The effects of abstinence and of retraining an the chewer of coca leaf. Bull Narc 21:41–47
Mußhoff F, Wollersen H, Madea B (2007) Über die Beeinträchtigung der Fahrsicherheit nach Konsum von Amphetaminen. BA 49:51
Mußhoff F, Madea B (2012) Driving under the influence of amphetamine-like drugs. J Forensic Sci 57:413–419
Nagai F, Nonaka R, Kamimura KHS (2007) The effects of non-medically used psychoactive drugs on monoamine neurotransmission in rat brain. Europ J Pharmacol 559(2-3):132–137
Nichols GR, Davis GJ (1992) Body packing with a twist – death of a sales man. Am J Forens Med Pathol 13:142–145
Niedbala RS, Kardos K, Fries T, Cannon A, Davis A (2001) Immunoassay for Detection of Cocaine/Metabolites in Oral Fluids. J Anal Toxicol 25:62–68
Nieforth KS (1971) Psychotomimetic phenethylamine. J Pharm Sci 60:655–659
Nieschulz O (1969) Kokaismus und Kokainismus. MMW 44:2276–2284
Nieschulz O (1971) Psychopharmakologische Untersuchungen über Cocain und Ecgonin. Ein Beitrag zum Problem des Cocaismus und Cocainismus. Arzneimittelforsch 21:275–284
Nieschulz O, Schmersahl P (1969) Untersuchungen über die Bedeutung des Kalkzusatzes beim Kauen von Coca-Blättern. Planta Med 17:178–183
Nobel H (1985) Teufelsdroge Nr. 2 auf dem Vormarsch – Kokain: Schmuggel, Preise, Anwendungsformen. Kriminalistik 3:130–149
Nossoll M, Teuchert-Noodt G, Dawirs RR (1997) A single dosis of methamphetamine in neonatal gerbils affects adult prefrontal GABA innervation. Eur J Pharmacol 340:3–5
Odenwald M (2007) Chronic khat use and psychotic disorders: a review oft he literature and future prospects. Sucht 53:9–22
Oglakioglu MT, Henne-Bruns D, Wittau M (2011) Unerlaubte Einfuhr von Betäubungsmitteln durch „Bodypacking“ – Rechtliche und miedizinische Grundlagen. NStZ 2:73–76
Pallenbach E (1996) Die Männer mit der dicken Backe. Khat im Jemen. DtschApothek Z 136:3399–3410

Panse F, Klages W (1964) Klinisch-psychopathologische Beobachtungen bei chronischem Missbrauch von Ephedrin und verwandten Substanzen. Arch Psychiatr Nervenkr 206:69–95

Philipps J, Wynne RD (1980) Cocaine. Avon, New York

Pickering H, Stimson GV (1994) Prevalence and demographic factors of stimulant use. Addict 89:1385–1389

Post RM (1975) Cocaine psychosis: A continuum model. Am J Psychiatry 132:225–231

Post RM, Kotin J, Goodwin FK (1974) The effects of cocaine on depressed patients.AmJ Psychiatry 131:511–517

Post RM, Kopanda RT (1976) Cocaine, kindling, and psychosis. Am J Psychiatry 133:627–634

Prokop H (1968) Halluzinose bei Ephedrinsucht. Nervenarzt 39:71–75

Prokop H (1969) Über Fälle mit Ephedrin- und Preludinsucht.Wien KlinWochenschr 81:269–271

Prosser JM, Nelson LS (2012) The toxicology of bath salts: a review of synthetic cathinones. J Medical Toxicol 8(1):33–42

Püschel K, Schulz F, Iwersen S, Schmoldt A (1995) Tod nach Verschlucken von Rauschgift. Kriminalistik 5:355–358

Rafla FK, Epstein RL (1979) Identification of cocaine and its metabolits in human urine in the presence of ethyl alcohol. J Anal Toxicol 3:59–63

Reinarman C, Levine HG (1997) Crack in America – Demon Drugs an Social Justice, University of California, Berkeley Press and Los Angeles

Resnick RB, Kestenbaum RS, Schwarz LK (1976) Acute systemic effects of cocaine in man: A controlled study by intranasal and intravenous routes. Psychopharmacol Bull 12:44–45

Rezkalla SH, Hale S, Kloner RA (1990) Cocaine induced heart diseases. Am Heart J 120(6):1403–1408

Ritz MG, Kuhar MJ (1989) Relationship between a self administration of amphetamine and monoamine receptors: comparison with cocaine. J Pharmacol Exp Ther 248:1010–1017

Röhrich J, Schmidt K, Bratzke H (1995) Nachweis von Amphetamin-Derivaten bei chemischtoxikologischen Untersuchungen über den Zeitraum 1987–1993 im Großraum Frankfurt. Blutalkohol 32:42–29

Sahihi A (1990) Designer-Drogen: Crack, die effektvollste aller Zerstörungen. Suchtreport 4(6): 42–47

Salchert O (2014) Methamphetamin (Crystal) in Sachsen. Kriminalistik 10:563–571

Sano J, Nagasaka (1956) Über chronische Weckaminsucht in Japan. Fortschr Neurol Psychiatr 24:291–394

Sauer W, Freislederer A, Graw W, Schmidt V (1988) Sonografie bei intrakorporalem Drogenschmuggel. Dtsch Med Wochenschr 114:1855–1858

Schechter MD (1990) Dopaminergic nature of acute cathine tolerance. Pharmacol Biochem Behavior 36(4):817–820

Vom Scheidt J (1973) Sigmund Freud und das Kokain. Psyche 27:385–430

Schepers RJF, Oyler JM, Joseph RE, Cone EJ et al. (2003) Methamphetamine and amphetamine pharmacokinetics in oral fluid and plasma after controlled oral methamphetamine administration to human volunteers. Clin Chem 49:121–132

Shima N, Katagi M, Tsuchihashi H (2009) Direct analysis of conjugate metabolites of methamphetamine, 3,4-methylenedioxymethamphetamine, and their designer drugs in biological fluids. J Health Sci 55(4):495–502

Shimizu E, Watanabe H, Kojima T et al. (2007) Combined intoxication with methylone and 5-MeO-MIPT. Progres Neuro-Psychopharmacol Biol Psychiatry 31(1):288–291

Shimosato K, Gaa H, Tomita M, Doi Y (1998) Biphasic effects of alcohol drinking on methamphetamine metabolism in man. Alcohol and Alcoholism 23:351–357

Shulgin AT, Shulgin A (1995) PIKHAL: A chemical love story. Transform Press, Berkeley

Siegel RK (1978) Cocaine hallucinations. Am J Psychiatry 135:309–314

Singh S (2000) Chemistry, design and structure-activity relationship of cocaine antagonists. Chem Rev 100:925–1024

Skopp G, Daldrup T (2012) Konsum von Amphetamin und seiner Derivate. Pharmakokinetische Grundlagen und Nachweisbarkeitsdauer unter besonderr Berücksichtigung des § 24a (2) StVG. Blutalkohol 49:187–202
Smith DE, Wasson DR (1978) Cocaine. J Psychedelic Drugs 10:351–360
Spiehler VR, Reed D (1985) Brain concentrations of cocaine and benzoylecgonine in fatal case. J Forensic Sci 40(4):1003–1011
Stewart DJ, Inaba T, Lucassen M, Kalow W (1979) Cocaine metabolism: cocaine and norcocaine hydrolysis by liver and serum esterases. Clin Pharmacol Ther 25:464–358
Stöver H, Prinzleve M (Hersg.) (2004) Kokain und Crack, Pharmakodynamiken, Verbreitung und Hilfsangebote. Lambertus-Verlag, Freiburg
String DL, Hunt DE, Goldsmith DS (1985) Patterns of cocaine use among methadone clients. Int J Addict 20:1163–1175
Suarez CA, Arango A, Lester JL (1977) Cocaine – condom ingestion. Surg treat JAMA 238: 1391–1392
Suzuki O, Hattori H, Asano M (1984) Nails and hair as useful materials for detection of methamphetamin or amphetamin abuse. Forensic Sci Intern 24:9–16
Szendrer K (1980) The chemistry of khat. Bill Narcotics 32(3):5–35
Täschner K-L (1988) Koka und Kokain – Konsum undWirkungen. Deutscher Ärzteverlag, Köln
Täschner K-L (1989) Cocain – Kein „Schnee“ von gestern. Dtsch Apoth Z 37:1955–1959
Täschner K-L, Richtberg W (1982) Kokain-Report. Akademische Verlagsgesellschaft.Wiesbaden
Täschner K-L, Bort G (1987) Kokainmissbrauch – eine unterschätzte Gefahr?. Suchtgefahren 33:369–375
Thamm BG (1984) Kokain – Schnee von Morgen. Psychol heute 11:56–59
Thamm BG (1986) Andenschnee: die lange Linie des Kokains. Sphinx, Basel
Toennes SW, Kauert GF (2000) Nachweis und Häufigkeit des kombinierten Konsums von Kokain und Ethanol. BA 37(6):434–439
Toennes SW, Kauert GF (2004) Driving under the influence of khat: alkaloid concentrations and observations in forensic cases. For Sci Int 140(1):85–90
Toennes SW, Iwersen-Bergmann S, Kauert GF (2007) Zur Bewertung analytischer Befunde in Blutproben von Kokainkonsumenten. BA 44(1):1–8
Torrance H, Cooper G (2010) The detection of mephedrone (4-methylmethcathinone) in 4 fatalities in Scotland. Forensic Sci Intern 202(1–3)
United Nations Office on Drugs and Crime (2012) Patterns and trends of amphetamine-type stimulants and other druigs, Asia and the Pacific. Bangkok
Vasiliades J (1993) Long-term stability of ecgonine methyl ester in urine. J Anal Toxicol 17:253
Villinger W (1941) Pervitin, Suchtproblem und Suchtbekämpfung. Nervenarzt 14:405–408
Voigt HP (1982) Zum Thema: Kokain. Sphinx, Basel
Weir S (1985) Qāt im Yemen. British Museum Publications, Dorset
Westphal F, Junge T, Rösner P et al. (2006) Mass spectral and NMR spectral data oft wo new designer drugs with an α-aminophenone structure: 4’-methyl-α-pyrrolidinohexanophone and 4’-methyl-α-pyrrolidinobutyrophenone. For Sci Intern 169(1):32–42
Westphal F, Junge T, Rösner P, Sönnichsen F, Schuster F (2009) Mass and NMR spectroscopic characterization of 3,4-methylenedioxypyrovalerone: A designer drug with α-pyrrolidinophenone structure. For Sci Intern 190(1):1–3
Wetli CV, Wright RK (1969) Death caused by recreational cocaine use. JAMA 241:2519–2522
Widler O, Mathys K, Brenneisen R et al (1994) Pharmacodynamics and pharmacokinetics auf khat: a controlled study. Clin Pharmacol Ter 55(5):556–562
Wikström M, Thelander G, Nyström I, Kronstrand R (2010) Two fatal intoxications with the new designer drug methedrone (4-Methoxymethcathinone). J Analyt Toxicol 34:594–598
Wilkinson P, Van Dyke C, Jatlow P et al (1980) Intranasal and oral cocaine kinetics. Clin Pharmacol Ther 27:386–394
Witkop B, Foltz CM (1957) Studies on the stereochemistry of ephedrine and ψ-ephedrine. J Chem Soc 79:197199

Wood DM, Davies S, Puchnarewicz M et al. (2010) Recreational use of mephedrone (4-methylmethcathinone, 4-MMC) with associated sympathomimetic toxicity. J Med Toxicol, 1 April
Yui K, Goto K, Ikemoto S, Ishiguro T, Kamata Y (2000) Increased sensitivity to stress in spontaneous recurrence of methamphetamine psychosis: noradrenergic hyperactivity with contribution from dopaminergic hyperactivity. J Clin Psychopharmacolog 20:165–174
Zaitsu K, Katagi M, Kamata H et al. (2009) Determination oft he metabolites oft he new disgner drugs bk-MBDB and bk-MDEA in human urine. For Sci Intern 188(1-3):131–139
Zapata-Ortiz V, De La Mata R Castro, Barrantes Campos R (1961) Die anticonvulsiveWirkung des Cocains. Arzneimittelforsch 11:657–662
Zimmermann P (1995) Drogenschmuggel imKörper: Erkenntnisse zu Methoden und zur Diagnostik des Körperschmuggels. Kriminalistik 8–9:556–559
Zuckermann B, Frank DA, Hingson R et al (1989) Effects of maternal marijuana and cocaine use on fetal growth. N Engl J Med 320:762–768

Kapitel 4
Ausweich- und Substitutionsmittel

3690 Vorbemerkungen: Unter dem Begriff „**Ausweichmittel**" sollen hier Stoffe[1] und Zubereitungen[2] dieser Stoffe verstanden werden, die von Drogenabhängigen zur Überbrückung bei Lieferschwierigkeiten oder Geldknappheit anstelle oder neben den primär konsumierten (meisten „**harten**") Rauschdrogen[3] genommen werden.[4] Ebenso sollen hierunter jedoch auch Stoffe bzw. deren Zubereitungen verstanden werden, die in Form des „**Beigebrauchs**" neben oder zusammen mit Rauschdrogen konsumiert werden.[5] Teilweise handelt es sich hierbei zugleich um **Substitutionsmittel.**[6]

3691 Daneben besteht in Form des **Medikamentenmissbrauchs**[7] ein Konsum als **eigenständiges** Rauschmittel.[8]

3692 **§** Es handelt sich hierbei fast ausschließlich um Produkte, die als **FAM**[9] im Handel erhältlich waren oder teilweise noch sind. Im Folgenden soll auf die bekanntesten und am häufigsten missbrauchten Medikamente eingegangen werden; viele hiervon wurden seit Beginn der 1980er Jahre im Hinblick auf ihr Missbrauchspotential nach und nach **vom Markt genommen**. Soweit die entsprechenden **Stoffe** in den

---

[1] Zum Stoffbegriff vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.

[2] Vgl. zum Stichwort „Zubereitung" in Kap. 5.

[3] Zur Rauschdrogeneigenschaft vgl. unter dem Stichwort „Drogen" in Kap. 5. Zum Begriff der „harten" Drogen vgl. 1.1.3, Rdnr. 221 mit FN 352.

[4] Vgl. etwa zu Codein-haltigen Ausweichmitteln für Heroin 2.1.5, Rdnr. 2259–2261.

[5] Vgl. zum Stichwort „Mehrfachkonsum" in Kap. 5; vgl. z. B. zum Beigebrauch von Sedativa zusammen mit Amfetaminen („upper-downer-Kombinationen") 3.3.6.5, Rdnr. 3547 f.

[6] Zur Legaldefinition des Substitutionsmittelbegriffes vgl. unter dem Stichwort „Substitution" in Kap. 5.

[7] Vgl. zum Stichwort „Missbrauch" in Kap. 5.

[8] Vgl. u. a. zum derzeitigen Tilidin-Missbrauch als „Street-Droge" 4.4.2, Rdnr. 4299 f.

[9] Vgl. zum Stichwort „Fertigarzneimittel" in Kap. 5 sowie etwa zum zeitweiligen Captagon-Missbrauch 3.3.6.5, Rdnr. 3529 f.

T. Geschwinde, *Rauschdrogen*,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-56275-8_4

Anlagen I, II und III zum **BtMG 1994** aufgeführt sind (Positivliste), handelt es sich in Deutschland hierbei zwar grundsätzlich um **Btm.**[10]

3693 §

Im Einzelfall kann es sich jedoch bei einem den entsprechenden Stoff enthaltenden Präparat um eine „**ausgenommene Zubereitung**" handeln, so dass diese nicht den Bestimmungen des BtMG und der BtMVV unterfällt.

3694 §

Unter welchen Umständen es sich um eine (besonders) **ausgenommene Zubereitung** im Sinne des § 2 Abs. 1 Nr. 3 BtMG 1994 handelt, die von den betäubungsmittelrechtlichen Vorschriften ganz oder teilweise ausgenommen ist, ergibt sich aus den näheren Angaben in den **Anlagen II** und **III** selbst, die als Anhang 1 in diesem Buch wiedergeben sind. Liegt eine nach dem BtMG ausgenommene Zubereitung vor, besteht jedoch nach der AMVV 2005 eine **Verschreibungspflichtigkeit** als **AM**[11] mit der Folge, dass ein Vertrieb außerhalb einer Apotheke, gleich ob er zu Rauschzwecken erfolgt oder nicht, eine Strafbarkeit nach § 95 Abs. 1 Nr. 4 AMG begründen kann.

3695 §

Soweit es sich im Zusammenhang mit der Darstellung der einzelnen Substanzen und Substanzgruppen bzw. bei den sie enthaltenden FAM um **Btm** im Sinne des BtMG 1994 handelt, wird dies zwar jeweils gesondert erwähnt. Da die Einordnungskriterien jedoch einem häufigen Wandel unterworfen sind und immer wieder novelliert werden, muss diese Zuordnung im Einzelfall jeweils anhand der letzten Fassung der Anlagen zum BtMG überprüft werden.[12]

3696

Seit Ende der 1970er Jahre wurden in Deutschland immer wieder **FAM vom Markt genommen**, die als **Btm** eingestuft waren.[13] Da sie jedoch teilweise weiterhin illegal hergestellt bzw. ihre nach wie vor dem BtMG unterliegenden Wirkstoffe unter anderen Bezeichnungen illegal synthetisiert oder aus legaler Produktion im Ausland abgezweigt werden, wird auf sie im Folgenden ebenfalls eingegangen.

3697

Seit Beginn der 1980er Jahre war auf dem illegalen europäischen Drogenmarkt, wie bereits zuvor in den USA, insbesondere bei zeitweiliger Heroin-Verknappung,[14] ein zunehmender **Missbrauch** entsprechender **FAM** feststellbar.

3698

Diese wurden und werden[15] teilweise durch „**direkte Beschaffungskriminalität**" wie Apothekeneinbrüche oder Rezeptfälschungen besorgt[16] oder von illegalen Händlern außerhalb von Apotheken erworben, die ihrerseits sich die entsprechenden Medikamente durch Abzweigen aus der legalen Produktion oder Krankenhausapotheken verschafft hatten. Teilweise wurden die einschlägigen AM aber auch von **Ärzten verschrieben**, nicht selten auf Privatrezept gegen sofortige Barzahlung, ohne vorherige Untersuchung und ohne

---

[10] Vgl. zum Begriff „Betäubungsmittel" in Kap. 5. Die Btm-Eigenschaft erlischt bei Änderung der molekularen Struktur, vgl. Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1427–1435.

[11] Vgl. zum Begriff „Arzneimittel" in Kap. 5.

[12] Vgl. z. B. zur nachträglichen Aufnahme des DOB und verwandter Amfetamin-Abkömmlinge in Anlage I zum BtMG 1.3.4.2, Rdnr. 1505 f.

[13] Etwa der ganz überwiegende Teil der Barbiturate, vgl. 4.1, Rdnr. 3817–3819 und 3821.

[14] Zur Heroin-Verknappung Anfang der 1980er Jahre vgl. 2.1.2, Rdnr. 1960.

[15] Zur derzeitigen Beschaffung Tilidin-haltiger FAM vgl. 4.4.2, Rdnr. 4300, Ketamin-haltiger FAM 1.3.4.7, Rdnr. 1750, oder Fentanyl-haltiger FAM 4.4.9, Rdnr. 4649 f.

[16] Zur Beschaffungskriminalität vgl. auch beim Heroin 2.1.7, Rdnr. 2381–2385. Zur Beschaffung von Ausweichmitteln vgl. auch beim Codein 4.4.5.1, Rdnr. 4346 f.; vgl. demgegenüber beim Fortral 4.4.6, Rdnr. 4482.

medizinische Indikation.[17] Insbesondere Heroin-Abhängige gingen regelrecht täglich auf „**Doc-Tour**" zu jeweils einem anderen Arzt.[18]

3699 §

Um den **Handel** mit **verschreibungspflichtigen** AM in der **Drogenszene** einzudämmen, ist seit dem 11.9.1998 auch der nicht-gewerbliche Verkauf und die Abgabe derartiger AM **außerhalb** von **Apotheken** nach § 95 Abs. 1 Nr. 4 AMG strafbar, und zwar unabhängig von der Zweckbestimmung, mit der der AM-Handel erfolgt

3700

Meist ergibt sich eine **kombinierte Abhängigkeit** von „harten" Drogen vom **Heroin-Typ** und von **Medikamenten.**[19] Die Behauptung eines Drogenabhängigen, er habe sich mit Hilfe von Tabletten „selbst entzogen", ist daher mit Skepsis aufzunehmen.[20] Häufig dienten Ausweichmittel auch dazu, **Entzugserscheinungen** eine Zeitlang zu **unterdrücken**, wenn es darauf ankam, bei Behörden und Gerichten einen guten Eindruck zu machen, oder um bei bevorstehenden Urintests die Zeit bis zum Abbau der zuvor eingenommenen Rauschdrogen zu überbrücken.[21]

3701

Außer dieser Funktion als Ausweich- und Zusatzmittel für Drogenabhängige besteht bei einem Teil der hier beschriebenen Stoffe aber auch seit längerem ein mehr oder weniger verdeckter und **tolerierter Medikamentenmissbrauch**[22] durch Personen, die keine Rauschdrogen nehmen und nicht der Drogen-„Scene" zuzurechnen sind. Hierbei greifen **Männer** offenbar tendenziell eher zu **antriebs-** und **leistungssteigernden** AM,[23] während **Frauen** eher zu Medikamenten zur **Beruhigung**[24] und **Stimmungsverbesserung** neigen, die auch **anxiolytisch**[25] wirken.

3702

Nach Schätzungen u. a. der DHS war für 1986 von mindestens 600.000, 1991 etwa 800.000, 1992 etwa 900.000, 1993–1996 von etwa 1,2 Mio. und 1998–2013 gleichbleibend von etwa 1,4–1,5 Mio. reinen **Medikamentenabhängigen** in Deutschland auszugehen.[26]

---

[17] Zur Verschreibung von FAM im Zuge einer ambulanten Substitutionsbehandlung vgl. allgemein 2.1.7, Rdnr. 2442–2445, sowie etwa beim Codein 4.4.5.1, Rdnr. 4348–4354.

[18] Diese Gefahr besteht nach wie vor u. a. bei unkontrollierter Mehrfachverschreibung von Substitutionsmitteln, was zur Einführung eines Substitutionsregisters führte, vgl. 2.1.7, Rdnr. 2442, und 4.4.8, Rdnr. 4566.

[19] Vgl. auch zum Stichwort „Polytoxikomanie" in Kap. 5.

[20] Zur Möglichkeit einer „Selbstheilung" vgl. jedoch 2.1.7, Rdnr. 2483–2489.

[21] Vgl. z. B. zur Nachweisdauer des EMIT-Verfahrens für Heroin 2.1.6, Rdnr. 2294. Die Screeningverfahren erfassen mittlerweile jedoch eine Reihe von als Ausweichmittel missbrauchten AM.

[22] Vgl. etwa zum Tranquilizermissbrauch, insbesondere den Missbrauch klassischer BD 4.3.4.2, Rdnr. 4153–4176. Zur Selbstmedikation über das Internet vgl. z. B. bei den neueren Antidepressiva 4.3.3, Rdnr. 4072–4074.

[23] Vgl. hierzu näher beim Methylphenidat 3.3.6.4, Rdnr. 3403–3418, oder beim Modafinil 4.3.1.5, Rdnr. 3991–4005.

[24] Vgl. zum Stichwort „Sedativa" in Kap. 5.

[25] Vgl. zum Stichwort „Anxiolytica" in Kap. 5.

[26] Eine Abhängigkeit vom Sedativa/Hypnotica-Typ wurde 2005 in Deutschland bei ca. 0,7 % aller Abhängigen, die die ambulante Suchthilfe aufsuchten, als Hauptdiagnose gestellt, 2016 bei ca. 1,1 % der Männer und ca. 5,3 % der Frauen. Zu einem großen Teil handelte es sich hierbei um BD-Abhängige, vgl. 4.3.4.2, Rdnr. 4171.

3703 Ihnen standen 1992 etwa 2,4, im Jahre 2000 etwa 2,6 Mio., 2004 etwa 3,5 Mio. durch Alkohol-Missbrauch gefährdete Personen (davon etwa 1,6 Mio. Alkohol-Abhängige) und in den Jahren 2008–2016 etwa 7,8–9,5 Mio. durch Alkohol-Missbrauch gefährdete Personen (davon ca. 1,3–1,8 Mio. **Alkohol-Abhängige**)[27] sowie 1992 etwa 100.000, 2001 etwa 150.000 und 2013 etwa 200.000 **Spielsüchtige**[28] gegenüber.

3704 **Weltweit** wurde von der WHO bereits 1986 die Zahl der Menschen, die **missbräuchlich Schlaf-** und **Beruhigungsmittel** sowie **Psychopharmaka** einnahmen, auf ca. 3,4 Mio. Menschen geschätzt.[29] Dieser Trend scheint ungebrochen. Allein in den USA sollen im Jahr 2008 etwa 22.000 Menschen im Zusammenhang mit dem Missbrauch legaler AM verstorben sein.

3705 In der Gruppe der **Medikamentenabhängigen** scheinen, im Gegensatz zu der der Alkohol-Kranken, die **Frauen** zu dominieren; ihr Anteil dürfte in Deutschland mehr als doppelt so hoch sein. So soll Ende des 20. Jhs hier jede 2. Patientin über 50 Jahre psychisch wirkende Mittel verordnet erhalten haben, von allen erwachsenen Bürgern jede 5.

3706 Hierbei handelt es sich häufig um eine iatrogen[30] ausgelöste, stabile **Niedrigdosen-(low dose-)Abhängigkeit.**[31] Bei Dauergebrauch von Hypnotica oder Analgetica bzw. entsprechenden Kombinationspräparaten entwickelt sich auch bei therapeutischer Dosierung Toleranz[32] etwa gegenüber der schlafinduzierenden Wirkung mit der Folge **gegenregulativer Entzugserscheinungen** wie Schlafstörungen, Unruhe und Angstzuständen. Die Fortsetzung der medikamentösen Behandlung erfolgt in diesen Fällen dann, allerdings ohne größere Dosissteigerungen, zur Kompensation der Entzugserscheinungen, ohne dass hiermit noch ein therapeutischer Zweck verbunden wäre.[33]

3707 Mit ursächlich hierfür dürfte eine jedenfalls zeitweilig großzügige **Verschreibungspraxis** niedergelassener Ärzte gewesen sein, von denen der Patient häufig eine ihn als Person nicht in Frage stellende, nämlich rein medikamentöse Lösung seiner Lebensprobleme verlangt. Ein Indiz hierfür ist, dass sich zwischen 1974 und 1980 die Anzahl von **Tranquilizer-Verordnungen** nahezu verdoppelte,[34] was wohl mit zur Unterstellung einer Reihe von 1,4-Benzodiazepinen 1986 unter die Vorschriften des BtMG 1982 durch Aufnahme in Anlage III geführt hat, die weiterhin gilt.

---

[27] Von ihnen dürften etwa 40.000 (Angabe für 2003) bis 70.000 (Angabe für 2007) bzw. 74.000 (gleichbleibende Angaben für 2013–2016) im Zusammenhang mit ihrem Alkohol-Missbrauch gestorben sein. Weltweit wurde im gleichen Zeitraum mit etwa 2,3 Mio. „Alkohol-Toten"/a gerechnet. Zur Alkohol-Abhängigkeit und Sterbefällen im Zusammenhang mit Alkohol-Missbrauch vgl. unter dem Stichwort „Ethanol" in Kap. 5. Zur Schätzung der Zahl der Heroin-Abhängigen vgl. 2.1.2, Rdnr. 1995.

[28] Zur – nicht-stoffgebundenen – Spielsucht vgl. u. a. unter dem Stichwort „Arzneistoffabhängigkeit" in Kap. 5. 2005 wandten sich ca. 5100 Spielsüchtige an eine Suchtberatungsstelle in Deutschland, 2011 ca. 11.000. Die ganz überwiegende Zahl der pathologischen Glücksspieler spielt mit Kleingeld an Spielautomaten.

[29] Viele von ihnen werden zunächst als alkoholkrank angesehen. Zur Schätzung der Zahl der Heroin-Konsumenten seitens der WHO vgl. 2.1.2, Rdnr. 2003, der Cannabis-Konsumenten 1.1.2, Rdnr. 140, der Cocain-Konsumenten 3.1.2, Rdnr. 2673 FN 199. Zur Schätzung der Zahl der „Suchtraucher" vgl. unter dem Stichwort „Nicotin" in Kap. 5.

[30] Vgl. zum Stichwort „iatrogen" in Kap. 5.

[31] Zur „low-dose-Abhängigkeit" im Gegensatz zur „Hochdosis-Abhängigkeit" vgl. auch unter dem Stichwort „Arzneistoffabhängigkeit" in Kap. 5.

[32] Vgl. zum Stichwort „Toleranz" in Kap. 5.

[33] Vgl. zum Barbiturat- und BD-Missbrauch 4.1, Rdnr. 3775 f., und 4.3.4.2, Rdnr. 4169 f.

[34] Näher hierzu bei den BD 4.3.4.2, Rdnr. 4158–4161.

3708 In den USA kam das von Millionen Amerikanern praktizierte „**doctor shopping**" auf: Um eine möglichst große Anzahl von Medikamenten zu erlangen, ließen Patienten sich von **mehreren Ärzten** zugleich **Rezepte** ausstellen, die sie in verschiedenen Apotheken vorlegten. Dem sollte durch Einführung einer Abfragemöglichkeit für die jeweils behandelnden Ärzte begegnet werden.[35]

3709 Neben den **Sedativa** ist insbesondere der Missbrauch **antipyretischer** (fiebersenkender) **Analgetica** (etwa von Kopfschmerztabletten),[36] die zuweilen auch schlafanstoßende Substanzen oder stimmungsaufhellende wie **Coffein** enthalten,[37] verbreitet. Dies galt insbesondere für **schwache** und **mittelstarke Analgetica,**[38] die **Pyrazol-Derivate** oder **Phenacetin** (chem. Bezeichnung: (4-Ethoxyphenyl)acetamid) enthielten. Phenacetin-haltige Analgetica, für deren Wirkung im Organismus das Hauptstoffwechselprodukt **Paracetamol**[39] verantwortlich ist, können u. a. zu Erregung, Euphorie und erhöhter Leistungsfähigkeit, aber etwa auch zu zentralnervösen und Nierenschäden („Phenacetin-Niere") führen.

3710 Das BGA erließ daher 1983 **Anwendungsbeschränkungen** bezüglich entsprechender Analgetica, die durchaus Auswirkungen auf den Schmerzmittelumsatz zeitigten.[40] 1986 wurde der Vertrieb **Phenacetin**-haltiger Analgetica vom BGA vollständig untersagt und in der Folgezeit Nutzen-Risiko-Analysen für alle **Kombinationspräparate**, die als Analgetica vertrieben werden, durchgeführt. Phenacetin taucht in Deutschland jetzt nur noch gelegentlich als **Streckmittel** für Heroin und Cocain auf.[41]

3711 In diesen Fällen besteht neben der Gefahr einer Steigerung des Missbrauchs von der reinen Gewöhnung[42] bis hin zur Ausbildung einer **Abhängigkeit**, etwa vom **Sedativa/Hypnotica-Typ,**[43] die weitergehende Gefahr, dass eine unkontrollierte **Kombination** von verordneten AM mit unterschiedlichen Wirkungsspektren, gegebenenfalls in Form der Selbstmedikation[44] und in Verbindung mit Alkohol, zu unvorhergesehenen, **synergistischen**[45] Auswirkungen auf Körper und Psyche führt.

3712 Die **Entwöhnungsbehandlung** ist hier schwieriger als bei reinen Alkoholikern, zumal eine Rückfallgefahr bereits dann gegeben ist, wenn nach Behandlungsabschluss Medikamente oder Alkohol, die als Suchtmittel austauschbar sind, genommen werden.[46] Die **Rückfallhäufigkeit**

---

[35] Was nichts an der freien Verfügbarkeit von AM wie Modafinil über das Internet ändert, vgl. 4.3.1.5, Rdnr. 3987, die einem verbreiteten Bedürfnis nach einer passiv-medikamentösen Änderung von Lebensproblemen entgegen kommt, vgl. auch Rdnr. 4003.

[36] Zum Schmerzmittelmissbrauch vgl. auch Vorbem. 4.4, Rdnr. 4259–4262.

[37] Zur Verschreibungspflichtigkeit derartiger Kombinationen vgl. unter dem Stichwort „Coffein" in Kap. 5.

[38] Zur Einteilung der Analgetica vgl. unter dem Stichwort „Analgeticum" in Kap. 5.

[39] Zum Paracetamol als Heroin-Streckmittel vgl. 2.1.5, Rdnr. 2218 mit FN 728, zum Missbrauch einer Paracetamol-Dextropropoxyophen-Kombination 4.4.8, Rdnr. 4608.

[40] Zur Verfügbarkeit als wesentlichem Faktor für die illegale Herstellung und Missbrauchshäufigkeit von Drogen vgl. etwa 3.3.6.2, Rdnr. 3570.

[41] Zum Phenacetin als Heroin-Streckmittel vgl. 2.1.5, Rdnr. 2218 mit FN 731.

[42] Vgl. zu den Stichworten „Gewöhnung" und „Missbrauch" in Kap. 5.

[43] Näher zur Abhängigkeit vom Sedativa/Hypnotica-Typ 4.1, Rdnr. 3796–3810.

[44] Vgl. zum Stichwort „Selbstmedikation" in Kap. 5.

[45] Zum Wirkungssynergismus vgl. unter dem Stichwort „Synergismus" in Kap. 5.

[46] Zur Entwöhnungsbehandlung bei Polytoxikomanie vgl. auch 3.3.6.7, Rdnr. 3628.

dürfte bei Medikamenten-Abhängigen höher als bei Alkoholikern sein (deren Erfolgsquote 2 Jahre nach Behandlungsende mit durchschnittlich 35–50 % angegeben wird[47]).

3713 § Die **Herbeiführung** einer **weiteren** (iatrogenen) **Medikamentenabhängigkeit** (z. B. von klassischen BD wie Rohypnol)[48] anlässlich einer **Substitutionsbehandlung** (z. B. mit DHC)[49] durch unkontrolliertes Verschreiben von kontraindizierten AM mit eigenem Suchtpotential (**Sekundärabhängigkeit**) kann hierbei eine Strafbarkeit des verschreibenden Arztes zumindest wegen fahrlässiger Körperverletzung begründen.

3714 Wohl mit am gravierendsten ist, dass **Jugendliche** von früh an aufgrund des „Vorbildes" der Erwachsenen an den Umgang mit AM als etwas Selbstverständliches **gewöhnt** werden (gleiches gilt für Alkohol), was sicherlich dann bedenklich wird, wenn auch exzessiver AM-Konsum als etwas völlig Normales erlebt wird.

3715 Zu dieser Einstellung beitragen dürften die zahlreichen täglichen **Werbespots** im Fernsehen, die eine pharmazeutische Behandlung auch kleinster Beschwerden und Befindlichkeitsstörungen als adäquate und übliche Reaktion darstellen.[50] In diesem Sinne kann einer Reihe von **FAM** durchaus die Funktion einer „**Einstiegsdroge**" auch für „harte" Drogen zukommen, neben den in diesem Zusammenhang oft angeführten Cannabis-Produkten[51] und Alkoholika.

3716 Gerade bei **Schulkindern**, von denen bereits 1984 jedes 4. als „**verhaltensgestört**" angesehen wurde, scheint teilweise nach wie vor die Neigung von Seiten der Eltern und konsultierten Ärzte zu bestehen, einer **medikamentösen Ruhigstellung**, zeitweise etwa auch mit Phenobarbital-haltigen Hypnotica und Tranquilizern,[52] den Vorzug zu geben, ohne sich mit den Ursachen von „Schulstress" und „-angst" auseinandersetzen und gegebenenfalls eigenes Fehlverhalten eingestehen zu müssen.[53]

3717 Auch weiterhin dürften bis zu 1/4 der Schüler Präparate zur **Leistungssteigerung** und Verbesserung der **Konzentrationsfähigkeit** erhalten; etwa 14 % der Schüler in Deutschland sollen zu Beginn des 21. Jhs regelmäßig Beruhigungs-, Schlaf- und Schmerzmittel erhalten haben.

3718 Weiterhin besteht bei einem Teil der Jugendlichen und Heranwachsenden ein ungebrochener Trend eines **wahllosen Konsums**[54] aller Mittel, die wahlweise einen „gut drauf sein lassen" und befähigen, die auch von der „Spaßkultur" geforderten Leistungen zu erbringen, bzw. die „zu machen" oder „dröhnen",[55] wobei der Alkohol-Konsum

---

[47] Zur Rückfall- resp. Erfolgsquote bei Alkoholismus vgl. auch unter dem Stichwort „Ethanol" in Kap. 5. Zur Erfolgsquote in der Therapie Heroin-Abhängiger vgl. 2.1.7, Rdnr. 2495.

[48] Zur Substitutionsbehandlung mit BD und der Gefahr eines polytoxikomanen Suchtverhaltens vgl. 4.3.4.2, Rdnr. 4189–4192.

[49] Zur Substitutionsbehandlung mit Codein und DHC vgl. 4.4.5.1, Rdnr. 4348–4354.

[50] Vgl. u. a. auch zum Tranquilizer-Einsatz bei Befindlichkeitsstörungen 4.3.4, Rdnr. 4083, sowie zum Valium 4.3.4.2, Rdnr. 4159–4161.

[51] Zur Diskussion um Cannabis als „Einstiegsdroge" vgl. 1.1.7, Rdnr. 479–483.

[52] Vgl. auch zum Methylphenidat (Ritalin) 3.3.6.3, Rdnr. 3395–3402.

[53] Vgl. auch zum nicht nur zeitweilig erheblichen Missbrauch Ephedrin-haltiger FAM unter Schülern und Studenten 3.3.2, Rdnr. 3089–3102.

[54] Zu Mustern eines riskanten Missbrauchsverhaltens vgl. auch Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1421–1423.

[55] Vgl. hierzu auch bei den Schnüffelstoffen Vorbem. 4.5, Rdnr. 4721–4723. Zum verbreiteten Mischkonsum Heroin-Abhängiger vgl. 2.1.5, Rdnr. 2262 f

nach wie vor am verbreitetsten ist,[56] um auf diese Weise z. B. nicht länger mit einem als unüberwindbar erlebten Missverhältnis zwischen eigener Leistungsfähigkeit und angestrebten Zielen bzw. deren Realisierungsmöglichkeiten konfrontiert zu sein.

3719 Ob hierbei, wie häufig an Schulen, in erster Linie Alkohol und Medikamente missbraucht, oder **andere zentral-depressive Substanzen**[57] eingenommen werden, auf die im Folgenden näher eingegangen wird, ist dabei eher zweitrangig und von globalen, allenfalls marginal beeinflussbaren[58] Veränderungen im Konsumverhalten abhängig,[59] die das zugrundeliegende Problem nur graduell unterschiedlich erscheinen lassen.

4.1 Barbiturate

3720 * Diese generell von den **Säureamiden**[60] herleitbare und damit auch als (bromfreie) **Carbamide** resp. **Ureide**[61] einzuordnende Gruppe von **Psychopharmaka**[62] bewirkt in der Therapie der Insomnie durch Dämpfung des **ZNS**[63] den „**medikamentösen Schlaf**", der sich vom natürlichen, „physiologischen Schlaf" durch einen Eingriff in die Abfolge der einzelnen Schlafphasen unterscheidet.[64]

3721 Die früher u. a. aus **Opium**[65] und **Nachtschattengewächsen** hergestellten Schlafmittel[66] hatten nur eine geringe schlaffördernde Wirkung.

3722 * Das erste **synthetische Hypnoticum** entdeckte dann 1832 Justus von Liebig: Das (jetzt verschreibungspflichtige) **Chloralhydrat,**[67] ein stark suchtbildendes Aldehyd,[68] das zusammen mit dem (ebenfalls verschreibungspflichtigen) **Paraldehyd** in den 80er Jahren des 19. Jhs als Schlafmittel weit verbreitet war, teilweise in Kombination mit Morphium auch als Rauschmittel.

---

[56] Zum Alkohol-Konsum Jugendlicher vgl. unter dem Stichwort „Ethanol" in Kap. 5.

[57] Zur Tendenz, zentral-stimulierende Stoffe zu missbrauchen, vgl. Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1421. Vgl. z. B. zum (immer wieder mit zentral-depressiven Substanzen kombinierten) Missbrauch etwa von Coffein, Methylendioxyamfetaminen (1.3.4.3, Rdnr. 1589–1592) oder Ephedrin (vgl. 3.3.2, Rdnr. 3093–3095).

[58] Zur begrenzten Einwirkungsmöglichkeit – nationaler – „Drogenpolitik" vgl. u. a. 2.1.2, Rdnr. 1942–1944.

[59] Zu langfristigen Veränderungen im Konsumverhalten vgl. z. B. beim Heroin 2.1.2, Rdnr. 2000 f. und 2030–2034, beim Cocain 3.1.2, Rdnr. 2687–2698, oder beim LSD-25 1.3.1.1.2, Rdnr. 618–622.

[60] Zu den Säureamiden vgl. unter dem Stichwort „Carbonsäuren" sowie etwa auch bei den Piperidindionen 4.2.2, Rdnr. 3868.

[61] Vgl. unter dem Stichwort „Harnstoff" (Carbamid; Urea) in Kap. 5 sowie unten 4.1, Rdnr. 3730. Zur Gruppe der Bromcarbamide vgl. 4.2.3, Rdnr. 3887.

[62] Zu diesem Begriff vgl. Vorbem. 4.3, Rdnr. 3925 f.

[63] Vgl. zum Stichwort „Zentralnervensystem" in Kap. 5.

[64] Näher zum Eingriff in den REM-Schlaf durch Barbiturate 4.1, Rdnr. 3766.

[65] Vgl. etwa zu den verschiedenen Opium-Zubereitungen 2.1.2, Rdnr. 1877–1879.

[66] Solanaceen wurden, in entsprechender Dosierung, eher ihrer narkotisierenden Wirkung wegen medizinisch eingesetzt; vgl. etwa zur Alraunenwurzel 1.3.2.2, Rdnr. 912.

[67] Ein bromfreies Carbamid mit guter sedierender und krampflösender Eigenschaft, das derzeit vor allem bei Kindern zur Akutbehandlung von Krampfanfällen und zur Narkoseeinleitung genutzt wird. Zur früheren Nutzung von Bromcarbamiden vgl. 4.2.3, Rdnr. 3886.

[68] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Aldehyd" in Kap. 5.

3723 *

Chloralhydrat (chem. Bezeichnung: 2,2,2-Trichlor-1,1-ethandiol)[69] wurde vor Aufkommen der BD bei Unverträglich gegenüber Barbituraten eingesetzt und ist noch u. a. zur Beruhigung bei Erregungszuständen und bei Durchschlafstörungen in dem rezeptpflichtigen FAM Chloraldurat in Form von Weichkapseln mit 250 mg bzw. 500 mg enthalten, das wegen seiner häufig auftretenden Nebenwirkungen jedoch kaum noch gebräuchlich ist.

3724

Abhängigkeit von der Verfügbarkeit erfolgt gelegentlich zudem ein Missbrauch als eine der zahlreichen „**k.o.-Tropfen**"-Varianten.[70]

3725

Paraldehyd, das bei habituellem Missbrauch dem Alkoholismus ähnliche Symptome u. a. mit Delirium tremens[71] und Sprachstörungen bewirken kann, war in einem rezeptpflichtigen FAM gleichen Namens enthalten; nachdem dieses vom Markt genommen worden ist, findet es sich bei uns in keinem Fertigarzneimittel gegenwärtig mehr.

3726

Ausgehend von dem nicht mehr gebräuchlichen (aufgrund der AMVV 2005 gleichwohl weiterhin verschreibungspflichtigen und -fähigen) **Sulfonal**, einem relativ alten Schlafmittel mit langer Resorptions- und Eliminationszeit sowie hohem AP, wurde 1903 im Zuge der systematischen Suche nach weniger gefährlichen Hypnotica die zentralwirksame, wie sich bald herausstellte gleichfalls abhängigkeitserzeugende **Diethylbarbitursäure**[72] entwickelt, die in kristalliner Form unter dem Warenzeichen **Veronal** der Fa. Bayer einen hohen Bekanntheitsgrad erlangte.

3727

Diese Entwicklung, ein erstes Beispiel für ein „**drug design**",[73] ist vor dem Hintergrund der fortschreitenden Industrialisierung im 19. Jh. zu sehen, die bei breiten Bevölkerungsschichten der damaligen Industriestaaten ein Aufnahmepotential, wenn nicht sogar ein Bedürfnis nach Medikamenten, die die Psyche zu beeinflussen vermögen, schuf.[74] Entsprechende Präparate, sei es auf Barbitursäure- oder Morphin-Basis oder als Bromverbindungen,[75] wurden als eine der damals zahlreichen „**Patentmedizin**"-Varianten[76] gegen alle möglichen körperlichen und seelischen Leiden vertrieben.

3728 §

Unter dem Einfluss der teilweise **suchterzeugenden** Wirksamkeit entschloss man sich, gegen den damaligen Widerstand der expandierenden pharmazeutischen Industrie, den Verkauf dieser Präparate von einer ärztlichen **Verschreibung** abhängig[77] zu machen. Der heutige Medikamenten- und Rauschdrogenmissbrauch muss vor dem Hintergrund dieser historischen Entwicklung gesehen werden.

---

[69] Vgl. zu den Hypnotica auf Alkohol-Basis und den Übergang zu einer zentral-stimulierenden Wirksamkeit vgl. 4.2.3, Rdnr. 3907–3924.

[70] Vgl. hierzu unten beim Thiopental-Natrium 4.1, Rdnr. 3733.

[71] Vgl. zu den Stichworten „Delirium" und „Ethanol" in Kap. 5.

[72] Zur Strukturformel des Barbitals vgl. unten 4.1, Rdnr. 3736.

[73] Zum „drug design" von Amfetamin-Abkömmlingen vgl. 3.3.6.2, Rdnr. 3348 f. Zur gezielten Entwicklung von BD ab Mitte der 1950er Jahre vgl. 4.3.4.2, Rdnr. 4100–4103.

[74] Vgl. zum Stichwort „psychoaktiv" in Kap. 5. Vgl. hierzu auch bei den klassischen BD 4.3.4.2, Rdnr. 4153–4161.

[75] Zu den Brom-haltigen Hypnotica näher 4.2.3, Rdnr. 3885–3904.

[76] Zum Cocain als „Wundermedizin" vgl. 3.1.2, Rdnr. 2588, oder zum Allheilmittel „Lambarene" 1.3.3.9, Rdnr. 1315.

[77] Zur Einführung der Verschreibungspflichtigkeit vgl. auch Vorbem. 1.3.3, Rdnr. 999.

3729 *

Von der ersten, 1864 erstmals synthetisierten **Barbitursäure-Basis** gibt es inzwischen über 2500 **Derivate,**[78] aus denen rund 60 therapeutisch verwendbare Verbindungen entwickelt worden sind. Die Barbiturate haben sich damit zu einer der erfolgreichsten Medikamentengruppen entwickelt und waren in der ersten Hälfte des 20. Jhs die gebräuchlichsten Schlafmittel.

3730 *

Die **Barbitursäure** ist ein schwer wasserlösliches, kristallines, ringförmiges Kondensationsprodukt von Harnstoff (Kohlensäurediamid)[79] und Malonsäure[80] (**Malonylharnstoff** mit der chem. Bezeichnung: 2,4,6-Trihydroxypyrimidin).[81]

3731 *

Strukturformel:

Barbitursäure

3732 *

Bei Ersetzen des Sauerstoffs an C_2 durch Schwefel liegt ein **Thiobarbiturat** vor, das sich durch hohe Lipophilie[82] und kurze WD auszeichnet. Hierzu gehört etwa das u. a. in den rezeptpflichtigen **i.v. Narkosemitteln** Thiopental Inresa und Trapanal enthaltene, dem Pentobarbital verwandte Thiopental-Natrium (INN; chem. Bezeichnung: (*RS*)-5-Ethyl-5-(1-methylbutyl)-2-thiobarbitursäure Natriumsalz). Thiopental-Natrium wird langsamer eliminiert als andere zur i.v. Kurznarkose eingesetzt Barbiturate[83]; der WE erfolgt nach etwa 20–40 s, das WM ist nach ca. 1 min erreicht, die **WD** beträgt nur 6–9 min.

3733

Thiopental-Natrium wird gelegentlich als „**Wahrheitsdroge**" i.v. missbraucht, um den Schweigewillen zu brechen,[84] oder zur Betäubung des Delinquenten bei Hinrichtungen eingesetzt.[85] Abhängig von der Verfügbarkeit dient es zudem als eine der zahlreichen „**k.o.-Tropfen**"-Varianten, die unbemerkt oder maskiert verabreicht werden, um etwa die resultierende Willenlosigkeit bei Frauen zu sexuellen Übergriffen auszunutzen.[86]

---

[78] Vgl. zum Stichwort „Derivat" in Kap. 5.

[79] Vgl. zum Stichwort „Harnstoff" in Kap. 5. Zu den (bromfreien) Carbamiden vgl. auch oben 4.1, Rdnr. 3720.

[80] Zur Malonsäure vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5; vgl. auch zum Stichwort „Heterocyclus".

[81] Vgl. auch zu den Strukturformeln der verwandten Piperidindione 4.2.2, Rdnr. 870, und Bromcarbamide 4.2.3, Rdnr. 3888.

[82] Vgl. zum Stichwort „lipophil" in Kap. 5.

[83] Etwa das Hexobarbital-Natrium, vgl. unten 4.1, Rdnr. 3752.

[84] Sog. „chemische Folter"; vgl. hierzu auch beim Scopolamin 1.3.2.2, Rdnr. 929 und 970.

[85] Zum Einsatz von Barbituraten in suizidaler Absicht pp. vgl. unten 4.1, Rdnr. 3791 f.

[86] Vgl. hierzu u. a. auch beim GHB 1.3.4.9, Rdnr. 1783.

3734 * Die Barbitursäure selbst hat keine einschläfernde Wirkung. Dieses ist jedoch bei ihren **5,5-disubstituierten Alkylderivaten**[87] wie der bereits erwähnten **5,5-Diethylbarbitursäure** (IUPAC; INN: **Barbital**) der Fall.

3735 * Allgemein kann durch verschiedene **Seitenketten**, durch die an 3 Stellen das Barbitursäure-Molekül substituiert werden kann, Wirkungsdauer und -intensität der Barbitursäure-Derivate **verändert** werden.[88]

3736 * **Strukturformeln:**

HO—C 2 (N 1, 6, 5 C, 4, 3 N) mit O, R^1, R^2, R^3

	R^1	R^2	R^3
Barbital	$-CH_2-CH_3$	$-CH_2-CH_3$	-H
Methylphenobarbital	$-CH_2-CH_3$	Phenyl (Benzolring)	$-CH_3$
Phenobarbital	$-CH_2-CH_3$	Phenyl (Benzolring)	-H
Cyclobarbital	$-CH_2-CH_3$	Cyclohexenyl	-H
Hexobarbital	$-CH_3$	Cyclohexenyl	$-CH_3$
Pentobarbital	$-CH_2-CH_3$	—C(H)(CH₃)—C(H₂)—C(H₂)—CH₃	-H

[87] Zu den Alkanresten vgl. unter dem Stichwort „Alkyle“ in Kap. 5.

[88] Vergleichbar etwa den BD: 4.3.4.2, Rdnr. 4100–4103.

Da alle Verbindungen als **starkwirksame Hypnotica** nur **quantitative** Unterschiede aufweisen, indem sie dosisabhängig zunächst nur sedativ, sodann hypnotisch und schließlich narkotisch wirken,[89] erfolgt ihre übliche **Einteilung** anhand ihrer **WD.**[90] **3737**

Die folgende Zusammenstellung beinhaltet teilweise bereits 1916 für die Fa. Bayer patentierte Barbitursäure-Derivate, die u. a. in Deutschland ab Ende der 1970er Jahre auch als **Ausweichmittel**, in erster Linie für Abhängige von „harten" Drogen vom **Heroin-Typ,**[91] Bedeutung erlangt haben. Hiervon wurden ab den 1980er Jahren zunächst die FAM auf Barbitursäure-Basis, die als Btm einzuordnen sind, vom Markt genommen,[92] in der Folgezeit auch die frei rezeptierbaren Hypnotica. Diese sind im Hinblick auf **Toxizität**[93] und **AP**[94] **obsolet**; teilweise wurden sie in dieser Zeit durch Benzodiazepine ersetzt[95]: **3738**

> Zu den Hypnotica mit **ultralanger Schlafdauer**, deren Konzentration im Körper täglich nur um 15–20 % abnimmt, mit der sich daraus ergebenden Kumulationsgefahr,[96] die spätestens Mitte der 1990er Jahre vom Markt genommen worden sind, gehört neben dem bereits erwähnte **Barbital** (INN; früher Veronal, zuletzt Nervo OPT mono[97]) das ebenfalls in keinem FAM mehr enthaltene **Methylphenobarbital** (INN; syn. Mephobarbital; chem. Bezeichnung (IUPAC): (*RS*)-5-Ethyl-1-methyl-5-phenylbarbitursäure; früher Prominal).[98] **3739** *

Eine **Langzeitdauer** von 4 bis 12 h bei einer mittleren hypnotischen Dosis p.o. von 0,1 bis 0,3 g hat das früher als Hypnoticum recht verbreitete, **gegenwärtig** nur noch als **Antiepilepticum** u. a. bei Grand-mal-Anfällen eingesetzte, rezeptpflichtige **Phenobarbital** (INN; abgekürzt: **PB**; chem. Bezeichnung (IUPAC): 5-Ethyl-5-phenylbarbitursäure; u. a. Luminal in Tablettenform und als Injektionslösung, zuvor auch Phenaemal, Lepinal).[99] **3740** *

---

[89] Vgl. zu den zur i.v. Kurznarkose eingesetzten Barbituraten, etwa oben 4.1, Rdnr. 3732. Zur Ausschaltung des Bewusstseins bei hoher Dosierung vgl. auch beim Tilidin 4.4.2, Rdnr. 4285 f.

[90] Zur vergleichbaren Einteilung der klassischen BD anhand ihrer WD: 4.3.4.2, Rdnr. 4106.

[91] Vgl. hierzu beim Heroin 2.1.5, Rdnr. 2259–2261.

[92] Zur stufenweise Unterstellung von Barbitursäure-Derivaten unter das BtMG vgl. unten 4.1, Rdnr. 3814–3821.

[93] Näher zur Barbiturat-Vergiftung unten 4.1, Rdnr. 3788–3795.

[94] Näher zur Abhängigkeit vom Sedativa/Hypnotica-Typ unten 4.1, Rdnr. 3796–3810.

[95] Zur schlafinduzierenden Wirkung verschiedener BD-Derivate vgl. 4.3.4, Rdnr. 4086 f.

[96] Vgl. zum Stichwort „Kumulation" in Kap. 5.

[97] Das rezeptfreie Ein- und Durchschlafmittel nervo OPT N enthält jetzt Diphenhydramin; zu letzterem vgl. 4.2.1, Rdnr. 3830 FN 274.

[98] Zu den Strukturformeln von Barbital und Methylphenobarbital vgl. oben 4.1, Rdnr. 3736.

[99] Zur Strukturformel des Phenobarbital vgl. oben 4.1, Rdnr. 3736. Zur Einsetzbarkeit von Barbituraten als Antikonvulsiva vgl. unten 4.1, Rdnr. 3751.

3741 **Durchschlafmittel**, die vor allem den Schlaf in der 2. Nachthälfte fördern sollten, mit einer **mittellangen WD** von 2–8 h, waren u. a. die bis Mitte der 1990er Jahre ausnahmslos aus dem Handel genommenen

3742 * • **Aprobarbital** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): 5-Allyl5-isopropylbarbitursäure; früher in Kombination mit Barbital in Dormalon,[100] Somnifen, in den USA Numal) mit einer mittleren hypnotischen Dosis p.o. von 0,1 bis 0,2 g,

3743 * • **Heptabarbital** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): 5-Ethyl-5-(1-cyclohept-1-enyl) barbitursäure; früher Medomin) mit einer mittleren hypnotischen Dosis p.o. von 0,1 bis 0,2 g,

3744 * • **Cyclobarbital** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): 5-(Cyclohex-1-en-1-yl)-5-ethyl-pyrimidin-2,4,6(*1H,3H,5H*)-trion oder: 5-(1-Cyclohex-1-enyl)-5-ethylbarbitursäure; früher Phanodorm und Somnupan – bei letzterem handelte es sich um ein Btm im Sinne des BtMG 1982)[101] mit einer mittleren hypnotischen Dosis p.o. von 0,1 bis 0,2 g,

3745 * • **Butalbital** (INN; syn. Butallylonal; chem. Bezeichnung (IUPAC): 5-Allyl-5-isobutyl-barbitursäure; früher Pernocton) mit einer mittleren hypnotischen Dosis p.o. von 0,2 bis 0,3 g und

3746 * • **Amobarbital** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): 5-Ethyl-5-isopentylbarbitursäure), das zeitweise ebenfalls als Hypnoticum und Sedativum eingesetzt wurde.

3747 Als **Einschlafmittel**, die vor allem den Schlaf in der 1. Nachthälfte fördern sollten, mit **kurzer** (2–4 h) und **ultrakurzer** (1–2 h) **WD** sind die bis Mitte der 1990er Jahre ebenfalls vom Markt genommenen

3748 * • **Pentobarbital** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): (*RS*)-5-Ethyl-5-(pentan-2-yl)barbitursäure oder: 5-Ethyl-5-(1-methylbutyl)barbitursäure[102]; früher Neodorm,[103] Medinox Mono und Nembutal – bei letzterem handelte es sich als Injektionslösung um ein Btm im Sinne des BtMG 1982) mit einer mittleren hypnotischen Dosis p.o. von 0,1 g,

3749 * • **Secobarbital** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): 5-Allyl-5-(pentan-2-yl)barbitursäure oder: (*RS*)-5-Allyl-5-(1-ethylbutyl)barbitursäure; früher Medinox, Medinox-M, Vesparax, zuletzt in Vesparax mite – bei Medinox und Vesparax handelte es sich um Btm im Sinne des BtMG 1982[104]) mit einer mittleren hypnotischen Dosis p.o. von 0,1 bis 0,5 g, und

3750 * • **Hexobarb** (INN; syn. Hexobarbital; chem. Bezeichnung: 5-(1-Cyclohex-1-enyl)-1,5-dimethylbarbitursäure; früher Evipan-Natrium und Pernocton)[105] mit einer mittleren hypnotischen Dosis p.o. von 0,25 bis 0,5 g zu nennen.

---

[100] Das rezeptpflichtige Hypnoticum Dormalon enthielt zuletzt das zu den BD gehörende Nitrazepam als Wirkstoff; zu Letzterem vgl. 4.3.4.2, Rdnr. 4121 f.

[101] Zur Strukturformel des Cyclobarbital vgl. oben 4.1, Rdnr. 3736.

[102] Zur Strukturformel des Pentobarbital vgl. oben 4.1, Rdnr. 3736.

[103] Das rezeptpflichtige Ein- und Durchschlafmittel Neodorm SP enthielt zuletzt das zu den BD gehörende Temazepam als Wirkstoff; zum Temazepam vgl. 4.3.4.2, Rdnr. 4136.

[104] Zur Unterstellung u. a. von Secobarbital unter das Betäubungsmittelrecht vgl. unten 4.1, Rdnr. 3817–3819.

[105] Zur Strukturformel des Hexobarbital vgl. oben 4.1, Rdnr. 3736.

3751 Neben der hypnotischen haben die Barbiturate auch eine **antikonvulsive**[106] Wirkungskomponente und sind daher bei cerebralen Anfallsleiden[107] und zentralen Erregungszuständen[108] einsetzbar, in Deutschland gegenwärtig noch das **Phenobarbital** enthaltende **Luminal**[109] als Antikonvulsivum (Antiepilepticum)[110]; bei chronischer Anwendung kann es zu einer Enzyminduktion kommen.[111] Im Hinblick auf seinen verzögerten **WE** von ca. 15 min auch bei akuten Krampfanfällen und seiner extrem langen, nicht steuerbaren HWZ (48–144 h), wird im Rettungsdienst angesichts besserer Alternativen hierauf kaum noch zurückgegriffen.

3752 Als Beispiel für eine Einsetzbarkeit als **Narkosemittel** ist das **Hexobarbital-Natrium** zu nennen, das unter dem Warenzeichen Evipan-Natrium u. a. zur i.v. Kurznarkose früher auf dem Markt war.[112] Eine medizinische Indikation von Barbituraten kann heute wohl nur noch in der **Narkoseeinleitung** und **Epilepsiebehandlung**[113] gesehen werden.

3753 **Analgetische** Eigenschaften wie die Opioide[114] besitzen die Barbiturate hingegen **nicht**. Bei einem Einsatz z. B. als i.v. Narkosemittel wie Thiopental-Natrium ist daher die zusätzliche Gabe eines Analgeticums erforderlich.

3754 Bis Anfang der 1990er Jahre waren allerdings verschiedene **Schmerz-Schlafmittel-Kombinationen**[115] mit zentraler Wirksamkeit auf dem Markt, die als **Ausweichmittel**, vornehmlich für Konsumenten „harter" Drogen vom Heroin-Typ, Bedeutung erlangten. Das Analgeticum Optalidon[116] beispielsweise enthielt Butalbital, Coffein und Propyphenazon, als

[106] Vgl. zum Stichwort „antikonvulsiv" in Kap. 5.

[107] Vgl. zum Stichwort „Anfall" in Kap. 5.

[108] Früher etwa bei akuten Amfetamin-Intoxikationen, vgl. 3.3.6.7, Rdnr. 3615 mit FN 1998. Beim Barbiturat-Entzug kann es als Rebound-Effekt umgekehrt zu epileptoformen Krämpfen kommen, vgl. unten 4.1, Rdnr. 3806 f.

[109] Zum Phenobarbital (Luminal) vgl. auch oben 4.1, Rdnr. 3740.

[110] Zu einem vergleichbaren Einsatz von 1,4-Benzodiazepinen vgl. u. a. 4.3.4.2, Rdnr. 4102 f., 4118 und 4132.

[111] Näher zur Enzyminduktion bei Barbituraten unten 4.1, Rdnr. 3770 f.

[112] Zu den narkotisierenden Eigenschaften der Thiobarbiturate vgl. oben 4.1, Rdnr. 3732, sowie allgemein Rdnr. 3737. Zu einem entsprechenden Ketamin-Einsatz in der Notfallmedizin vgl. 1.3.4.7, Rdnr. 1730.

[113] Vgl. zum Stichwort „Epilepsie" in Kap. 5.

[114] Morphin seinerseits weist u. a. sedierende und hypnotische Eigenschaften auf, die durch Barbiturate verstärkt werden, vgl. 2.1.4, Rdnr. 2101.

[115] Zu den Schmerz-Schlafmittel-Kombinationen vgl. auch Vorbem. 4.4, Rdnr. 4262. Deren Überprüfung führte dazu, dass zunächst die Barbiturat-haltigen Analgetica vom Markt genommen wurden, vgl. hierzu auch Vorbem. 4, Rdnr. 3710, später nach und nach auch Monopräparate auf Barbitursäure-Basis.

[116] Zur früheren Bedeutung von Optalidon als Ausweichmittel vgl. 4.4.6, Rdnr. 4481. Das rezeptfreie Analgeticum Optalidon N enthielt zuletzt nur noch Propyphenazon, das rezeptpflichtige Migränemittel Optalidon spezial NOC keinen Barbiturat- bzw. Coffein-Anteil.

Migränemittel[117] (Optalidon special) in Verbindung mit Dihydroergotaminmesilat.[118] Das Coffein sollte hierbei die schlaffördernde Wirkung kompensieren (Wirkungsbegrenzung).

3755 Insbesondere bei derartigen Kombinationen, die in Form der Selbstmedikation teilweise nach wie vor eingenommen werden, kann sich in hoher Dosierung das Wirkungsspektrum infolge unterschiedlicher Halbwertszeiten der einzelnen Komponenten (so dauert der Butalbital-Abbau länger)[119] verschieben, mit der Folge, dass u. a. das Reaktionsvermögen beeinträchtigt wird und eine **Fahrunsicherheit** schnell gegeben sein kann.[120] Dies gilt auch für die ausschließliche Barbiturat-Aufnahme; bei verlangsamter Pupillenreaktion ist hier die Pupillengröße normal.[121]

3756 Barbiturate fanden sich auch in anderen **Kombinationen**, so z. B. 5,5-Dipropylbarbitursäure und **Codein** in dem Antitussivum Exspectal Tropfen,[122] ebenso in Asthma- und Herzmitteln.

3757 # Barbiturate können, weil sie als schwache organische Säuren zu mehr als 90 % in **lipidlöslicher**[123] Form vorliegen, bei oraler Zufuhr gut aus dem Magen-Darm-Trakt **resorbiert** werden,[124] ebenso aus dem Muskelgewebe. Die Verteilung[125] erfolgt, abhängig von der Derivatsform, vornehmlich im ZNS, Fettgewebe,[126] Leber und Niere.

3758 # Ihre schlafinduzierende Wirkung kommt durch **Hemmung aktivierender** Komponenten des **ZNS** zustande,[127] wobei der genaue Wirkungsmechanismus noch nicht geklärt ist.

3759 # Hauptwirkorte sind, wie auch bei anderen Hypnotica[128] und Narkotica (zentrale Anästhetica)[129] das **limbische System**, die **Formatio reticularis, Thalamus** und

[117] Vgl. zum Stichwort „Migräne" in Kap. 5.

[118] Dihydroergotaminmethansulfat; vgl. zum Dihydroergotamin als Migränemittel beim LSD-25 1.3.1.1.3, Rdnr. 630 f.

[119] Vgl. auch zum morgendlichen „hang over" 4.1, Rdnr. 3769.

[120] Allgemein zur drogenbedingten Fahrunsicherheit 1.1.4, Rdnr. 241–254. Mangels Verfügbarkeit kommt es jedoch kaum noch zu Barbiturat-bedingten Verkehrsunfällen.

[121] Im Gegensatz zur ausgeprägten Miosis unter Heroin-Einfluss, vgl. 2.1.4, Rdnr. 2093. Zur anhaltenden Benommenheit und Leistungsminderung vgl. unten 4.1, Rdnr. 3777–3779, insbesondere bei Kombination mit Alkohol: 4.1, Rdnr. 3795.

[122] Zur früheren Bedeutung von Exspectal als Ausweichmittel vgl. 4.4.5.1, Rdnr. 4335. Das rezeptfreie Antitussivum Exspectal N enthielt zuletzt nur noch pflanzliche Wirkstoffe.

[123] Vgl. zum Stichwort „Lipide" in Kap. 5.

[124] Im Gegensatz etwa zu Morphin, vgl. 2.1.3, Rdnr. 2065, und 2.1.4, Rdnr. 2117 f, in Übereinstimmung hingegen u. a. mit Methaqualon, vgl. 4.2.1, Rdnr. 3837. Vgl. zum Stichwort „Resorption" in Kap. 5.

[125] Vgl. hierzu unter den Stichworten „Absorption" und „Pharmakokinetik" in Kap. 5.

[126] Zur Verteilung des aufgenommenen Ethanols und dem Verteilungsvolumen vgl. unter den entsprechenden Stichworten in Kap. 5.

[127] Zur einheitlich hemmenden (inhibitorischen) Wirkung auch hinsichtlich „paradoxer" Effekte vgl. beim Morphin 2.1.4, Rdnr. 2100.

[128] Zur Einwirkung von Tranquilizern auf das limbische System vgl. 4.3.4.2, Rdnr. 4143 f.

[129] Vgl. etwa beim Morphin 2.1.4, Rdnr. 2131 und 2141.

Hypothalamus[130] mit dem u. a. über Melatonin (einem Hormon der Epiphyse)[131] gesteuerten Schlaf/Wachzentrum[132] sowie die **Großhirnrinde.**[133]

Da neben den Barbituraten etwa auch Aldehyde,[134] Alkohole[135] und verschiedene 1,4-Benzodiazepine[136] ebenfalls hypnotische Eigenschaften aufweisen, scheint deren **schlafanstoßende** Wirkung nicht an spezifische molekulare Strukturen und gegebenenfalls Rezeptoren gebunden zu sein, sondern betrifft wohl eher **unspezifisch** eine Vielzahl von Nervenzellen.[137] Dem entspricht, dass es auch **keine** echten **Antagonisten** für Hypnotica gibt. Spezielle, den µ-Rezeptoren[138] entsprechende Wirkorte wurden jedenfalls bisher nicht gefunden. **3760 #**

Barbiturate dürften jedoch wie andere Hypnotica[139] als $GABA_A$-Rezeptoragonisten[140] über **inhibitorische GABA-Rezeptoren**[141] – bzw. bestimmte Proteine als Untereinheiten – u. a. im Hinblick auf ihre **Rauschwirkung**, ähnlich etwa auch Ethanol,[142] wirksam werden. In **hoher** Konzentration vermögen sie offenbar (im Gegensatz zu den BD) auch ohne Anwesenheit von GABA die liganden-gesteuerten Kanäle für Chloridionen[143] von GABA-Rezeptoren zu öffnen und so **narkotisch** zu wirken. **3761 #**

Die Wirksamkeit der Hypnotica als **nichtkompetitive** (unspezifische) **Antagonisten**[144] scheint hierbei allgemein an den **lipophilen** Charakter dieser Stoffe gebunden zu sein (je hydrophober, um so wirksamer),[145] indem sie sich in die Zellmembran **3762 #**

---

[130] Vgl. zu den entsprechenden Stichworten in Kap. 5.

[131] Vgl. zu den Stichworten „Melatonin" und „Epiphyse" in Kap. 5. Aus diesem Grund erfolgt teilweise eine kombinierte Melatonin-Hypnotica/Sedativa-Einnahme, vgl. z. B. beim Zolpidem 4.3.4.3, Rdnr. 4250.

[132] Zum Schlafzentrum vgl. unter dem Stichwort „REM-Schlaf" in Kap. 5.

[133] Vgl. zum Stichwort „Cortex" in Kap. 5.

[134] Vgl. zum Chloralhydrat oben 4.1, Rdnr. 3722–3724 mit FN 67.

[135] Zu Alkoholen mit hypnotischer Wirkung vgl. 4.2.3, Rdnr. 3907–3913, sowie unter dem Stichwort „Ethanol" in Kap. 5 („Alkohol-Schlaf").

[136] Etwa Mogadan und Staurodorm, hierzu näher 4.3.4.2, Rdnr. 4122 f.

[137] Vgl. zum Stichwort „ubiquitär" in Kap. 5 sowie zur Wirkungsweise des Ethanols unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.

[138] Zu den spezifischen Opioid-Rezeptoren vgl. 2.1.4, Rdnr. 2155 f.

[139] Vgl. hierzu bei den Metaqualonen 4.2.1, Rdnr. 3839, und bei den 1,4-Benzodiazepinen 4.3.4.2, Rdnr. 4150–4152.

[140] Vgl. zum Stichwort „Agonisten" in Kap. 5.

[141] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „GABA" in Kap. 5; vgl. auch zur Gammahydroxybuttersäure (GHB) 1.3.4.9, Rdnr. 1765 f.

[142] Zum Wirksamwerden des Trinkalkohols über die GABA vgl. unter dem Stichwort „Ethanol" in Kap. 5.

[143] Vgl. hierzu ebenfalls unter dem Stichwort „GABA" in Kap. 5. Allgemein zu den Ionenkanälen: Einführung, Rdnr. 15–18.

[144] Zum nichtkompetitiven Antagonismus vgl. unter dem Stichwort „Antagonisten" in Kap. 5.

[145] Ähnlich u. a. THC und den ATS; vgl. zum Stichwort „lipophil" in Kap. 5. Zu den 1,4-Benzodiazepinen vgl. 4.3.4.2, Rdnr. 4142.

des nachgeschalteten Neurons einzulagern[146] und so dessen Permeabilität und damit auch Erregbarkeit herabzusetzen vermögen (**postsynaptische** Wirkung).[147]

3763 # Im **Stammhirn** vermögen sie periphere Meldungen zu blockieren[148] und so gegen Umwelteinflüsse abschirmen (**Reizabschirmung**).[149] Vermutlich wirken sie über hydrophobe Bindungsstellen der Membranproteine und stören eventuell die Lipiddoppelschicht.[150]

3764 # Die Einführung eines aromatischen Restes bei C_5 (Phenobarbital),[151] die Verlängerung und Verzweigung eines aliphatischen Restes (Pentobarbital) und die Einführung starker gesättigter Aromaten und/oder N-Methylierung (Hexobarbital) **erhöhen** hierbei die **Lipidlöslichkeit**. Durch Austausch des Sauerstoffes durch Schwefel bei C_2 (Thiobarbital) wird sie noch weiter gesteigert.[152]

3765 # Die **Kombinationswirkungen** bei gleichzeitiger Aufnahme von (**Ethyl-)Alkohol** im Sinne additiver und manchmal **überadditiver** Wirkungen[153] im Bereich des ZNS scheinen auf einem vergleichbaren Wirksamwerden zu beruhen.

3766 # Bereits zu Beginn der 1960er Jahre ergaben Untersuchungen, dass durch Barbiturate bewirkte Veränderungen der Aktivität des sog. Wachzentrums zur Folge haben, dass der Anteil des „paradoxen" REM-Schlafes[154] am Gesamtschlaf von normal 20–25 % auf 10–15 % reduziert wird und hierdurch auf Dauer ein „REM-Schlaf-Druck" („**REM-Schlaf-Rebound**")[155] entsteht. Außerdem reduzieren Barbiturate und insbesondere BD die Dauer des **Tiefschlafes**[156] (ohne dass es nach Absetzen des Mittels insoweit aber ebenfalls zu einem rebound kommt).[157] Inwieweit hiermit eine Beeinträchtigung u. a. der Erholung im Schlaf verbunden ist, ist ungeklärt.

---

[146] Zur Lipidmembran vgl. unter dem Stichwort „Lipide" in Kap. 5.

[147] Zum postsynaptischen Angriffspunkt vgl. unter den Stichworten „postsynaptisch" und „Membran" in Kap. 5.

[148] Vgl. hierzu unter den Stichworten „Stammhirn" und „Afferenz" in Kap. 5.

[149] Zur Reizabschirmung unter Morphin-Einfluss vgl. 2.1.4, Rdnr. 2101. Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Bewusstsein" in Kap. 5.

[150] Insoweit ev. vergleichbar den BD: 4.3.4.2, Rdnr. 4148.

[151] Vgl. zum Stichwort „aromatische KW" in Kap. 5 sowie zur Struktur des Phenobarbitals und des Hexobarbitals oben 4.1, Rdnr. 3736.

[152] Zu den Thiobarbituraten vgl. oben 4.1, Rdnr. 3732 f.

[153] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Überaddition" in Kap. 5.

[154] Vgl. zum Stichwort „REM-Schlaf" in Kap. 5. Zur Behandlung von REM-Schlaf-Störungen vgl. 4.3.4.2, Rdnr. 4194.

[155] Allgemein zu Rebound-Phänomenen unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.

[156] Eine Schlafphase, die durch langsame Hirnwellen, sog. Deltawellen, charakterisiert ist, und während der u. U. neu erworbene Gedächtnishalte im Hippocampus verarbeitet werden; vgl. unter dem Stichwort „Hippocampus" in Kap. 5.

[157] Vgl. auch zum „medikamentösen" Schlaf oben 4.1, Rdnr. 3720. Zur Erklärung von Halluzinationen in der Entzugsphase vgl. unten 4.1, Rdnr. 3809.

Die **WD** der Barbiturate wird hauptsächlich durch den enzymatischen **Abbau**[158] in der Leber infolge Oxidation und N-Desalkylierung[159] der aliphatischen Seitenketten bzw. Hydroxilierung[160] des aromatischen Ringes beim Phenobarbital, Desulfierung bei Thiobarbituraten und Ringöffnung bestimmt. Der Anteil, der im Wege der physikalischen Elimination **unverändert** wieder ausgeschieden[161] wird, ist bei den einzelnen Barbitursäure-Derivaten unterschiedlich hoch; beim Barbital kann er bis zu 90 % betragen. **3767 #**

Bei **gleichzeitiger** Aufnahme von **Ethanol** wird dieser intermediäre Stoffwechsel beeinflusst, indem die Hydroxilierung (wie auch der Serotonin-Abbau) durch den Alkohol gehemmt wird.[162] Es ist zu vermuten, dass der zur Verfügung stehende Sauerstoff in erster Linie für die Oxidation des Alkohols verwendet wird. Mit einer **verlängerten** und **verstärkten Arzneimittelwirkung** insbesondere von Hypnotica, Analgetica und bestimmten Psychopharmaka[163] muss bei gleichzeitiger Alkohol-Aufnahme daher gerechnet werden. Gleiches gilt für eine Reihe von Lösungsmitteln.[164] **3768 #**

Während Barbiturate mit kurzer WD innerhalb von wenigen Stunden wieder eliminiert werden, haben insbesondere langwirkende Barbitursäure-Derivate wie Phenobarbital eine relativ **lange HWZ**, was zu dem morgendlichen „**hang over**" führt.[165] **3769 #**

Bei wiederholter Zufuhr kommt es jedoch zu einer Herabsetzung dieser HWZ, wahrscheinlich infolge einer **Enzyminduktion,**[166] und damit vermehrten Anregung der für den Abbau benötigten körpereigenen Stoffe mit der Folge einer beschleunigten Metabolisierung. Werden Barbiturate regelmäßig eingenommen, besteht eine Wirksamkeit höchstens 14 Tage lang.[167] Es kommt zur Ausprägung einer Barbiturat-Gewöhnung mit **Toleranzerhöhung** und 10- bis 40-facher Dosissteigerung gegenüber der Norm.[168] **3770 #**

Bei vorbestehendem **Alkoholismus** wird dieser Vorgang **beschleunigt**, da durch den Alkohol die Stoffwechselprozesse in der Leber bereits aktiviert sind, was sich bei Einnahme der Hypnotica oder Sedativa auf diese mit der Folge eines ebenfalls rascheren Stoffwechsels überträgt. Da sich dies in einer nur kurzfristigen oder schwächeren Wirkung des Pharmakons äußert, besteht in diesem Fall ein erhöhtes Risiko, dass schon relativ bald **Dosissteigerungen** mit der Gefahr einer Abhängigkeitsausbildung erfolgen. **3771 #**

---

[158] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Enzyme" in Kap. 5.

[159] Vgl. hierzu auch unter den Stichworten „Metabolisierung" und „Alkyle" in Kap. 5.

[160] Vgl. zum Stichwort „Hydroxilierung" in Kap. 5.

[161] Vgl. zum Stichwort „Elimination" in Kap. 5.

[162] Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Ethanol" in Kap. 5.

[163] Vgl. u. a. zum Librium 4.3.4.2, Rdnr. 4204–4207, und zum Methaqualon 4.2.1, Rdnr. 3854. Zu den gesundheitlichen Folgen vgl. unten 4.1, Rdnr. 3788 und 3794 f.

[164] Vgl. hierzu 4.5.4, Rdnr. 4788.

[165] Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Halbwertszeit" in Kap. 5.

[166] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Enzyminduktion" in Kap. 5 sowie bei den Cannabinoiden 1.1.4, Rdnr. 314 f.

[167] Vergleichbares gilt für die Tranquilizer: 4.3.4, Rdnr. 4087.

[168] Vgl. zum Stichwort „Toleranz" in Kap. 5.

3772 # Bei entsprechend häufiger Einnahme und hoher Dosierung kommt es, wie etwa auch bei den Cannabis-Produkten und LSD-25, außerdem zu einer **Kumulation,**[169] so dass die einsetzende Toleranzbildung längere Zeit unbemerkt bleiben kann (**verschleierte Toleranzbildung**). Hierdurch erklärt sich auch die nicht seltene Dosiserhöhung bzw. gleichzeitige Einnahme weiterer Medikamente mit vergleichbarem Wirkungsspektrum durch den Patienten selbst,[170] was in erhöhtem Maße auch für Drogenabhängige gilt.

3773 # Das Bestehen von **Kreuztoleranzen**[171] konnte bei ähnlichen Verbindungen aus der Gruppe der Hypnotica und der Tranquilizer sowie, wie erwähnt, im Verhältnis zum Alkohol nachgewiesen werden, ist demgegenüber im Verhältnis zu den Opioiden aber nur schwach ausgeprägt.

3774 Der Grund für den zeitweise u. a. in Europa weitverbreiteten Konsum von Barbituraten bei **Schlafstörungen,**[172] der in Deutschland seit Ende des 20. Jhs durch andere Psychopharmaka, insbesondere BD, abgelöst worden ist,[173] dürfte außer in körperlichen Gegebenheiten, wie einer mangelnden Hirndurchblutung bei älteren Menschen, vor allem in **psychischen**, oft neurotischen[174] **Störungen** zu suchen sein.

3775 Da diese durch das AM überdeckt werden und somit **Spannungen gemildert** und Konflikte infolge einer als angenehm empfundenen Dösigkeit[175] nicht mehr als real und bedrohlich erlebt werden, war bei entsprechend veranlagten Menschen die Gefahr einer über die reine Gewöhnung[176] hinausgehenden, zumindest psychischen Abhängigkeit[177] gegeben. Hinzu kommt nach monate- oder jahrelangem Gebrauch die **Erwartungsangst**, ohne das Schlafmittel nicht mehr einschlafen zu können, mit der Folge, dass das Medikament bereits vorbeugend eingenommen wurde.

3776 Da der Betroffene meist keine anderen, allgemein als „Drogen" gebrandmarkte und sozial nicht akzeptierte Stoffe einnimmt,[178] ist weder er noch seine Umgebung sich in diesen Fällen dieses Zustandes bewusst bzw. kann er leichter **heruntergespielt** und verschleiert werden.

3777 Auch ohne dass es bereits zur Ausbildung einer Abhängigkeit gekommen sein muss, wurde das mit der Einnahme langwirkender Barbiturate wie Luminal[179] verbundene „**hang over**" („Katersymptome", da am Morgen noch erhebliche Wirkstoffmengen im Körper vorhanden

---

[169] Vgl. zum Stichwort „Kumulation" in Kap. 5. Zur Kumulationsgefahr bei langwirkenden Barbituraten vgl. auch oben 4.1, Rdnr. 3739.

[170] Allgemein zu Gefahren der Selbstmedikation: Vorbem. 4, Rdnr. 3711.

[171] Zu diesem Begriff vgl. unter dem Stichwort „Toleranz" in Kap. 5.

[172] Vgl. auch zum Geschichtlichen 4.1, Rdnr. 3727 f.

[173] Vgl. hierzu bei den klassischen BD 4.3.4.2, Rdnr. 4159–4161.

[174] Vgl. zum Stichwort „Neurose" in Kap. 5.

[175] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Bewusstseinsstörungen" in Kap. 5.

[176] Vgl. zum Stichwort „Gewöhnung" in Kap. 5.

[177] Vgl. auch zur zeitweise verbreiteten Niedrigdosen-Abhängigkeit Vorbem. 4, Rdnr. 3706 f. und 3711. Näher zur spezifischen Abhängigkeit vom Sedativa/Hypnotica-Typ unten 4.1, Rdnr. 3796–3810.

[178] Vgl. hierzu auch Vorbem. 4, Rdnr. 3701.

[179] Zum Phenobarbital vgl. oben 4.1, Rdnr. 3740.

sind)[180] als unangenehm empfunden.[181] Es besteht ein Gefühl der Benommenheit[182]; auch ist die Leistungsfähigkeit vermindert, ohne dass letzteres dem Betroffenen infolge der anhaltenden Schlafmittelwirkung jedoch bewusst zu sein braucht. Ebensowenig realisiert er die hiermit verbundene Einschränkung seiner **Fahrsicherheit**.

3778 Der Betroffene ist dann leicht geneigt, der anhaltenden Müdigkeit und dem Gefühl des Zerschlagenseins nicht nur durch Kaffee, sondern auch durch stärker wirksame **Muntermacher** zu begegnen („upper-downer-Kombinationen"),[183] was die Gefahr einer sich herausbildenden **Weck-Schlafmittel-Abhängigkeit** in sich birgt (Polytoxikomanie).

3779 Da beide sich in ihren Wirkungen ergänzen,[184] war zudem der Missbrauch Barbiturat-haltiger FAM in Verbindung mit **Trinkalkohol** relativ häufig.

3780 Neben den reizabschirmenden und problemverdrängenden Effekten haben die Barbiturate im Zuge einer **akuten Sedativa**- bzw. **Hypnoticaintoxikation** (ICD-10 F13.0) eine – auch bei anderen zentral-depressiven (und analgesierenden) Substanzen auftretende und allgemein als „**downer high**"[185] bezeichnete – sog. **paradoxe** Wirkung (im Sinne einer **Wirkungsumkehr**)[186] eines im Initialstadium rauschartigen, euphorisierenden und **stimulierenden** Zustandes (Excitationsstadium).[187]

3781 Dieser stellt sich insbesondere bei etwa 10-facher **Überdosierung**[188] oder rascher i.v. Zufuhr, gegebenenfalls aber auch nach jahrelangem Missbrauch mit entsprechender Toleranzausbildung hinsichtlich der sedativ-hypnotischen Wirkungskomponente[189] ein.

3782 Der Missbrauch konzentriert sich hier vor allem auf die Barbiturate mit **kurzer WD**, die ein **rasch** eintretendes **Wirkungsmaximum** aufweisen.[190]

---

[180] Zum Barbiturat-Abbau vgl. oben 4.1, Rdnr. 3769–3772. Gleiches gilt für die Bromcarbamide: 4.2.3, Rdnr. 3898, und die Benzodiazepine: 4.3.4.2, Rdnr. 4139 f.

[181] Vgl. zum Stichwort „Dysphorie" in Kap. 5.

[182] Vgl. zum Stichwort „Somnolenz" in Kap. 5.

[183] Vgl. hierzu auch bei den Amfetaminen 3.3.6.4, Rdnr. 3491.

[184] Vgl. zum Stichwort „Wechselwirkungen" in Kap. 5 sowie oben 4.1, Rdnr. 3760 f., 3765 und 3768.

[185] Zur unspezifischen Bezeichnung „high" für einen u. a. mit Realitätsausblendung einhergehenden Rauschzustand vgl. beim Heroin-„high" 2.1.4, Rdnr. 2111. Zur akuten Drogenintoxikation bei zentral-depressiven Stoffen vgl. auch unter dem Stichwort „Intoxikation" in Kap. 5.

[186] Vgl. auch zur euphorisierenden und stimulierenden Morphin-Wirkung 2.1.4, Rdnr. 2098–2102. Zum „downer high" vgl. auch beim Methaqualon 4.2.1, Rdnr. 3841 und 3844, sowie zum Excitationsstadium beim Lösungsmittelschnüffeln 4.5.4, Rdnr. 4777–4779, oder im Ethanol-Rausch. Auch bei älteren Menschen kann es – trotz üblicher Dosierung – zu „paradoxen" Erregungszuständen kommen.

[187] Zur „paradoxen" Wirkung einer Sedierung durch Stimulantia vgl. demgegenüber beim Methylphenidat 3.3.6.4, Rdnr. 3399.

[188] Zur therapeutischen Dosierung bei verschiedenen Barbituraten vgl. oben 4.1, Rdnr. 3740–3750.

[189] Zur Toleranzausbildung hinsichtlich der zentral-depressiven Effekte vgl. bei den Opiaten 2.1.4, Rdnr. 2180.

[190] Vergleichbares gilt z. B. für den Rohypnol-Missbrauch: 4.3.4.2, Rdnr. 4127. Zum WM vgl. auch unter dem Stichwort „Applikation" in Kap. 5.

3783 Barbiturate wurden und werden daher, soweit sie noch verfügbar sind, gelegentlich neben anderen Hypnotica,[191] gezielt von Konsumenten „harter“ Drogen, insbesondere von **Heroin-Abhängigen,**[192] als **Ausweichmittel** benutzt, weniger als eigenständiges Rauschmittel. Hierbei wurden teilweise auch nicht zur Injektion gedachte Barbiturat-Zubereitungen aufgelöst und i.v. gespritzt.[193]

3784 Wie anhand von Untersuchungen der Körperflüssigkeiten, etwa im Rahmen einer Obduktion,[194] festgestellt wurde, kam es außerdem immer wieder zu einer **gleichzeitigen** Zufuhr von Heroin und Barbituraten (**Mischintoxikation**).[195]

3785 Nachdem zunächst FAM wie Valoron[196] und Mandrax[197] Hauptausweich- und -zusatzmittel auf der bundesdeutschen Heroin-Scene waren, wurde seit etwa 1981, zunächst im Rhein-Main-Gebiet, ein Überwiegen des **Medinox**-Missbrauchs[198] festgestellt. Entsprechend der damaligen weiten Verbreitung sowie des leichten Zuganges – und damit der Verfügbarkeit[199] – stellte der **Missbrauch** von Barbituraten („Barbis“, „barbs“, „bombs“), zeitweise insbesondere von Amobarbital („blue heavens“), zu **Rauschzwecken** aber auch im übrigen Bundesgebiet eine der häufigsten Formen des AM-Missbrauchs dar.

3786 Diese Tendenz wurde **rückläufig**, nachdem zunächst vor allem die als Btm eingestuften Barbiturate, später auch die anderen Hypnotica auf Barbitursäure-Basis, vom Markt genommen wurden.[200] **Mangels Verfügbarkeit** besteht auf dem deutschen illegalen Drogenmarkt seit Beginn des 21. Jhs so gut wie kein entsprechender Missbrauch mehr; insofern wurden die Barbiturate u. a. durch klassische **BD** wie Rohypnol[201] **abgelöst**.

3787 In den USA werden Barbiturate offenbar weiterhin zudem gezielt zur Steigerung der **Gewaltbereitschaft**[202] missbraucht und dementsprechend z. T. unter der Bezeichnung „gorilla pills“ eingenommen.

---

[191] Etwa Methaqualone, vgl. 4.2.1, Rdnr. 3847.

[192] Allgemein zum AM-Missbrauch seitens Heroin-Abhängiger: 2.1.5, Rdnr. 2259–2262, und Vorbem. 4, Rdnr. 3697–3701.

[193] Wie z. B. auch Codein-haltige Hustenmittel, vgl. 4.4.5.1, Rdnr. 4338.

[194] Zur Obduktion von „Drogentoten“ vgl. etwa 2.1.7, Rdnr. 2327–2330.

[195] Zu fixen Heroin-Barbiturat-Kombinationen bzw. als Streckmittel vgl. 2.1.5, Rdnr. 2208, 2218 und 2253.

[196] Zu den Tilidinen vgl. 4.4.2, Rdnr. 4281 und 4287–4305. Vgl. aber auch zum Captagon 3.2.4.5, Rdnr. 3438.

[197] Zu diesem Methaqualon-haltigen AM vgl. 4.2.1, Rdnr. 3829–3832.

[198] Zu diesem u. a. Secobarbital-haltigen Schlafmittel vgl. oben 4.1, Rdnr. 3749.

[199] Zum generellen Zusammenhang zwischen Verfügbarkeit und Missbrauchsfrequenz vgl. etwa 2.1.7, Rdnr. 2477 mit FN 1201.

[200] So wurde zunächst Medinox durch das nicht mehr als Btm eingestufte Medinox-M abgelöst und Anfang der 1990er Jahre, nachdem ein Missbrauch auch von Medinox-M erfolgte, Medinox-M ebenfalls vom Markt genommen; vgl. auch unten 4.1, Rdnr. 3817 f.

[201] Zum Rohypnol-Missbrauch insbesondere seitens der Konsumenten „harter“ Drogen vom Heroin-Typ vgl. 4.3.4.2, Rdnr. 4180–4182 und 4187–4192.

[202] Vgl. auch zu „Street-Drogen“ wie PCP 1.3.4.6, Rdnr. 1687 und 1690.

Infolge der **gleichgerichteten Wirksamkeit** von Opiaten und Barbituraten als zentral-depressiv wirksame Stoffe[203] sind **akute Intoxikationszustände** hierbei nicht selten. Seit Beginn der 1980er Jahre wurden, insbesondere bei zeitweiliger Heroin-Knappheit,[204] in zunehmender Zahl **Todesfälle** bekannt, die auf eine **kombinierte** Heroin/Alkohol- und/oder Barbiturat-(insbesondere Medinox-)Wirkung zurückführbar waren.[205] Auch die Kombination von Barbituraten und Benzodiazepinen führte zu einer Steigerung der Toxizität.[206] **3788**

Allgemein waren aufgrund der **geringen therapeutischen Breite**[207] **akute Barbiturat-Vergiftungen**, etwa bei **Suizidversuchen**, nicht selten, im Zuge der Abnahme des Barbiturat-Angebots dann aber rückläufig. Als **DL** wurde von 6–8 g Barbital und Allobarbital, 4–6 g **Phenobarbital,**[208] sowie von ca. 20 g Cyclobarbital und Heptabarbital ausgegangen. **3789**

Der **Obduktionsbefund** ist in diesen Fällen, wie generell bei AM-Intoxikationen,[209] wenig spezifisch. Hauptsächlich im Zuge von Barbiturat-Vergiftungen treten jedoch sog. Holzer'sche Blasen auf. **3790**

Außer zum Einschläfern von Tieren wurde zuletzt gelegentlich noch **Pentobarbital**[210] in hohen Dosen (ca. 10 g) seitens sehr umstrittener, u. a. in der Schweiz ansässiger „**Sterbehelfer**“[211] als Form der **aktiven Euthanasie**, die in Deutschland den Bereich der strafbaren Tötung auf Verlangen gemäß § 216 StGB tangiert, **Suizidgefährdeten** verbreicht. Mit entsprechender Zielrichtung wird zudem u. a. Luminal (**Phenobarbital**)[212] im Internethandel[213] vertrieben. In Deutschland wurde aufgrund des Gesetzes zur Strafbarkeit der geschäftsmäßigen Förderung der Selbsttötung vom 3.12.2015 (BGBl. I S. 2177) schließlich **3791 §**

[203] Zu Additionseffekten vgl. etwa unter dem Stichwort „Wechselwirkungen“ in Kap. 5. Vgl. auch zum Stichwort „Überaddition“ in Kap. 5 sowie z. B. zum Brom-Alkohol-Wirkungssynergismus 4.2.3, Rdnr. 3899.

[204] Zur Heroin-Verknappung Anfang der 1980er Jahre vgl. 2.1.2, Rdnr. 1960.

[205] Zur Verstärkung der Heroin-Wirkungen durch Barbiturate vgl. 2.1.4, Rdnr. 2101, und 2.1.7, Rdnr. 2224, sowie beim Methadon 4.4.8, Rdnr. 4572. Zu Mischintoxikationen als Todesursache vgl. auch 2.1.2, Rdnr. 2019–2021.

[206] Zur Gefährlichkeit von Barbiturat-Cocain-Kombinationen vgl. zudem 3.1.7, Rdnr. 2982 f. und 3024.

[207] Vgl. zum Stichwort „therapeutische Breite“ in Kap. 5.

[208] Als akute Toxizität wird 100.000 µg/KgKG Phenobarbital angegeben. Zur akuten Toxizität von Morphin vgl. 2.1.7, Rdnr. 2333. Zum Begriff der „akuten Toxizität“ vgl. unter dem Stichwort „Toxizität“ in Kap. 5.

[209] Vgl. hierzu auch 3.1.7, Rdnr. 3006.

[210] Zum – in Deutschland nicht mehr zugelassenen – Pentobarbital vgl. oben 4.1, Rdnr. 3748 und 3764.

[211] Zum Einsatz von Rauschdrogen im Rahmen der Sterbehilfe vgl. etwa auch beim Heroin 2.1.2, Rdnr. 1899, oder beim LSD-25 1.3.1.1.4, Rdnr. 692.

[212] Zum Antiepilepticum Luminal vgl. oben 4.1, Rdnr. 3740, 3751 und 3764.

[213] Über den Internethandel werden die unterschiedlichsten Stoffe angeboten, neben Rauschdrogen z. B. auch Cyanverbindungen zur aktiven Sterbehilfe, vgl. 1.3.4.6, Rdnr. 1720 FN 2990.

§ 217 StGB dahingehend neu gefasst, dass auch die **geschäftsmäßig** organisierte **Förderung** der Selbsttötung eines anderen[214] als Vergehen unter Strafe gestellt wurde.

3792 In einigen Bundesstaaten der USA wurden Barbiturate, etwa **Thiopental**[215] und ebenfalls **Pentobarbital**, in tödlicher Dosierung bzw. zur Herbeiführung einer Bewusstlosigkeit des Delinquenten, in Kombination u. a. mit Kaliumchlorid, das zum Herzstillstand führt, zur **Hinrichtung** zum Tode Verurteilter mittels Giftspritze eingesetzt,[216] bis eine Ausfuhrbeschränkung der EU 2011 die Beschaffung von Pentobarbital erschwerte und zum Ausweichen auf andere Märkte zwang.

3793 **Intoxikationsfolgen** sind u. a. neurogener Schock, Bewusstlosigkeit und fortschreitende Lähmung des Atemzentrums.[217] Die therapeutischen Maßnahmen gleichen hier den bei einer Heroin-Vergiftung zu ergreifenden[218]; parallel zu den Heroin-Intoxikationen konnte die Mortalität infolge **Atemlähmung** und **Kreislaufversagen**[219] auch hier erheblich gesenkt werden.[220]

3794 Bei Selbstapplikation von Barbituraten, wie früher von Medinox, zu **Rauschzwecken** in Verbindung mit Alkohol oder anderen Drogen wie „ecstasy"[221] scheinen hierbei auftretende **Todesfälle** u. a. auf den Umstand zurückführbar zu sein, dass Barbiturate, jedenfalls bei oraler Aufnahme, nicht so schnell wie das regelmäßig i.v. injizierte Heroin wirken, so dass viele Abhängige versucht waren, in Form des verbreiteten „**Nachlegens**" **weitere** Tabletten zu „werfen", um den gewünschten Effekt herbeizuführen.[222]

3795 Bei verhältnismäßig **niedrigen BAK-Werten**[223] können hierbei schon relativ geringe orale Barbiturat-Dosen zu erheblichen Beeinträchtigungen von Motorik und kognitiven[224] Funktionen bis hin zu **schweren Intoxikationszuständen** führen; teilweise (so bei dem früher vertriebenen Cibalgin, ein Analgeticum in Kombination mit Allobarbital [INN]) wurden narkoseähnliche Zustände mit Erbrechen beobachtet.

---

[214] Entsprechend der eigenverantwortlichen Selbstgefährdung (vgl. 1.1.2, Rdnr. 149) ist auch die Selbsttötung straflos und damit weiterhin grundsätzlich auch Versuch und Teilnahmehandlungen sowie die fahrlässige Mitverursachung der Selbsttötung eines einwilligungsfähigen anderen. Umstritten ist, ob weitergehend aus der staatlichen Schutzpflicht für das Selbstbestimmungsrecht unheilbar Kranker in einer extremen Ausnahmesituation auch ein Anspruch gegenüber dem BfArM auf Erteilung einer Erlaubnis für ein tödlich wirkendes Btm (wie Pentobarbital) hergeleitet werden kann, und wie dann der Wertungswiderspruch zum erwähnten Verbot organisierten Suizids aufzulösen ist; die Fallkonstellationen überschneiden sich. Eine Auseinandersetzung mit den Möglichkeiten und Grenzen der Palliativmedizin steht aus.

[215] Zu dem mit Pentobarbital verwandten Narkosemittel Thiopental-Natrium vgl. oben 4.1, Rdnr. 3732 f.

[216] Zum Einsatz von Bilsenkraut im europäischen Mittelalter, um das Leid zum Tode Verurteilter zu lindern, vgl. 1.3.2.2, Rdnr. 922.

[217] Vgl. zum Stichwort „Atemregulationszentrum" in Kap. 5.

[218] Zu den therapeutischen Maßnahmen bei Heroin-Vergiftung vgl. 2.1.7, Rdnr. 2341–2343.

[219] Vgl. zum Stichwort „Kollaps" in Kap. 5.

[220] Zur Barbiturat-Intoxikation vgl. auch unter dem Stichwort „Antagonisten" in Kap. 5. Zum früheren Einsatz von Amfetaminen bei Barbiturat-Vergiftungen vgl. 3.3.6.3, Rdnr. 3352.

[221] Vgl. beim „ecstasy" 1.3.4.3, Rdnr. 1570.

[222] Vgl. etwa auch zum Optalidon oben 4.1, Rdnr. 3754 f. Diese Gefahr besteht bei allen AM- bzw. Rauschdrogenkombinationen, vgl. z. B. bei den ATS 3.3.6.5, Rdnr. 3540.

[223] Zur BAK vgl. unter dem Stichwort „Ethanol" in Kap. 5.

[224] Vgl. zum Stichwort „Kognition" in Kap. 5.

3796 Da die Toleranzbildung[225] und die Entzugserscheinungen bei chronischem Barbiturat-Missbrauch außer mit denen anderer zentral-wirksamer AM auch mit den beim Trinkalkohol-Missbrauch auftretenden vergleichbar sind, wurde die entsprechende spezifische **Abhängigkeit** zunächst in einer eigenständigen vom sog. **Barbiturat/Alkohol-Typ** erfasst.[226]

3797 Beide Stoffe **addieren** sich, wie dargestellt, in ihren Wirkungen; hiermit korrespondiert, dass zumindest teilweise **Abstinenzerscheinungen** bei Entzug des einen Stoffes durch Gabe des anderen **unterdrückt** werden können.[227]

3798 Aufgrund der internationalen Klassifikation der Krankheiten seitens der WHO in der ICD-10 wird die Abhängigkeit von Alkohol demgegenüber gesondert erfasst,[228] während nach der ICD-10 F13.2 zur **Abhängigkeit von Sedativa oder Hypnotica** neben der Abhängigkeit vom Barbiturat-Typ auch die Abhängigkeit von nicht-barbiturathaltigen Sedativa und Tranquilizern mit Barbiturat-ähnlichem Effekt wie Chlordiazepoxid, Diazepam, Glutethimid und Meprobamat zählt.[229]

3799 Die **psychische** Komponente der Abhängigkeit vom Sedativa/Hypnotica-Typ, die bei **kurzwirkenden** Barbituraten ausgeprägter ist als bei langwirkenden, ist gekennzeichnet durch innere Unruhe, Angstzustände und dem unwiderstehlichen Zwang,[230] Barbiturate und ähnlich wirkende Substanzen wie Methaqualone[231] zu sich zu nehmen.

3800 Neben der psychischen umfasst dieser Begriff auch die Möglichkeit einer **physischen** Abhängigkeit, wie sie bei Opioiden[232] und anderen zentral-dämpfenden Substanzen[233] auftreten kann.

3801 Ein Zeichen für Gewöhnung[234] ist die sog. **Rebound-Insomnie,**[235] die insbesondere bei kurzwirkenden Hypnotica nach deren Absetzen auftreten kann und in einer Verschlechterung des Schlafes besteht; sie dürfte auf gegenregulatorischen Mechanismen[236] beruhen.

3802 Die Symptome einer **physischen Abhängigkeit** bestehen bei Barbituraten außer in Schlafstörungen in Kreislaufstörungen mit Blutdruckabfall, ataktischen Gangstörungen

---

225 Näher zur Toleranzausbildung bei den Barbituraten oben 4.1, Rdnr. 3770–3772.

226 Vgl. auch unter dem Stichwort „Arzneistoffabhängigkeit" in Kap. 5.

227 Zur Kreuztoleranz bei den Barbituraten vgl. oben 4.1, Rdnr. 3773; zur Kreuzsubstitutionswirkung vgl. unter dem Stichwort „Toleranz" in Kap. 5.

228 Zur spezifischen Abhängigkeit von Alkohol vgl. unter dem Stichwort „Ethanol" in Kap. 5.

229 Zur Abhängigkeit von BD vgl. 4.3.4.2, Rdnr. 4166–4176. Vgl. auch zum Bromismus 4.2.3, Rdnr. 3896 f.

230 Zum „drug craving" bei zentral-dämpfenden Stoffen vgl. etwa 2.1.4, Rdnr. 2168 f.

231 Zur psychischen und physischen Abhängigkeit infolge Methaqualon-Missbrauchs vgl. 4.2.1, Rdnr. 3857 f.

232 Zur Abhängigkeit vom Opioid-(Morphin-)Typ vgl. 2.1.7, Rdnr. 2344–2400.

233 Vgl. hierzu auch 3.3.6.7, Rdnr. 3631, sowie unter dem Stichwort „Arzneistoffabhängigkeit" in Kap. 5.

234 Vgl. zum Stichwort „Gewöhnung" in Kap. 5.

235 Vgl. auch zum REM-Schlaf-Rebound oben 4.1, Rdnr. 3766, sowie bei den BD 4.3.4.2, Rdnr. 4164.

236 Zu diesen vgl. beim Morphin 2.1.7, Rdnr. 2390.

(„Tangoschritt"),[237] Tremor,[238] Liedflattern, Sehstörungen, einer verwaschenen Sprache[239] und übermäßigem Schwitzen. Es kommt zu einem unübersehbaren körperlichen Verfall und vor allem auch geistigen **Abbauerscheinungen**[240] wie Bewusstseinstrübung, Konzentrationsstörungen, Intelligenzminderung, Gedankenflucht,[241] reizbare Verstimmung und Beeinträchtigung des Erinnerungsvermögens.[242]

3803 Die drogenbedingten Veränderungen von Wahrnehmung, Bewegung und Feinmotorik führen häufig zu Stürzen sowie **Arbeits-** und gegebenenfalls tödlichen **Verkehrsunfällen** (etwa infolge des Versuches, nachts zu Fuß eine stark befahrene Autobahn zu überqueren).[243]

3804 Die Betroffenen nehmen auch tagsüber hohe Dosen zu sich und bekämpfen die Zeichen der **zentralen Hemmung**, etwa die beschriebenen Denk- und Sprachstörungen und die fehlende Muskelkoordination (neben krampfartigen Erscheinungen), die bis hin zum **Delirium tremens**[244] gehen können, mit **Aufputschmitteln.**[245]

3805 Außer Valium wird alternativ insbesondere Distraneurin[246] zur **Delirbehandlung** eingesetzt.

3806 Ein plötzliches Absetzen des Barbiturats kann in diesem Stadium zu heftigen, den beim Alkoholismus[247] auftretenden vergleichbaren und u. U. lebensbedrohlichen **Entzugssymptomen**[248] infolge Herz-Kreislaufversagens mit Zeichen zentralnervöser Überstimulierung (etwa Vigilanz) und Störungen des ANS (z. B. cerebrale Krämpfe)[249] führen.

3807 Die Entzugserscheinungen treten bei Missbrauch kurzwirkender Barbiturate nach etwa 6 d, bei Missbrauch langwirkender etwa 10 d nach dem Absetzen auf. Das Auftreten **epileptoformer Krämpfe** (Entzugsanfall)[250] kann hierbei als Folge einer überschießenden zentralnervösen Erregung nach Absatz des Hypnoticums aufgefasst werden (Rebound-Syndrom).[251]

---

[237] Vgl. zum Stichwort „Ataxie" in Kap. 5.

[238] Vgl. zum Stichwort „Tremor" in Kap. 5.

[239] Vgl. zum Stichwort „Dysarthrie" in Kap. 5.

[240] Zu den kognitiven Abbauerscheinungen vgl. auch unter dem Stichwort „Depravation" in Kap. 5.

[241] Vgl. zu den Stichworten „Denkstörungen" und „Ideenflucht" in Kap. 5.

[242] Vgl. auch unter dem Stichwort „Dementia" in Kap. 5.

[243] Zur erhöhten Unfallgefahr bei zentral-depressiven Stoffen vgl. z. B. auch beim Tramadol 4.4.3, Rdnr. 4312.

[244] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Delirium" in Kap. 5.

[245] Zur Gefahr einer Polytoxikomanie vgl. bei den Amfetaminen 3.3.6.7, Rdnr. 3628.

[246] Zum Clomethiazol vgl. 4.3.2, Rdnr. 4034–4041.

[247] Zu Entzugserscheinungen bei Alkoholismus vgl. unter dem Stichwort „Ethanol" in Kap. 5.

[248] Zu Entzugserscheinungen nach dem Absetzen etwa von Diazepam vgl. 4.3.4.2, Rdnr. 4172 f.

[249] Zur erhöhten Krampfbereitschaft beim Heroin-Entzug vgl. 2.1.7, Rdnr. 2390. Zu Krampfanfällen bei Stimulantia-Intoxikationen vgl. beim Cocain 3.1.7, Rdnr. 2986 und 2996.

[250] Vgl. zu den Stichworten „Epilepsie" und „Entzugsanfall" in Kap. 5.

[251] Zum medizinischen Einsatz von Barbituraten als Antiepileptica vgl. oben 4.1, Rdnr. 3751.

3808 Außer bei akuten Intoxikationen können auch in der **Entzugsphase delirante** Zustände auftreten,[252] die, vergleichbar dem Alkoholdelir, mit Angstzuständen, Desorientiertheit, motorischer Unruhe, illusionären Verkennungen und mitunter quälenden Halluzinationen einhergehen. Dem Entzugsdelir wird vorwiegend mit Doxepin[253] und u. U. dem soeben erwähnten Clomethiazol begegnet.

3809 Diese **nicht-drogeninduzierten Halluzinationen**[254] wurden teilweise mit einem Nachholen der zuvor durch die Barbiturate[255] unterdrückten REM-Phase[256] erklärt. Ob diese Auffassung aufrechterhalten werden kann, ist fraglich, da anderen Erkenntnissen zufolge der Entzug des REM-Schlafes, der nicht ohne weiteres mit dem Traumschlaf gleichgesetzt werden kann, keinerlei spezifische Störungen im psychischen Bereich verursacht.

3810 Die **Rückbildung** der physischen Abhängigkeit vom Sedativa/Hypnotica-Typ benötigt Tage oder sogar Wochen.[257] Auch wenn der körperliche Verfall und die depravativen Veränderungen[258] aufgehalten werden können, bleiben nach einer Entzugsbehandlung irreparable psychische Beeinträchtigungen (etwa Verwirrtheitszustände) zurück.

3811 Mit **Enzym-Immunoassays** (EIA)[259] können auch Barbiturate und Benzodiazepine in Urinproben regelmäßig erkannt werden, mittels des RIA-Tests ist auch ein Nachweis in Haarproben möglich.[260] Soweit etwa Seco- und Pentobarbital von Abhängigen in hohen Dosen eingenommen werden, bestehen regelmäßig keine Nachweisschwierigkeiten mit Immunoassays. **Phenobarbital** entsteht hingegen im Zuge der Metabolisierung auch aus Primidon (INN), das in einigen verschreibungspflichtigen Antiepileptica wie Mylepsinum enthalten, bzw. selbst Wirkstoff von Antiepileptica wie Luminal ist.[261]

3812 Die durchschnittliche **Nachweiszeit** mit Hilfe von EIA-Schnelltests beträgt bei Schlaf- und Beruhigungsmitteln 24–36 h nach der Aufnahme bei kurzwirksamen Barbituraten wie Secobarbital und ca. 2–3 Wochen bei langwirksamen Barbituraten wie **Phenobarbital**, bei

[252] Im Gegensatz zu Heroin-Intoxikation und -Entzug, vgl. 2.1.7, Rdnr. 2400. Zum Alkoholdelir vgl. unter dem Stichwort „Delirium“ in Kap. 5.

[253] Zum Doxepin vgl. 4.3.3, Rdnr. 4053.

[254] Zu entzugsbedingten Halluzinationen vgl. auch unter dem Stichwort „Halluzination“ in Kap. 5.

[255] Ähnliches soll für die Methaqualone gelten, vgl. 4.2.1, Rdnr. 3840.

[256] Zur Beeinflussung des REM-Schlafes vgl. oben 4.1, Rdnr. 3766. Allgemein scheinen drogeninduzierte Halluzinationen mit einer zentral-erregenden Wirkungskomponente der Substanz gekoppelt zu sein (vgl. z. B. beim Amfetamin-Derivat DOM 1.3.4.1, Rdnr. 1447, 1453 und 1456), während es bei zentral-depressiven Stoffen – wenn überhaupt – vorwiegend zu Halluzinationen als Folge gegenregulativer Erregungszustände in der Entzugsphase, also nicht unmittelbar drogeninduziert, zu kommen scheint.

[257] Zur Dauer des Heroin-Entzuges vgl. 2.1.7, Rdnr. 2396.

[258] Vgl. zum Stichwort „Depravation“ in Kap. 5.

[259] Vgl. zu den Stichworten „Immunoassay“ und „Screening“ in Kap. 5.

[260] Zu den enzym-immunologischen Bestimmungsmethoden und dem RIA-Test vgl. 2.1.6, Rdnr. 2291–2311.

[261] Vgl. zum Phenobarbital oben 4.1, Rdnr. 3740 und 3751.

Überdosierung noch wesentlich länger. Bei Interpretation des Ergebnisses sind die relativ langen Abbauzeiten der Barbiturate im Verhältnis zu anderen Wirkstoffen bei Kombinationspräparaten wie Optalidon[262] zu berücksichtigen.

3813 § Steht die Frage der **Schuldfähigkeit**[263] im Raum, ist zusätzlich neben der Urin- auch die Untersuchung einer **Blutprobe** erforderlich, um die Konzentration des Medikaments im Blut bestimmen zu können, die allein Rückschlüsse auf Wirkungsort und -intensität ermöglicht. Die Nachweisbarkeitsdauer im Blut beträgt stark dosis- und methodenabhängig mehrere Stunden bis Tage.

3814 § Bereits 1962 warnte die damalige Rauschgiftkommission der WHO, allerdings damals ergebnislos, vor einem wachsenden **Schlafmittelmissbrauch.**[264]

3815 § Aufgrund des Übereinkommens von 1971 wurden dann Amobarbital, Cyclobarbital, Pentobarbital und Secobarbital dem deutschen Betäubungsmittelrecht unterstellt. Derzeit sind **Amobarbital** und **Pentobarbital** als verkehrs- und verschreibungsfähige **Btm** in Anlage III zum BtMG 1994 aufgeführt; besonders ausgenommene Zubereitungen sind nicht vorgesehen. **Cyclobarbital** wurde aufgrund der 21. BtMÄndV mit Wirkung ab dem 19.02.2008 aus Anlage III herausgenommen und als verkehrs-, nicht aber mehr verschreibungsfähige Btm Anlage II zum BtMG unterstellt.

3816 § Da sich derzeit keine Barbiturat-haltigen FAM mehr auf dem Markt befinden, die als Hypnotica Verwendung finden, und die Verschreibung entsprechender Btm obsolet ist, findet sich in der aufgrund der 15. BtMÄndV geänderten BtMVV **keine Höchstmengenvorschrift** für Barbiturate mehr.

3817 § Damit hat eine **Entwicklung** ihren **Abschluss** gefunden, die mit dem sich häufenden Missbrauch der bis Anfang der 1980er Jahre noch nicht als Btm eingestuften **Medinox-Tabletten**, die 150 mg Secobarbital-Natrium und 50 mg Cyclobarbital-Calcium enthielten, begann.[265] Nach Inkrafttreten des BtMG 1982 überstieg diese Wirkstoffmenge zwar die damals in Anl. III Teil B für ausgenommene Zubereitungen festgelegte Höchstmenge für Secobarbital, gleichwohl wurde Medinox bis Ende 1983 aufgrund einer Überleitungsvorschrift wie eine ausgenommene Zubereitung behandelt und war weiterhin frei rezeptierbar.

3818 § Kurz vor Ablauf der Frist wurde Medinox-M angemeldet, das pro Tablette nur noch 100 mg der erwähnten Barbitursäure-Derivate enthielt und damit nach dem BtMG 1982 als ausgenommene Zubereitung einzustufen war; der Abhängige musste nunmehr nur eine entsprechend höhere Menge Medinox-M „werfen", um den gleichen Effekt wie zuvor zu erzielen. Im Hinblick auf den fortdauernden Missbrauch auch von Medinox-M wurde **Secobarbital** schließlich aufgrund der 4. BtMÄndV mit Wirkung ab dem 23.1.1993 aus Anl. III Teil B herausgenommen und Anl. III Teil A unterstellt, so dass es sich hierbei ohne Ausnahme um ein **Btm** handelte.

---

[262] Zu entsprechenden Schmerz-Schlafmittel-Kombinationen vgl. oben 4.1, Rdnr. 3754 f.

[263] Zu den Voraussetzungen der Annahme einer verminderten Steuerungsfähigkeit vgl. 2.1.7, Rdnr. 2359.

[264] Zum Missbrauchsstadium vgl. unter dem Stichwort „Missbrauch" in Kap. 5.

[265] Zur zeitweiligen Bedeutung von Medinox auf dem illegalen Drogenmarkt vgl. oben 4.1, Rdnr. 3785 f.

Gleiches gilt für das ebenfalls ab den 1970er Jahren in der BRD häufig als Ausweichmittel missbrauchte **Vesparax** mit 150 mg Secobarbital-Natrium und Nembutal-Injektionslösung mit 2.500 mg/50 g Pentobarbital-Natrium. Auch nach Einordnung als **Btm** gelangten diese Präparate aus Lagerbeständen eine Zeitlang illegal weiterhin auf den Drogenmarkt. **3819** **§**

Ebenfalls aufgrund des Übereinkommens von 1971 wurden **Barbital, Methylphenobarbital** und **Phenobarbital** dem Betäubungsmittelrecht unterstellt. Derzeit sind sie in Anlage III zum BtMG 1994, unter Zulassung besonders ausgenommener Zubereitungen, aufgenommen. **3820** **§**

Aufgrund der 3. BtMÄndV wurde mit Wirkung ab dem 15.04.1991 zudem **Butalbital** (syn. Butallylonal) Anlage II unterstellt (besonders ausgenommene Zubereitungen sind hier nicht vorgesehen) sowie **Allobarbital, Butobarbital, Secbutabarbital** (syn. Butabarbital) und **Vinylbital** (jeweils ohne Zulassung besonders ausgenommener Zubereitungen) in Anlage III aufgenommen. Im Hinblick auf ihre nicht mehr gegebene therapeutische Einsetzbarkeit wurden **Butobarbital, Secbutabarbital** und **Vinylbital** aufgrund der 21. BtMÄndV mit Wirkung ab dem 19.02.2008 aus Anlage III herausgenommen und als verkehrs-, nicht aber mehr verschreibungsfähige **Btm** Anlage II zum BtMG unterstellt. **3821** **§**

Sämtliche genannten Barbitursäure-Derivate sind bis auf **Phenobarbital**[266] bei uns **nicht** mehr in **FAM** enthalten. Demgegenüber sind **Thiobarbitursäure-Derivate** wie Thiopental nicht dem Betäubungsmittelrecht unterstellt worden. **3822** **§**

Sämtliche **Barbitursäure**- und **Thiobarbitursäure**-**Derivate** nebst ihren Salzen und Molekülverbindungen gehören zudem, auch soweit sie als ausgenommene Zubereitungen nicht dem Betäubungsmittelrecht unterliegen, aufgrund der AMVV 2005 zu den **verschreibungspflichtigen** Stoffen. Auch soweit keine Btm-Eigenschaft gegeben ist, kann daher allein der **Vertrieb** entsprechender AM außerhalb einer Apotheke nach § 95 Abs. 1 Nr. 4 AMG strafbar sein, unabhängig von der Zweckbestimmung. **3823** **§**

4.2 Nicht-barbiturale Hypnotica

4.2.1 Methaqualone

Einschlaf- und **Durchschlafmittel** auf Methaqualon-Basis, die 1951 erstmals synthetisiert und ab 1956 bis Ende der 1970er Jahre in der damaligen Bundesrepublik recht häufig verschrieben wurden, wurden ursprünglich entwickelt, um den neurotoxischen Schäden[267] bei habituellem Missbrauch von Barbituraten und deren AP zu entgehen[268]; dies ist nicht gelungen.[269] **3824**

[266] Zur medizinischen Verwendung von Phenobarbital als Antiepilepticum vgl. oben 4.1, Rdnr. 3740 und 3751.

[267] Vgl. zum Stichwort „Neurotoxine" in Kap. 5.

[268] Zur Abhängigkeitsausbildung bei den Barbituraten vgl. 4.1, Rdnr. 3796–3810.

[269] Vergleichbares gilt für starkwirksame Analgetica, vgl. z. B. beim Tilidin 4.4.2, Rdnr. 4289 f.

3825 Nachdem die Verschreibungshäufigkeit wegen der zunehmend verfügbaren BD[270] bereits stark zurückgegangen war, ist Methaqualon in Deutschland seit Mitte der 1990er Jahre in **keinem** auf dem Markt befindlichen **FAM** mehr enthalten.

3826 * Bei **Methaqualon** (INN; abgekürzt: MTQ; chem. Bezeichnung (IUPAC): 2-Methyl-3-(2-methylphenyl)chinazolin-4(3*H*)-on oder: 2-Methyl-3-(*o*-tolyl)chinazolin-4(3*H*)-on) handelt es sich um ein **Chinazolinon-Derivat.**[271]

3827 * **Strukturformeln:**

	R
Methaqualon	-C_2H_5
Aethinazon	-CH_3

3828 * Gleiches gilt für das dem Methaqualon verwandte **Mecloqualon** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): 3-(2-Chlorphenyl)-2-methylchinazolin-4(3*H*)-on) sowie weitere Methaqualone wie **Mebroqualon** (chem. Bezeichnung (IUPAC): 3-(2-Bromphenyl)-2-methylchinazolin-4(3*H*)-on), die in Deutschland in der Therapie der Insomnie jedoch nicht gebräuchlich waren bzw. sind. Von den synthetisierbaren Methaqualon-Abwandlungen weist **Methylmethaqualon** (chem. Bezeichnung (IUPAC): 3-(2,4-Dimethylphenyl)-2-methylchinazolin-4(3*H*)-on) gegenüber Methaqualon eine geringere hypnotische Wirksamkeit, jedoch offenbar eine erheblich gesteigerte Toxizität auf.

3829 Als **Ausweichmittel** insbesondere für Konsumenten „harter" Drogen vom Heroin-Typ wurde von den Methaqualon-Präparaten in der damaligen BRD Ende der 1970er Jahre das FAM **Mandrax** am bekanntesten.[272]

3830 Hierbei handelte es sich um ein **Kombinationspräparat** mit 250 mg Methaqualon und dem anticholinergisch[273] wirksamen Diphenhydramin,[274] wobei die Kombination mit – selbst ebenfalls rauschartig wirkenden – anticholinergen Stoffen offenbar ein besonderes **Missbrauchspotential** beinhaltete.[275] Nachdem Methaqualon am 1.7.1981 dem BtMG 1971 unterstellt und das FAM Mandrax aus dem Handel genommen worden war, ging die Häufigkeit des Methaqualon-Missbrauchs in der BRD erheblich zurück und ist in Deutschland heute ohne Bedeutung.

---

[270] Zur zeitweisen Zunahme der BD-Verschreibungen seit den 1970er Jahren vgl. 4.3.4.2, Rdnr. 4159–4161.

[271] Zur Chinazolin-Grundstruktur vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5. In der Natur kommen Chinazolin-Alkaloide u. a. in Peganum-Arten (Zygophyllaceae) vor (zu Peganum harmala vgl. 1.3.3.7, Rdnr. 1267–1272). Vgl. auch zu den Chinolinen beim Mescalin 1.3.3.1, Rdnr. 1000 FN 1811, und Rdnr. 1066.

[272] Zum gleichzeitigen Missbrauch Barbiturat-haltiger FAM vgl. 4.1, Rdnr. 3738.

[273] Zu den Anticholinergica vgl. unter dem Stichwort „Parasympatholytica" in Kap. 5.

[274] Bei Diphenhydramin (INN) handelt es sich um ein Antihistaminicum, das auch als Hypnoticum, etwa in dem rezeptfreien Einschlafmittel Sediat, eingesetzt wird. Vgl. auch bei den Bromcarbamiden 4.2.3, Rdnr. 3894, sowie zum Pyribenzamin in Kombination mit Pentazocin 4.4.6, Rdnr. 4483.

[275] Zur Überprüfung von Kombinationspräparaten vgl. Vorbem. 4, Rdnr. 3710.

3831 Mandrax-Tabletten wurden jedoch weiterhin illegal ins Ausland ausgeführt, wo sie, ähnlich Captagon,[276] teilweise nach wie vor hochgeschätzte Rauschmittel und Aphrodisiaca sind. In Afrika, insbesondere **Südafrika**, entwickelte sich zudem ein eigenständiger Markt für aus dortiger Produktion stammendes Mandrax.[277]

3832 Neben Mandrax waren bis Ende der 1980er Jahre eine Reihe vergleichbarer **FAM** wie Revonal (-retard), Dormigoa sowie Kombinationspräparate wie Somnibel, Silternum und Rebuso (200 mg Methaqualon in Kombination mit 200 mg Carbromal und 150 mg Bromisoval[278]) in der damaligen BRD auf dem Markt; hierbei handelte es sich ausnahmslos um **Btm**.

3833 Bis Mitte der 1990er Jahre wurde in Deutschland nur noch **Normi-Nox** mit 200 mg Methaqualon/Tablette als Einschlaf- und Durchschlafmittel vertrieben; hierbei handelte es sich um ein **Btm** im Sinne des BtMG 1994. Soweit in der Folgezeit Methaqualon gelegentlich noch auf den illegalen Drogenmarkt kam, dürfte es sich um Importe bzw. illegal synthetisierte Präparate gehandelt haben.

3834 Mangels Verfügbarkeit spielten Methaqualone ab Mitte der 1990er Jahre in Deutschland auf dem illegalen Markt für Btm vom Barbiturat-Typ **keine** Rolle mehr. Dies änderte sich im 1. Jahrzehnt des 21. Jhs, als neben zahlreichen weiteren Wirkstoffen über **Internet-Firmen** auch Wirkstoffe auf Methaqualon-Basis[279] bezogen werden konnten.

3835 * So etablierte sich etwa auch bei uns ein Abnehmerkreis für das zu Methaqualon homologe **Ethaqualon** (INN: Aethinazon oder Ethinazon; chem. Bezeichnung (IUPAC): 3-(2-Ethylphenyl)-2-methyl-4-(3*H*)-quinazolinon),[280] ein in den 1960er Jahren zur Behandlung der Insomnie entwickeltes Chinazolinon-Derivat, das in Deutschland zu keinem Zeitpunkt medizinisch gebräuchlich war und zuvor auf dem illegalen Rauschdrogenmarkt auch keinerlei Rolle gespielt hatte.

3836 **Methaqualon** ist in einer mittleren **hypnotischen Dosis** von 100 bis 200 mg[281] ein starkwirksames Schlafmittel für Ein- und Durchschlafstörungen. Neben der sedativ-hypnotischen hat es eine antikonvulsive, antispasmotische,[282] antitussive und gering antihistamine Wirkung.

---

276 Zum Captagon-Export vgl. 3.3.6.2, Rdnr. 3341 f. Vgl. auch zum Pemolin-Export 4.3.1.2, Rdnr. 3949.

277 Zwischenzeitlich abgelöst durch kristallines Metamfetamin, vgl. 3.3.6.5, Rdnr. 3574 f. mit FN 1908.

278 Vgl. bei den bromhaltigen Hypnotica 4.2.3, Rdnr. 3891.

279 Zum Bezug der unterschiedlichsten Wirkstoffe unklarer Herkunft mit z. T. entgegengesetzten Wirkungsspektren, nicht selten in Kombination, über Internet-Firmen vgl. z. B. bei den synthetischen Cannabinoiden 1.2, Rdnr. 559–563.

280 Zur Strukturformel vgl. oben 4.2.1, Rdnr. 3827.

281 Vergleichbar der mittleren hypnotischen Barbiturat-Dosis: 4.1, Rdnr. 3740–3750.

282 Entsprechend den Barbituraten, vgl. 4.1, Rdnr. 3751; vgl. auch zum Stichwort „spasmolytisch" in Kap. 5.

3837 Infolge seiner schlechten Wasserlöslichkeit und relativ hohen Dosis wird Methaqualon, wie auch Barbiturate, regelmäßig in Tablettenform **oral** eingenommen.[283] Nach oraler Gabe wird es rasch **resorbiert**, der maximale Plasmaspiegel wird bereits nach 1–2 h erreicht. Die sedativ-hypnotische **Wirkung** tritt daher **schnell** ein (ca. 15–20 min nach der Einnahme) und klingt nach 3–4 h wieder ab.

3838 Bis zu 80 % der Dosis werden relativ schnell mit dem Urin wieder **eliminiert.**[284]

3839 # Entsprechend u. a. den Barbituraten[285] werden Methaqualone als **$GABA_A$-Rezeptoragonisten** wirksam, wobei Methaqualon in seiner Wirkungsintensität Phenobarbital[286] übertrifft. Wie bei den Barbituraten[287] und 1,4-Benzodiazepinen erfolgt u. a. eine **Blockade** der von der **Formatio reticularis**[288] zum Cortex laufenden Impulse, wobei die Wirkung allerdings ohne Beeinträchtigung des REM-Schlafes zustande zu kommen scheint.

3840 # Nach anderer Ansicht beruhen die charakteristischen Angstgefühle in der **Entzugsphase** dagegen gerade auf einer vorangegangenen Unterdrückung des **REM-Schlafes** mit der Folge eines Einbruches der REM-Schlafaktivität in das Wachsein.[289]

3841 Da Methaqualone, ähnlich wie etwa die Barbiturate,[290] insbesondere in **Kombination** mit **Diphenhydramin** und in **hoher Dosierung, stimulierend, euphorisierend**[291] und angeblich auch für sinnliche Erfahrungen empfänglicher machend[292] wirken, beinhalten die entsprechenden AM ein **hohes Missbrauchspotential** („loading out“).[293]

3842 Bei einer durchschnittlichen **Rauschdosis** (KE) von 500–700 mg Methaqualon[294] erfolgt der **WE** innerhalb von ca. 30 min.

3843 Die **erste Phase** des Rausches ist, auch wenn die Einnahme tagsüber erfolgt, durch eine bleierne **Müdigkeit**, extreme Entspannung im ganzen Körper („jelly fish“) und einem prickelnden Gefühl („tingling sensation“)[295] gekennzeichnet. Der „user“ versucht, dieses

---

[283] Zur Resorption der Barbiturate aus dem Magen-Darm-Trakt vgl. 4.1, Rdnr. 3757.

[284] Zur physikalischen Elimination vgl. unter dem Stichwort „Elimination“ in Kap. 5.

[285] Zum GABA-ergen Wirksamwerden vgl. u. a. auch bei den Benzodiazepinen 4.3.4.2, Rdnr. 4150–4152; zum Wirksamwerden über die β-Untereinheit vgl. unter dem Stichwort „GABA“ in Kap. 5.

[286] Zum langwirkenden Phenobarbital vgl. 4.1, Rdnr. 3740.

[287] Zur Wirkungsweise bei den Barbituraten vgl. 4.1, Rdnr. 3758–3768.

[288] Vgl. zum „retikulären System“ in Kap. 5.

[289] Vgl. auch zum REM-Schlaf-Rebound bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 3766, 3801 und 3809.

[290] Zu dieser „paradoxen“ Wirkung (Wirkungsumkehr) zentral-dämpfender Substanzen („downer high“) vgl. 4.1, Rdnr. 3780–3787.

[291] Vgl. zum Stichwort „euphorisierend“ in Kap. 5.

[292] Ein eher mit Psychodysleptica assoziiertes Phänomen, vgl. beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 285.

[293] Zum Missbrauchsstadium vgl. unter dem Stichwort „Missbrauch“ in Kap. 5.

[294] Vgl. zum Stichwort „Konsumeinheit“ in Kap. 5. Zur therapeutischen Dosis vgl. oben 4.2.1, Rdnr. 3836.

[295] Vgl. auch unter dem Stichwort „Parästhesien“ in Kap. 5. Zu einem entsprechenden Gefühl z. B. nach der Einnahme der Samen von Windengewächsen vgl. 1.3.1.2, Rdnr. 814, oder als Tilidin-Wirkung 4.4.2, Rdnr. 4288.

Initialstadium zu überwinden, um den sich anschließenden **euphorischen** Zustand mit einem gleichzeitigen Gefühl der **Gleichgültigkeit** gegenüber den alltäglichen Sorgen zu erreichen.[296] Dieser kann sich nicht nur bei Heroin-Abhängigen, die Methaqualon-haltige Medikamente missbrauchen, sondern auch bei Erstkonsumenten einstellen; bereits die therapeutische Applikation kann daher gegebenenfalls zu einer iatrogenen Abhängigkeit vom Sedativa/Hypnotica-Typ führen und einen ärztlichen Kunstfehler darstellen.

3844 Die charakteristische **Methaqualon-Wirkung** wurde (wobei auch hier der zeitbezogene Aspekt des Wirkungserlebnisses, etwa aufgrund der Änderungen unterworfenen Erwartungshaltung,[297] deutlich wird) als ein Gefühl wohltuender Vertraulichkeit zwischen den Anwesenden wie nach dem Rauchen mehrerer „joints" Marihuana[298] beschrieben („**downer high**"); Hemmungen werden abgebaut, das Schmerzempfinden herabgesetzt.

3845 Insoweit dem Cannabis- oder auch Cocain-Konsum vergleichbar erfolgte die Einnahme bei uns meist in **geselliger** Runde, wobei die Beliebtheit auch damit zusammenhing, dass Methaqualon nicht so benommen[299] macht. Bei teilweise eher an Psychodysleptica[300] erinnernden Zuschreibungen dürften **aphrodisierende** Eigenschaften offenbar auf denselben Umständen wie beim Cannabis[301] beruhen.

3846 Etwa 1 h nach der Einnahme kommt es zu **Koordinationsstörungen**, besonders in den Extremitäten, die Sprache wird zunehmend verwaschener[302] und das Schlafbedürfnis drängender. Die **WD** beträgt insgesamt bis zu 4 h.

3847 Außer mit **Cannabis-Produkten,**[303] deren sedierende Wirkung **gesteigert** werden sollte, wurden Methaqualon-haltige FAM in Deutschland, etwa pulverisierte Mandrax-Tabletten, **geraucht** bzw. zur Beruhigung nach Stimulantia-Missbrauch[304] und zur gegenseitigen **Wirkungssteigerung** von vielen Konsumenten auch zusammen mit **Alkohol** eingenommen. Vergleichbar den damals häufigen Barbiturat/Heroin-Kombinationen[305] kam gelegentlich auch in Deutschland mit Methaqualon versetztes **Heroin**[306] auf den Drogenmarkt.

3848 In Deutschland lag der **Preis** zuletzt auf dem illegalen Markt bei durchschnittlich 6 DM/Tablette; der durchschnittliche Methaqualon-Konsument nahm etwa 10 Tabletten à 200 mg Methaqualon/d ein.

---

[296] Entsprechend u. a. den reizabschirmenden Heroin-Wirkungen: 2.1.4, Rdnr. 2111 und 2113.

[297] Zu „set" und „setting" vgl. z. B. beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 297–302.

[298] Zur Steigerung der Cannabis-Wirkung durch Hypnotica wie Methaqualone vgl. 1.1.4, Rdnr. 356.

[299] Vgl. zum Stichwort „Somnolenz" in Kap. 5.

[300] Zum Begriff „Psychodysleptica" vgl. Vorbem 1, Rdnr. 33 f.

[301] Vgl. hierzu beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 299.

[302] Zu diesen Symptomen zentraler Hemmung vgl. bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 3802–3804, sowie unter dem Stichwort „Dysarthrie" in Kap. 5.

[303] Vgl. auch zu Cannabis-DOB- oder Cannabis-PCP-Kombinationen 1.3.4.6, Rdnr. 1689.

[304] Zum „come down" nach Stimulantia-Missbrauch mittels zentral-dämpfender Stoffe vgl. z. B. beim Cocain 3.1.7, Rdnr. 3024.

[305] Zu Todesfällen als Folge von Barbiturat/Heroin- und -Alkohol-Kombinationen vgl. 4.1, Rdnr. 3788.

[306] Zu Methaqualon in Heroin-Zubereitungen vgl. auch 2.1.5, Rdnr. 2218.

3849 In den **USA**, wo der Methaqualon-Missbrauch zu Rauschzwecken zu Beginn der 1970er Jahre bereits einmal erhebliche Ausmaße angenommen hatte, wurden auch in der Folgezeit Präparate auf Methaqualon-Basis wie „Quaalude“ und „Sopor“[307] z. T. in „U-Labs“ **illegal synthetisiert** bzw. als Fertigprodukte oder als „Reimport“ legal ausgeführten Methaqualon-Pulvers aus Kolumbien oder Mexiko[308] eingeführt.

3850 Sie gelangten dort unter Bezeichnungen wie „Sopors“, „**Quaaludes**“ oder „**Vitamin Q**“ auf den illegalen Markt für Drogen vom Barbiturat-Typ. Seit Beginn des 21. Jhs werden derartige Nachahmerpräparate, die u. a. als „look-alikes“ bezeichnet werden, zunehmend über **Internet-Apotheken** vertrieben[309] und im Wege der Selbstmedikation eingenommen, wobei der Übergang zur Selbstapplikation zu Rauschzwecken fließend ist.

3851 Das veraltete, aber weiterhin legale Einschlafmittel soll zudem nach wie vor von nordamerikanischen Ärzten in speziellen „Stress- und Schlaflosigkeitszentren“ in erheblichem Umfang **verschrieben** werden.

3852 Die **akute Toxizität**[310] von Methaqualon ist geringer als die des Heroins, Cocains und Amfetamins und ist in etwa mit der vieler Barbiturate zu vergleichen.

3853 An einer **Überdosis** „Quaaludes“, die infolge individueller Gegebenheiten sehr unterschiedlich sein kann, bzw. den mit einer Intoxikation einhergehenden Ausfallerscheinungen sollen gleichwohl 1981 in den USA monatlich ebenso viele Menschen wie an Heroin gestorben sein.

3854 Im Vergleich zur Barbiturat-Vergiftung[311] wird bei einer **Intoxikation** mit Methaqualon nämlich der Behandlungserfolg durch auftretende Krämpfe und Hyperreflexie[312] verringert. Es kann zu Tachykardie, einer Zunahme des Muskeltonus[313] bis zur Ausbildung einer Rigidität,[314] zunehmender Erschöpfung und schließlich Herz-Kreislauf-Versagen kommen. Während die **tödliche Dosis** beim Erwachsenen mit etwa 8–10 g Methaqualon anzusetzen ist, ist sie bei gleichzeitiger Aufnahme von Alkohol wegen der sich potenzierenden zentral-depressiven Wirkungen beider Stoffe erheblich geringer[315]; es kann in diesen Fällen zu **Atemdepression** und -**stillstand** kommen.

3855 Bei **chronischem** Methaqualon-Missbrauch kommt es wie bei den Barbituraten[316] zu einem morgendlichen „**hang over**“ mit Schwindelgefühl, Katerstimmung,

---

[307] Zum Sopor als Form der Bewusstseinsstörungen vgl. unter den entsprechenden Stichworten in Kap. 5.

[308] Zur Versorgung des US-amerikanischen Drogenmarktes von Mexiko aus vgl. z. B. auch 2.1.2, Rdnr. 1909 f.

[309] Vgl. auch zum Vertrieb von „Lifestyle-Medikamenten“ über Internet-Apotheken 3.3.6.3, Rdnr. 3409.

[310] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Toxizität“ in Kap. 5.

[311] Zu den Symptomen einer Barbiturat-Vergiftung vgl. 4.1, Rdnr. 3793.

[312] Vgl. zum Stichwort „Hyperreflexie“ in Kap. 5.

[313] Vgl. zum Stichwort „Muskeltonus“ in Kap. 5.

[314] Vgl. unter dem Stichwort „Rigor“ in Kap. 5.

[315] Zur Kombinationswirkung vgl. auch bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 3765 und 3768.

[316] Zu den möglichen Folgen eines derartigen „Katers“ vgl. 4.1, Rdnr. 3777 f.

allgemeiner Muskelschwäche, Desorientiertheit, gesteigerter Erregbarkeit und Angst.

Die **Toleranzbildung**[317] ist sowohl hinsichtlich der schlafinduzierenden als auch der euphorisierenden Wirkung ausgeprägt (es kann zu Tagesdosen von mehreren Gramm kommen), ohne dass jedoch auch die toxische oder letale Dosis sich nach oben verschieben würde, so dass die **therapeutische Breite**[318] mit der Dauer des Konsums geringer wird, insbesondere bei Methaqualon-Aufnahme in Verbindung mit Alkohol. **3856**

Bei Einnahme von etwa 1,5 bis 3 g Methaqualon/d über 2 bis 3 Monate ist mit der Ausbildung einer **mittelstarken** psychischen und auch **physischen Abhängigkeit**[319] zu rechnen, die allerdings nicht die Ausprägung einer Abhängigkeit vom Opioid-Typ erreicht. Das **AP** von Methaqualon ist vielmehr mit dem der Barbiturate[320] in etwa vergleichbar (Abhängigkeit vom **Sedativa/Hypnotica-Typ**). Hervorzuheben ist hierbei die offenbare Neigung des Methaqualon-Abhängigen zu **polytoxikomanem** Verhalten. **3857**

Die **Entzugserscheinungen** zeigen sich in Unruhe, Reizbarkeit, Depressionen, Angst und Schlaflosigkeit mit (nicht-drogeninduzierten) Halluzinationen und Delirien.[321] Außerdem können Konvulsionen[322] wie beim Alkohol-Entzug und epileptoforme Krämpfe auftreten.[323] **3858**

Als weitere Folge chronischen Methaqualon-Missbrauchs wurde bereits nach 4 Wochen **Neuritis** festgestellt, hier als Entzündungen der peripheren Nerven.[324] **3859**

Methaqualon und seine Verwandten lassen sich in **Körperflüssigkeiten** nach Hydrolyse und Extraktion dünnschichtchromatographisch auftrennen und anschließend **UV-spektrometrisch** untersuchen.[325] **3860**

Ebenso wie die Barbiturate[326] können auch Methaqualone mit **Enzym-Immunoassays** im Blut bis zu 36 h nach der Einnahme nachgewiesen werden, mit dem Radioimmunoassay (RIA) auch in Haarproben. **3861**

---

[317] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Toleranz" in Kap. 5.

[318] Vgl. unter dem Stichwort „therapeutische Breite" in Kap. 5.

[319] Zur Gefahr der Ausbildung einer auch physischen Abhängigkeit bei zentral-depressiven Stoffen vgl. unter dem Stichwort „Arzneistoffabhängigkeit" in Kap. 5.

[320] Zur Abhängigkeit vom Sedativa/Hypnotica-Typ vgl. 4.1, Rdnr. 3796–3810. Zur Gefahr einer Niedrigdosen-Abhängigkeit bei Dauergebrauch in therapeutischer Dosierung vgl. Vorbem. 4, Rdnr. 3706.

[321] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Delirium" in Kap. 5.

[322] Vgl. zum Stichwort „konvulsiver Anfall" in Kap. 5.

[323] Zum Barbiturat-Entzugssyndrom vgl. 4.1, Rdnr. 3806–3810.

[324] Was durch die Entwicklung der Methaqualone gerade vermieden werden sollte, vgl. oben 4.2.1, Rdnr. 3824.

[325] Vgl. auch zur Untersuchungsmethode auf Opiate 2.1.6, Rdnr. 2271 f.

[326] Näher zu enzym-immunologischen Bestimmungsmethoden beim Heroin 2.1.6, Rdnr. 2291–2311. Vgl. auch bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 3811–3813.

3862 §

Die **nicht-geringe Menge**[327] Methaqualon kann, ausgehend von einer durchschnittlichen KE von 1,25 g,[328] angesichts des AP mit einer Maßzahl von 400 KE[329] zu je 1,25 g = **500 g Methaqualon-HCl** angesetzt werden. Eine Festlegung des Grenzwertes seitens der höchstrichterlichen Rspr. ist bislang nicht erfolgt.

3863 §

Während **Mecloqualon** nach Anlage I zu den nicht verkehrsfähigen **Btm** zählt, handelte es sich bei **Methaqualon** nach Anlage III zum BtMG 1994 in Ausführung der Übereinkommen von 1961 und 1971 zunächst um ein verkehrs- und verschreibungsfähiges Btm; besonders ausgenommene Zubereitungen waren nicht vorgesehen. Im Hinblick auf die nicht mehr gegebene therapeutische Verwendung wurde Methaqualon aufgrund der 21. BtMÄndV mit Wirkung ab dem 19.02.2008 schließlich aus Anlage III herausgenommen und als verkehrs-, nicht aber mehr verschreibungsfähige Btm Anlage II unterstellt.

3864 §

Methylmethaqualon wurde mit der 9. BtMÄndV seit dem 01.02.1997 zunächst für 1 Jahr der Anlage I zum BtMG unterstellt. Mit der 12. BtMÄndV gilt dies seit dem 08.10.1998 auch für **Mebroqualon**. Aufgrund der 15. BtMÄndV wurden beide Stoffe als nicht verkehrsfähige **Btm** auf Dauer in Anlage I aufgenommen.

3865 §

Während **Methaqualon** in jeder Form dem Betäubungsmittelrecht unterliegt, zählt **Chlormethaqualon** sowie seine Salze aufgrund der AMVV 2005 zu den **verschreibungspflichtigen** Stoffen. Werden sie außerhalb einer Apotheke gehandelt, kann dies eine Strafbarkeit nach § 94 Abs. 1 Nr. 5 AMG begründen. **Ethaqualon** wurde hingegen bislang nicht als Btm eingeordnet, noch handelt es sich um ein AM.

3866 §

Nach der Neufassung der BtMVV mit Wirkung ab dem 1.2.1998 ist für Methaqualon eine verschreibungsfähige **Höchstmenge nicht** mehr vorgesehen, da eine Verschreibung obsolet ist.

3867 §

Als für die illegale Mecloqualon- und Methaqualon-Herstellung benötigter **Grundstoff** fand **Anthranilsäure** Aufnahme in die Anlage Tab. II zum Übereinkommen von 1988. In Ausführung dieses Übereinkommens erfolgte durch ein entsprechendes Gesetz ab dem 18.2.1994 in § 18a BtMG zunächst die Aufnahme eines strafbewehrten Umgangsverbotes mit diesem Stoff, sofern er zur unerlaubten Btm-Herstellung verwendet werden soll.[330] Mit Wirkung ab dem 1.3. 1995 wurde diese Vorschrift durch § 29 GÜG ersetzt. Bezüglich **N-Acetylanthranilsäure** (2-Acetamidobenzoesäure[331]), bei dem es sich um einen Grundstoff der Kategorie 1 handelt, besteht über die Anzeigepflicht in Verdachtsfällen hinaus eine Erlaubnispflicht für den Umgang mit diesem Stoff.

---

[327] Zum Begriff der ngM vgl. 1.1.4, Rdnr. 405–411.

[328] Zur therapeutischen und mittleren Rauschdosis vgl. auch oben 3.2.1, Rdnr. 3836 und 3842, zur Tagesdosis Rdnr. 3848.

[329] Die sich an der für Haschisch festgesetzten (500 KE) orientiert, vgl. 1.1.6, Rdnr. 412.

[330] Näher zur Grundstoffüberwachung 2.1.3, Rdnr. 2084–2089.

[331] Zur Benzoesäure vgl. 3.1.3, Rdnr. 2702 mit FN 257.

4.2.2 Piperidindione

3868 *

Bei dieser innerhalb der Hypnotica nach den Barbituraten zeitweise am häufigsten zur Therapie der Insomnie eingesetzten Wirkstoffgruppe handelt es sich ebenfalls um disubstituierte **Säureamide,**[332] die den Barbituraten daher chemisch nahe verwandt sind.[333]

3869 *

Nach der Stellung der 2 Carbonyl-(C= O-)Gruppen[334] erfolgt eine Unterteilung in **Piperidin-2,4-dione** und **Piperidin-2,6-dione**[335];

3870 *

Strukturformeln:

Piperidin-2,4-dione

Piperidin-2,6-dione

Methyprylon

3871 *

Den pharmakologischen und toxikologischen Eigenschaften nach ähneln beide Piperidindione den Barbituraten, wirken aber etwas **schwächer**, so dass die mittlere hypnotische **ED** entsprechend höher mit 200–400 mg angesetzt wird.[336]

3872

Therapeutisch wurden Piperidindione bis Anfang der 1990er Jahre als **Einschlafmittel** und **Tagessedativa**[337] eingesetzt, in der Folgezeit jedoch gänzlich vom Markt genommen, nachdem in den 1980er Jahren bereits immer mehr Präparate auf dieser

[332] Zu den Säureamiden vgl. bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 3720, sowie bei den Bromcarbamiden 4.2.3, Rdnr. 3887. Zu den Säureamiden allgemein vgl. unter dem Stichwort „Carbonsäuren" in Kap. 5.

[333] Vgl. auch zum Grundskelett der Barbiturate 4.1, Rdnr. 3730 f.

[334] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Ketone" in Kap. 5

[335] Zur Grundstruktur des Piperidins vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5. Zu Stellungsisomeren vgl. unter dem Stichwort „Isomere" in Kap. 5.

[336] Zur mittleren hypnotischen Dosis verschiedener Barbiturate vgl. 4.1, Rdnr. 3740–3750.

[337] Entsprechend der Verwendung von BD als Tagestranquilizer, vgl. 4.3.4.2, Rdnr. 4103 und 4113.

Basis im Hinblick auf ihre im Verhältnis zu den Barbituraten fehlenden Vorteile bei gleichzeitig zunehmender Verfügbarkeit von BD nicht mehr vertrieben worden waren.

3873 * Von den Piperidin-2,6-dionen (syn. 2,6-Dioxopiperidin) war unter dem Warenzeichen Doriden das **Glutethimid** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): 3-Ethyl-3-phenylpiperidin-2,6-dion) im Handel.

3874 * Von den ebenfalls bis Anfang der 1990er Jahre vom Markt genommenen Piperidin-2,4-dionen ist das **Methyprylon** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): 3,3-Diethyl-5-methylpiperidin-2,4-dion)[338] zu erwähnen, das in dem rezeptpflichtigen Durchschlafmittel mit mittellanger WD Noludar (mit 200 mg Methyprylon) enthalten war, und das **Pyrithyldion** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): 3,3-Diethylpyridin-2,4-(*1H,3H*)-dion; Persedon).

3875 Da Methyprylon in Verbindung mit **Alkohol** zu schwerer Bewusstseinstrübung bis zur **Bewusstlosigkeit** führt,[339] wurde es als eine der zahlreichen „**k.o.-Tropfen**"-Variationen u. a. im Rotlichtmilieu eingesetzt.

3876 # Bei Aufnahme von Methyprylon in therapeutischer Dosis erfolgt eine weitgehende **Metabolisierung**[340]; nur relativ wenig unveränderter Wirkstoff wird im Urin physikalisch eliminiert.

3877 Bei den Piperidindionen kann es wie bei den Barbituraten und Methaqualon zum Missbrauch und zur Ausbildung einer **Abhängigkeit vom Sedativa/Hypnotica-Typ**[341] kommen, ebenso zu **Psychosen** bei chronischem Konsum.[342]

3878 Nachdem bereits zuvor Piperidindione, jedenfalls im Verhältnis zu Barbituraten und Methaqualon, als **Ausweichmittel** eine **untergeordnete** Rolle gespielt hatten, ist mangels Verfügbarkeit ein Missbrauch ab Ende des 20. Jhs, nachdem entsprechende FAM nicht mehr im legalen Handel sind, nur noch möglich, soweit eine Beschaffung aus illegaler Herstellung erfolgt. In Verbindung mit **Alkohol** können Piperidindione dann aber ebenfalls **gefährliche** Wirkungen haben.[343]

3879 Ergänzend sei als Beispiel für die über längere Zeit hinweg propagierte angebliche Unschädlichkeit dieser Wirkstoffgruppe auf das verschreibungspflichtige 2,6-Dioxopiperidin **Thalidomid** hingewiesen, das unter dem pharmazeutischen Warenzeichen Contergan als eines der unbedenklichsten Schlafmittel galt und seit seiner Markteinführung 1957 in der damaligen BRD weite Verbreitung fand, bis sich seine teratogenen[344] Eigenschaften herausstellten, die zu Nervenentzündungen[345] und schweren Missbildungen bei Neugeborenen führten. Zwischen 1958 und 1962 wurden mehrere tausend „Contergan-Kinder" geboren.

---

[338] Zur Strukturformel des Methyprylon vgl. oben 4.2.2, Rdnr. 3870.

[339] Wie auch entsprechende Kombinationen etwa mit Ketamin, vgl. 1.3.4.7, Rdnr. 1749, oder mit Meprobamat, vgl. 4.3.4.2, Rdnr. 4204 f.

[340] Vgl. zum Stichwort „Metabolisierung" in Kap. 5.

[341] Zur Abhängigkeit vom Sedativa/Hypnotica-Typ näher 4.1, Rdnr. 3796–3810.

[342] Zu u. a. psychotischen Reaktionen bei habituellem Barbiturat-Missbrauch vgl. 4.1, Rdnr. 3808–3810.

[343] Vgl. zur gleichzeitigen Barbiturat/Alkohol-Einnahme 4.1, Rdnr. 3788 und 3794 f.

[344] Vgl. zum Stichwort „teratogen" in Kap. 5.

[345] Vgl. hierzu auch beim Methaqualon 4.2.1, Rdnr. 3824 und 3859.

Diese Eigenschaft von **Thalidomid**, das Wachstum von Blutgefäßen zu hemmen, was beim Embryo zur Unterversorgung der Extremitäten mit Blut führt, lässt sich jedoch nunmehr therapeutisch als **Angiogenesehemmer** dazu nutzen, maligne Tumore, insbesondere bei Blutkrebs, am Wachsen zu hindern.[346] Als rezeptpflichtiges Cytostaticum bei multiplem Myelom steht in Form von Hartkapseln Thalidomide Celgene 50 mg bei älteren Erwachsenen zur Verfügung. **3880**

Von den Piperidindionen handelt es sich bei **Glutethimid** aufgrund der 4. BtMÄndV seit dem 23.01.1993 nach Anlage II um ein nicht verschreibungsfähiges **Btm**, während **Methyprylon** zunächst als verkehrs- und verschreibungsfähiges Btm, unter Zulassung besonders ausgenommener Zubereitungen, Anlage III zum BtMG 1994 unterfiel. Im Hinblick auf die seit längerem nicht mehr gegebene therapeutische Verwendung wurde Methyprylon schließlich aufgrund der 21. BtMÄndV mit Wirkung ab dem 19.02.2008 aus Anlage III heraus- und als verkehrs-, nicht aber mehr verschreibungsfähiges **Btm** ebenfalls in Anlage II aufgenommen. **3881** **§**

Aufgrund der AMVV 2005 handelte es sich bei **Methyprylon** um einen **verschreibungspflichtigen** Stoff, soweit aufgrund des Vorliegens einer besonders ausgenommenen Zubereitung keine Btm-Eigenschaft gegeben war. Der Vertrieb entsprechender AM außerhalb einer Apotheke kann daher eine Strafbarkeit nach § 95 Abs. 1 Nr. 4 AMG begründen. **3882** **§**

Piperidin[347] ist als weitverbreiteter industrieller Ausgangsstoff demgegenüber nicht dem Betäubungsmittelrecht unterstellt. Als **Grundstoff** fand er jedoch Aufnahme in die Anlage Tab. II zum Übereinkommen von 1988. In Ausführung dieses Übereinkommens erfolgte ab dem 18.2.1994 zunächst in § 18a BtMG die Aufnahme eines strafbewehrten Umgangsverbotes mit diesem Stoff der Kategorie 2, sofern er zur unerlaubten Btm-Herstellung verwendet werden soll.[348] Mit Wirkung ab dem 1.3.1995 wurde diese Vorschrift durch § 19 GÜG ersetzt. Bezüglich **Piperonal**, bei dem es sich um einen Grundstoff der Kategorie 1 handelt,[349] besteht über die Anzeigepflicht hinaus in Verdachtsfällen eine Erlaubnispflicht für den Umgang mit diesem Stoff. **3883** **§**

Piperidin (Hexahydropyridin) als giftige organische Base liegt außerdem in einer ganzen Reihe natürlicher **Piperidin-Alkaloide** (z. B. den Tropan-Alkaloiden[350]) sowie Piperidincarbonyl- und -carboxylverbindungen[351] vor. Hingewiesen sei hier u. a. auf die Stoffe der **Pethidin-Gruppe,**[352] das **PCP**[353] und im Folgenden **Pipradrol.**[354] **3884** *

[346] Vgl. zum Stichwort „Cytostatica" in Kap. 5.

[347] Zum Piperidin vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.

[348] Näher zur Grundstoffüberwachung 2.1.3, Rdnr. 2084–2089.

[349] Zum Piperonal vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1616. Vgl. hierzu auch Anhang 3.

[350] Zu den Tropan-Alkaloiden vgl. 1.3.2.2, Rdnr. 894, sowie beim Cocain 3.1.3, Rdnr. 2703 f. Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Nicotin" in Kap. 5.

[351] Zur Carbonyl-Gruppe vgl. hier unter dem Stichwort „Ketone", zur Carboxyl-Gruppe unter dem Stichwort „Carbonsäuren" in Kap. 5.

[352] Zur Pethidin-Gruppe vgl. 4.4.7, Rdnr. 4499 f.

[353] Zum Phencyclidin vgl. 1.3.4.6, Rdnr. 1676 f.

[354] Zum Pipradrol und verwandte Verbindungen vgl. 4.2.3, Rdnr. 3909–3924.

4.2.3 Ureide, Urethane, Alkohole

3885 Von den übrigen als starkwirksame **Hypnotica** u. a. in Deutschland zeitweise im Handel gewesenen Verbindungen sollen hier nur noch diejenigen vorgestellt werden, die zumindest gelegentlich eine, wenn auch untergeordnete, Bedeutung als **Ausweichmittel** hatten bzw. haben können, die als eigenständige Rauschmittel im **Online-Handel** seit Beginn des 21. Jhs Bedeutung erlangt bzw. aufgrund internationaler Vereinbarungen[355] Aufnahme in die Anlagen zum BtMG 1994 gefunden haben.

3886 * Hierbei ist insbesondere der mit dem Missbrauch von **Bromiden**, den Salzen[356] des Elementes Brom wie Bromkalium oder Bromural, als Hypnotica[357] einhergehende **Bromismus** seit Ende des 19. Jhs[358] bekannt geworden. Teilweise erhielten unruhige Kinder Bromide zur **Beruhigung.**[359] Bromide waren zugleich die ersten seit der 2. Hälfte des 19. Jhs systematisch untersuchten **Antiepileptica.**[360]

3887 * Als ebenfalls substituierte **Säureamide**[361] sind neben den Piperidindionen auch die **Ureide** (Acylharnstoffe[362]; **Bromcarbamide**), bei denen eine Amino-Gruppe mit einer Carbonsäure[363] kondensiert ist, mit den Barbituraten verwandt[364];

3888 * **Strukturformel:**

O NH$_2$ CH$_3$
HN CH$_3$
Br
O

Carbromal

3889 Die hypnotisch-narkotisch wirkenden Ureide wurden seit 1910 in **ED** von 0,5 bis 1,5 g[365] als Einschlaf- und Beruhigungsmittel[366] genutzt; ihre **WD** beträgt 3–4 h.

---

355 Vgl. etwa auch zur Aufnahme klassischer BD in die Positivliste zum BtMG aufgrund des Übereinkommens von 1971 4.3.4.2, Rdnr. 4221, unabhängig von der Bedeutung als Rausch- oder Ausweichmittel in Deutschland.

356 Vgl. zum Stichwort „Salze“ in Kap. 5.

357 Zu einem weiteren Bromid vgl. beim Buscopan 1.3.2.2, Rdnr. 902.

358 Zum damaligen Schlafmittelmissbrauch vgl. auch 4.1, Rdnr. 3722–3728.

359 Vergleichbar der Verwendung von Opium im 19. Jh.: 2.1.2, Rdnr. 1879.

360 Zur in etwa zeitgleichen Verwendung von Cannabis-haltigen Präparaten als Antiepileptica vgl. 1.1.2, Rdnr. 109. Zu als Antiepileptica eingesetzten Barbituraten vgl. 4.1, Rdnr. 3740 und 3751.

361 Zu den Säureamiden vgl. unter dem Stichwort „Carbonsäuren“ in Kap. 5.

362 Vgl. zu den Stichworten „Harnstoff“ (Kohlensäurediamid) und „Anhydride“ in Kap. 5.

363 Vgl. hierzu unter den Stichworten „Amine“ und „Carbonsäuren“ in Kap. 5.

364 Zur Gruppe der bromfreien Carbamide vgl. bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 3720 und 3730 f., auch zur Strukturformel, sowie bei den Piperidindionen 4.2.2, Rdnr. 3868–3870.

365 Zur mittleren hypnotischen Dosis bei den Barbituraten vgl. 4.1, Rdnr. 3740–3750.

366 Vgl. zum Stichwort „Sedativa“ in Kap. 5.

Parallel zu zahlreichen anderen Hypnotica sind seit Beginn der 1990er Jahre in Deutschland auch die Ureide enthaltenden FAM nach und nach **vom Markt genommen** worden. Ureide waren bis Mitte der 1990er Jahre nur noch in folgenden FAM enthalten: **3890**

- **Bromisoval** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): (2-Brom-3-methylbutyryl) harnstoff) war in Kombination mit Barbital und Phenazon (INN) in dem rezeptpflichtigen Brom-Nercavit enthalten; **3891** *
- **Carbromal** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): (2-Ethyl-2-brombutyryl)harnstoff oder: α-Bromdiethylacetylcarbamid),[367] das früher in zahlreichen FAM enthalten war, fand sich zuletzt nur noch in Betadorm und Somnium forte; **3892** *
- während **Acetylcarbromal** (INN; früher Abasin) und **Apronalid** (früher Sedormid) bereits zuvor aus dem Handel genommen worden war. **3893**

Bereits vor Einführung der Verschreibungspflichtigkeit ab dem 1.1.1978 für bromhaltige Hypnotica und Sedativa hatten die Hersteller teilweise den bromhaltigen Wirkstoffanteil durch **Diphenhydramin**[368] ersetzt, so in dem rezeptfreien Betadorm-A. **3894**

Über den **Wirkungsmechanismus** der Bromureide liegen keine belastbaren Erkenntnisse vor. Möglicherweise haben sie – entsprechend u. a. den Methaqualonen[369] – eine dämpfende Wirkung auf die **Formatio reticularis** und den **Cortex.**[370] **3895** #

Bei längerer Einnahme von Bromsalzen kann es zu einer **Bromakne**[371] im Gesicht und am Oberkörper kommen. Der Missbrauch organisch gebundenen Broms, etwa früher von Plantival plus (Carbromal), hat bei längerer Einnahme zudem gelegentlich zur Ausbildung einer spezifischen, sowohl psychischen als auch ausgeprägt **physischen Abhängigkeit** mit der Tendenz zur Dosissteigerung infolge Toleranzbildung geführt, die der Abhängigkeit vom **Sedativa/Hypnotica-Typ**[372] zuzurechnen ist und mit einer chronischen Bromvergiftung („**Bromismus**") einhergeht. **3896**

Im **Abhängigkeitsstadium** beträgt die **Tagesdosis** 10–30 Tabletten; diese werden auch tagsüber bei beginnender Unruhe eingenommen und führen zu einem „**paradoxen**" euphorischen Zustand (Wirkungsumkehr).[373] **3897**

Die chronische Bromvergiftung beruht auf der sehr **langen HWZ** von ca. 12 d, die zu einer **Kumulation**[374] von Bromidionen (Br^-)[375] nach metabolischer Dehalogenierung (die **3898** #

---

[367] Zur Strukturformel des Carbromal vgl. oben 4.2.3, Rdnr. 3888. Zu früheren Kombinationspräparaten mit Methaqualon vgl. 4.2.1, Rdnr. 3832.

[368] Vgl. auch zur Diphenhydramin-Methaqualon-Kombination Mandrax 4.2.1, Rdnr. 3829–3831. Zu dem mit Diphenhydramin verwandten Nefopam vgl. 4.4.6, Rdnr. 4466 FN 1352.

[369] Vgl. hierzu bei den Methaqualonen 4.2.1, Rdnr. 3839.

[370] Vgl. zu den Stichworten „Retikuläres System" und Cortex" in Kap. 5.

[371] Zur Ausbildung einer „Drogenakne" vgl. z. B. auch 1.3.4.3, Rdnr. 1550.

[372] Näher zur Abhängigkeit vom Sedativa/Hypnotica-Typ 4.1, Rdnr. 3796–3810.

[373] Zum „downer high" infolge Überdosierung näher bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 3780–3787.

[374] Vgl. zu den Stichworten „Halbwertszeit" und „Kumulation" in Kap. 5.

[375] Vgl. zum Stichwort „Ionen" in Kap. 5.

Br-Ionen können nur zusammen mit Cl-Ionen ausgeschieden werden) führt sowie zu einer Anreicherung im ZNS.

3899 Bei anschließender Alkohol-Aufnahme kann es aufgrund dieser äußerst langen Abbauzeit relativ leicht zu einem gleichgearteten **Brom-Alkohol-Wirkungssynergismus**[376] kommen, der Leistungsfähigkeit und Belastbarkeit erheblich vermindert.

3900 Die **Bromid-Vergiftung** ist zunächst durch ein Nachlassen der Merkfähigkeit, weitergehend u. a. durch eine permanente geistige und körperliche Müdigkeit, Konzentrationsverminderung, Verwirrtheit, Dysarthrie,[377] Tremor, Gangstörungen, Orientierungs- und Gedächtnisstörungen, Depressionen sowie Halluzinationen[378] ähnlich den bei chronischem Alkoholismus auftretenden gekennzeichnet. Diese Folgen hängen möglicherweise mit einer Verdrängung der Cl-Ionen von ihren Wirkorten[379] zusammen.

3901 Der **Entzug** dauert wegen der langen Eliminationshalbwertszeit des Bromids länger als bei anderen Substanzen vom Barbiturat/Alkohol-Typ; die körperlichen Entzugserscheinungen sind meist nach 4–8 Wochen abgeklungen.

3902 Wie auch bei anderen zentral-wirksamen Hypnotica soll es zu einer „**Brom-Psychose**" sowohl in Form einer akuten Intoxikations- als auch einer subakuten endogenen Psychose kommen können, die dem schizophreniformen Kreis zugerechnet werden kann.[380]

3903 § Von den **Bromid-haltigen** Hypnotica fällt **keine** Verbindung unter die Bestimmungen des BtMG 1994.

3904 § Aufgrund der AMVV 2005 handelt es sich jedoch bei **Apronalid, Bromisoval** und **Carbromal** um **verschreibungspflichtige** Stoffe. Der Vertrieb außerhalb einer Apotheke kann daher nach § 95 Abs. 1 Nr. 4 AMG strafbar sein, unabhängig davon, mit welcher Zweckbestimmung er erfolgt.

3905 * Aus der Gruppe der **Urethane** war das **Ethinamat** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): (1-Ethinylcyclohexyl)carbamat), ein **Carbaminsäure-Derivat** wie das Meprobamat,[381] als Hypnoticum für leichte bis mittlere Schlafstörungen unter dem Warenzeichen Valamin im Handel. Carbamate, die Ester der Carbaminsäure,[382] können durch **Hemmung** der **Cholinesterase**[383] toxisch wirken.

---

[376] Vgl. auch zu den Barbiturat-Alkohol-Kombinationen 4.1, Rdnr. 3788 und 3794 f., sowie zum Stichwort „Synergismus" in Kap. 5.

[377] Zur Dysarthrie als Zeichen zentraler Hemmung vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5 sowie bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 3802–3804.

[378] Vgl. auch zu den deliranten Zuständen bei chronischer Paraldehyd- oder Barbiturat-Intoxikation 4.1, Rdnr. 3725, 3804 und 3808.

[379] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „GABA" in Kap. 5.

[380] Vgl. hierzu allgemein 3.1.7, Rdnr. 3032.

[381] Vgl. hierzu beim Meprobamat 4.3.4.1, Rdnr. 4090.

[382] Vgl. zum Stichwort „Ester" in Kap. 5.

[383] Zu weiteren Cholinesterase-Blockern vgl. etwa beim Nitrostigmin Einführung, Rdnr. 25, sowie zum Physostigmin als Amfetamin-Antidot 3.2.4.7, Rdnr. 3615.

Aufgrund der 4. BtMÄndV wurde **Ethinamat** mit Wirkung ab dem 23. 1.1993 aus Anlage III Teil C herausgenommen und Anlage II zum BtMG 1982 unterstellt; diese Einordnung gilt weiterhin. Damit handelt es sich hierbei um kein verschreibungsfähiges **Btm** mehr, besonders ausgenommene Zubereitungen sind nicht vorgesehen. Bei **Urethan** handelt es sich nach der AMVV 2005 um einen verschreibungspflichtigen Stoff.

3906
§

Von den zahlreichen **Alkoholen** mit **hypnotischer** Wirkung[384] fanden bis Ende der 1980er Jahre nur noch tertiäre Alkohole[385] eine entsprechende therapeutische Verwendung. Diese konnte durch Einführung von Halogenen[386] und Mehrfachbindungen verstärkt werden. Bedeutung hatte hier zuletzt nur noch das **Methylpentol** (INN; chem. Bezeichnung: 3-Methyl-l-pentin-3-ol), das in dem zwischenzeitlich vom Markt genommenen Sedativum Allotropal enthalten war.

3907
*****

Aufgrund der 4. BtMÄndV wurde mit Wirkung ab dem 23.1.1993 von den Alkoholen **Ethchlorvynol** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): 1-Chlor-3-ethylpent-l-en-4-in-3-ol) aus Anlage III Teil C herausgenommen und Anlage II zum BtMG 1982 unterstellt, diese Einordnung gilt weiterhin. Hierbei handelt es sich somit um kein verschreibungsfähiges **Btm**, besonders ausgenommene Zubereitungen sind nicht vorgesehen.

3908
§

Außer Alkoholen mit einer hypnotischen gibt es eine Reihe von etwa auf dem Methanol[387] basierenden **Alkoholen** mit einer dominierenden **zentral-stimulierenden** Wirkungskomponente,[388] vergleichbar dem „downer high" verschiedener Hypnotica,[389] die daher als „Designer-Drogen"[390] auch vornehmlich auf dem illegalen Markt für Amfetamin-artige Stoffe (**ATS**) vertrieben werden.[391] Damit ergibt sich der Übergang von den zentral-depressiv wirksamen Hypnotica zu den im folgenden Kapitel im Abschn. 4.3.1 behandelten psychomotorischen Stimulantia.

3909

Der teilweise bereits in die 1970er Jahre zurückreichende Missbrauch der entsprechenden Alkohole blieb bisher eher sporadisch und trotz zunehmender Verfügbarkeit zusammen mit anderen „**Legal Highs**" wie Aminoindanen[392] über **Internet**- Plattformen[393] scheint die Aufnahmebereitschaft des entsprechenden Marktes

3910

---

[384] Vgl. z. B. zum Chloralhydrat 4.1, Rdnr. 3722–3724. Hierzu zählt auch das Ethanol („Alkohol-Schlaf"), das jedoch in der Medizin nur noch zu Desinfektionszwecken Verwendung findet.

[385] Zu diesen vgl. unter dem Stichwort „Alkohole" in Kap. 5.

[386] Bei vielen Stoffen führt die Einfügung von Halogenen zu einer Wirkungsverstärkung, vgl. z. B. bei den Bromamfetaminen 1.3.4.2, Rdnr. 1485, sowie 3.3.7, Rdnr. 3671.

[387] Zum Methanol vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.

[388] Zur stimulierenden Wirkung zentral-depressiver Stoffe vgl. auch bei dem Narkoticum GHB 1.3.4.9, Rdnr. 1784–1788.

[389] Zu der z. B. durch Barbiturate hervorgerufenen „paradoxen", enthemmenden Wirkung vgl. 4.1, Rdnr. 3780–3783. Vgl. auch zum Excitationsstadium des Ethanol-Rausches unter dem Stichwort „Ethanol" in Kap. 5.

[390] Zum Begriff der „Designer Drugs" (DD) vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5 sowie Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1420–1435.

[391] Vgl. auch zu den „Designer-Amfetaminen" 3.3.7, Rdnr. 3645–3649.

[392] Zu den Aminoindanen vgl. 1.3.4.4, Rdnr. 1618–1628.

[393] Zum Vertrieb der unterschiedlichsten Stoffe mit häufig rauschartiger Wirkungskomponente über das Internet vgl. etwa bei den synthetischen Cannabinoiden 1.2, Rdnr. 559–563.

für diese eher **milden** Stimulantia bisher noch „angetestet“ zu werden, etwa für Prüfungsvorbereitungen.[394]

3911 Als **indirekte Sympathomimetica**[395] werden sie offenbar, u. a. entsprechend
Amfetamin und seinen Derivaten,[396] in Form selektiver **Noradrenalin-** und **Dopamin-Wiederaufnahmehemmer** (**NDRI**) wirksam.

3912 Die Wirkstoffe dieser Gruppe wurden entwickelt, um u. a. gegen **Narkolepsie** und **ADHD** eingesetzt zu werden. Teilweise handelt es sich um nicht mehr in der therapeutischen Praxis eingesetzte **RCs,**[397] da ihre Entwicklung im Hinblick auf die Einführung von **Methylphenidat,**[398] das Vorteile etwa in Bezug auf die WD bot, nicht weiter verfolgt wurde.

3913 Die körperlichen **Nebenwirkungen** mit u. a. Tachykardie, Anorexie, Insomnie sowie gegebenenfalls Bluthochdruck und Trockenheit des Mundes sind ebenfalls Amfetamin-artig. Es besteht die Gefahr eines Ausklinkens **psychotischer** Zustände.[399]

3914 Zu dieser Gruppe von Alkoholen gehört das **Piperidin**- bzw. Piperidylbenzhydrol-
***** Derivat[400] **Pipradrol** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): Diphenyl-(2-piperidyl) methanol oder α-(2-Piperidyl)benzhydrylalkohol), das in den 1960er Jahren als AM entwickelt und zuletzt aufgrund seiner Eigenschaft als mildes Stimulanz noch gegen senile Demenz[401] therapeutisch genutzt wurde. Dieser Einsatz ist wegen seines Missbrauchs- und Abhängigkeitspotentials kaum noch gegeben. Bei einer therapeutischen Dosierung von 0,5–4 mg/d hat es zudem den Nachteil einer bis zu 12-stündigen **WD**.

3915 Im Gegensatz zu den zuvor genannten hypnotischen Alkoholen kommt ein Missbrauch von **Pipradrol**, das bereits in den 1970er Jahren erstmals auch illegal synthetisiert wurde, im Hinblick auf seine sowohl stimulierende als auch euphorisierende Wirkung zu **Rauschzwecken** und als **Dopingmittel** vom **Amfetamin-Typ**[402] u. a. in Deutschland weiter gelegentlich vor.

3916 Als verkehrs- und verschreibungsfähiges **Btm** ist **Pipradrol**, das bereits als Stimulanz im
§ Einheits-Übereinkommen gelistet war, weiterhin Anlage III zum BtMG 1994 unterstellt; besonders ausgenommene Zubereitungen sind nicht zugelassen. Bei Pipradrol und seinen Salzen handelte es sich zudem aufgrund der ArzneimittelV 1990 um verschreibungspflichtige Stoffe. Da Ausnahmen von der Btm-Eigenschaft nicht vorgesehen sind, wurde es in die AMVV 2005 nicht mehr aufgenommen.

---

[394] Zur Einnahme u. a. auch synthetischen Ephedrins im Zuge von Prüfungsvorbereitungen vgl. 3.3.2, Rdnr. 3092.

[395] Zu den Sympathomimetica vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5. Zum Cocain als indirektes Sympathomimeticum vgl. 3.1.4, Rdnr. 2815.

[396] Näher zum Wirksamwerden von Amfetamin als NA- und DA-reuptake-inhibitor 3.3.6.4, Rdnr. 3506–3509. Zahlreiche Amfetamin-artig wirkende Stoffe werden in vergleichbarer Weise wirksam, vgl. z. B. bei den neueren „Designer-Amfetaminen“ 3.3.7, Rdnr. 3673.

[397] Zu den RCs vgl. Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1424–1433.

[398] Zum Psychoanalepticum Methylphenidat vgl. 3.3.6.3, Rdnr. 3395–3420.

[399] Zur sog. Weckamin-Psychose vgl. 3.3.6.7, Rdnr. 3632–3640.

[400] Vgl. zum Stichwort „Piperidin“ in Kap. 5. Zu den zahlreichen Piperidin-Derivaten vgl. 4.2.1, Rdnr. 3883 f.

[401] Zur Altersdemenz vgl. unter dem Stichwort „Dementia“ In Kap. 5. Zu weiteren Antidementiva, die missbraucht werden, vgl. z. B. beim Pemolin 4.3.1.2, Rdnr. 3951 f.

[402] Vgl. bei den Dopingmitteln 3.3.6.2, Rdnr. 3294.

3917 *

Obwohl es sich bei dem in den 1950er Jahre im Rahmen der Schizophrenieforschung als **RC** entwickelten **Azacyclonol** (chem. Bezeichnung (IUPAC): Diphenyl-(4-piperidyl) methanol) um ein Stellungsisomer[403] der Pipradrols handelt, weist es offenbar weniger psychostimulierende als vielmehr milde **zentral-depressive** Effekte auf und soll auch antipsychotisch wirksam sein. In hoher Dosierung soll es jedoch ebenfalls Amfetamin-ähnlich wirken und wird z. T. in Kombination mit Methylphenidat[404] eingenommen.

3918 *

Auch Abkömmlinge des Pipradrols werden als Bestandteil sog. **Legal High**-Produkte[405] angeboten, hauptsächlich über einschlägige Internetplattformen. Hierzu gehört das ebenfalls zu den Piperidin-Derivaten zählende und in bereits in den 1950er Jahren als Stimulanz u. a. gegen Narkolepsie entwickelte **Desoxypipradrol** (**2-DPMP**; chem. Bezeichnung (IUPAC): 2-(Diphenylmethyl)piperidin oder 2-Benzhydrylpiperidin).

3919

Desoxypipradrol (2-DPMP) ist als eine der zahlreichen „**Badesalz**"-Varianten[406] und Amfetamin-Ersatz auf den illegalen Markt für ATS gelangt.

3920 §

Aufgrund der 28. BtMÄndV wurde **Desoxypipradrol** (2-DPMP) als nicht verschreibungsfähiges **Btm** mit Wirkung ab dem 6.12.2014 in Anlage II zum BtMG aufgenommen.

3921 *

Als **Pyrrolidin**-Derivat[407] ist **2-Diphenylmethylpyrrolidin** (**Desoxy-D2PM**) analog aufgebaut. Es ist ebenfalls als Bestandteil von „Legal High"-Produkten bekannt geworden und wird unter Bezeichnungen wie „Green Powder" als psychoaktives Stimulanz verkauft. Es scheint bei relativ langer WD Halluzinationen zu induzieren und dürfte insgesamt eher unter die Psychodysleptica[408] einzuordnen sein.

3922 *

Zu dieser Wirkstoffgruppe gehören weitere, dem Pipradrol analog aufgebaute **Alkohole** wie **Diphenylpropinol** (**D2PM**; chem. Bezeichnung (IUPAC): Diphenyl(pyrrolidin-2-yl)methanol), dessen R-(+)-Enantiomer pharmazeutisch wirksam ist, während es sich bei **Hexapradol** (chem. Bezeichnung (IUPAC): 2-Amino-1,1-diphenyl-1-heptanol)[409] bereits um ein der Gruppe der Amfetamine zuzurechnendes Psychostimulanz handelt.

3923

Diphenylpropinol (D2PM) soll eine leichte **Euphorie** erzeugen mit einem sanften „come down". D2PM weist jedoch möglicherweise, wie auch andere Wirkstoffe dieser Gruppe, eine kardiovaskuläre Toxizität auf.

---

[403] Vgl. zum Stichwort „Isomere" in Kap. 5.

[404] Zum verbreiteten Missbrauch von Methylphenidat und Methylphenidat-ähnlich wirkenden Substanzen, die über das Internet bezogen werden, vgl. 3.3.6.3, Rdnr. 3403–3411 und 3422, sowie z. B. beim Pemolin 4.3.1.2, Rdnr. 3947.

[405] Zu den „Legal Highs" vgl. Vorbem 1.3.4, Rdnr. 1427–1435.

[406] Zu nicht-therapeutischen Amfetaminen (NTA), die als „Badesalze" pp. auf den ATS-Markt kommen, vgl. 3.3.7, Rdnr. 3681.

[407] Zum Pyrrolidin vgl. unter den Stichworten „Piperidin" und „Pyrrol" in Kap. 5.

[408] Zu dem Begriff „Psychodysleptica" vgl. Vorbem. 1, Rdnr. 33.

[409] Vgl. etwa auch zum Phenylpropanolamin 3.3.4, Rdnr. 3167. Zu den Paraffin-KW vgl. unter dem Stichwort „Propan" in Kap. 5.

3924 §

2-Diphenylmethylpyrrolidin, Azacyclonol, Diphenylpropinol und **Hexapradol** sind bislang nicht in die Positivliste zum BtMG aufgenommen worden. Inwieweit sie und weitere Verbindungen aus der Wirkstoffgruppe der Alkohole als **NPS** im Sinne des NpSG[410] einem strafbewehrten Umgangsverbot nach § 4 NpSG unterliegen, ist anhand der jeweils aktuellen Fassung der Anlage zum NpSG festzustellen.

4.3 Psychopharmaka

3925 Vorbemerkung: Versteht man unter diesem Begriff (engl. psychotropic drugs)[411] jede chemische Verbindung, die in die Regulation **zentralnervöser**[412] Funktionen eingreift und damit auch psychische Abläufe modifiziert,[413] so gehören hierzu u. a. auch die **Hypnotica, Sedativa** und **Analgetica,**[414] ebenso die natürlichen (biogenen), seit alters verwandten Rauschdrogen, die in diesem Buch in dem eigenständigen Kapitel „**Psychodysleptica**“[415] dargestellt worden sind.

3926 Unter dem Aspekt des Missbrauchs[416] als Ausweich- oder Zusatzmittel[417] sollen im Folgenden hiervon vorwiegend die seit den 1950er Jahren entwickelten, vollsynthetischen AM behandelt werden, die gezielt zur Behandlung psychischer Krankheiten eingesetzt werden (**Psychopharmaka i. e.S. – Neuroleptica/Antipsychotica, Antidepressiva, Tranquilizer**). Seit den 1960er Jahren sind, bei zunehmender Einschränkung unerwünschter Nebenwirkungen gegenüber den Vorgängerprodukten, kaum grundlegend neue Psychopharmaka mehr auf den AM-Markt gekommen. Die seit Beginn des 21. Jhs wiederholt angekündigte Entwicklung neuer, spezifischerer Psychopharmaka erfolgte bislang nicht in dem prognostizierten Umfang.

3927 # Der molekulare **Wirkungsmechanismus** der auf dem Markt befindlichen Psychopharmaka ist noch weitgehend ungeklärt. Entsprechend der **Catecholamin**-, **Serotonin**- und **Tryptamin**-**Hypothese** zur Ausbildung der **Schizophrenie**[418] wird jedoch generell ein Eingriff in den Neurotransmitterhaushalt[419] anzunehmen sein. In diesem Zusammenhang bleibt darauf hinzuweisen, dass die bisher entwickelten Psychopharmaka bei therapeutischer Verwendung keine spezifische kausale Wirkung auf das Krankheitsgeschehen haben, sondern nur auf die Symptome bezogen[420] sind.

---

[410] Vgl. zum Stichwort „Neue psychoaktive Stoffe“ sowie Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1427–1444.

[411] Vgl. auch zum Stichwort „psychotroper Stoff“ in Kap. 5.

[412] Vgl. zum Stichwort „Zentralnervensystem“ in Kap. 5.

[413] Vgl. auch zum Arzneimittelbegriff unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.

[414] So lassen sich z. B. die Barbiturate als Psychopharmaka i.w.S. einordnen, vgl. 4.1, Rdnr. 3720.

[415] Vgl. bei den Psychodysleptica Vorbem. 1, Rdnr. 33.

[416] Vgl. zum Stichwort „Missbrauch“ in Kap. 5.

[417] Beigebrauch; allgemein zum Missbrauch von AM als „Ausweichmittel“: Vorbem. 4, Rdnr. 3690.

[418] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Schizophrenie“ in Kap. 5 und 3.1.7, Rdnr. 3032. Vgl. auch zur Erzeugung „experimenteller Psychosen“ zur Erforschung der Schizophrenie etwa beim THC 1.1.4, Rdnr. 280, und 1.1.7, Rdnr. 496–502.

[419] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Neurotransmitter“ in Kap. 5, sowie z. B. bei den Neuroleptica 4.3.2, Rdnr. 4021.

[420] Vgl. auch zum Stichwort „symptomatisch“ in Kap. 5.

4.3.1 Psychomotorische Stimulantia

Vorbemerkung: Aufgrund ihrer eigenständigen Bedeutung als Rauschdrogen vom **Amfetamin**- oder **Cocain-Typ**[421] werden die Substanzen dieser Gruppe, die auch unter den Begriffen „Psychostimulanzien", „Psychoanaleptica"[422] oder „Psychotonica"[423] zusammengefasst werden, hier überwiegend in dem eigenständigen Kap. 3 unter den Stimulantia[424] behandelt. **3928**

Der chemischen **Struktur** nach lassen sich die Substanzen dieser Wirkstoffgruppe häufig vom Amfetamin oder vom Coffein ableiten, allerdings haben auch Stoffe mit abweichender Struktur nicht selten stimulierende Wirkungskomponenten.[425] **3929** *

An dieser Stelle soll in erster Linie auf Verbindungen mit **abweichender** Struktur eingegangen werden, die dieser Gruppe zuzurechnen sind, d. h. eine den **Antrieb steigernde** und **psychisch anregende** bis **aufputschende** Wirkungskomponente aufweisen. **3930**

4.3.1.1 Strychnin

Zu den **zentral-erregenden** Stimulantia zählt das in verschiedenen Arten der Gattung Strychnos (Brechnuss), u. a. in der Ignatiusbohne (Strychnos ignatii bzw. amara) enthaltene, bereits 1818 von dem französischen Pharmazeuten Pierre Joseph Pelletier isolierte basische Indol-Alkaloid[426] **Strychnin**, das meist an Gerb- oder Apfelsäure[427] gebunden vorliegt. Es weist bei komplexer Struktur eine wesentlich höhere Affinität[428] zu Rezeptoren an der neuromuskulären Synapse[429] auf als Acetylcholin.[430] Strychnin und andere Curare-artige Stoffe, die die **Acetylcholin-Wirkung** an der motorischen Endplatte[431] **blockieren**, sind daher der Gruppe der **Anticholinergica**[432] zuzuordnen, die sich durch **Atropin-artige** Wirkungen[433] auszeichnen. **3931** #

---

[421] Zum Cocain als psychomotorisches Stimulanz vgl. 3.1.4, Rdnr. 2738. Zum Begriff „psychomotorisch" vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.

[422] Zum Begriff „Thymoanaleptica" vgl. 4.3.3, Rdnr. 4042 und 4044.

[423] Vgl. zu den Stichworten „Analeptica" und „Tonicum" in Kap. 5.

[424] Vgl. auch allgemein zu den Aufputschmitteln Vorbem. 3.3, Rdnr. 3061, und Vorbem. 3.3.6, Rdnr. 3256.

[425] Vgl. etwa zu Tryptaminen wie Etryptamin 1.3.4.5, Rdnr. 1665, Alkoholen wie Pipradrol 4.2.3, Rdnr. 3909–3924, oder zum Modafinil 4.3.1.5, Rdnr. 3981.

[426] Zur Wirkstoffgruppe der Indol-Alkaloide vgl. unter dem Stichwort „Indol" in Kap. 5. sowie z. B. 1.3.1.1.1, Rdnr. 580.

[427] Vgl. zum Stichwort „Malonsäure" in Kap. 5.

[428] Vgl. zu den Stichworten „Affinität" und „Rezeptoren" in Kap. 5.

[429] Vgl. auch zum Strychnin-ähnlich wirkenden Harmalin 1.3.3.7, Rdnr. 1262, sowie unter den Stichworten „extrapyramidales System" und „motorisches Neuron" in Kap. 5.

[430] Zu dessen Muscarin-ähnlichen Eigenschaften vgl. 3.3.5, Rdnr. 3240 und 3245, sowie unter dem Stichwort „Acetylcholin" in Kap. 5.

[431] Vgl. zu den Stichworten „Neurotoxine" und „motorische Endplatte" in Kap. 5.

[432] Vgl. unter dem Stichwort „Parasympatholytica" und bei den Solanaceen-Alkaloiden 1.3.2.2, Rdnr. 949–954. Vgl. auch zum Ibogain als Beispiel für ein weiteres zentral-stimulierendes Parasympatholyticum 1.3.3.9, Rdnr. 1311.

[433] Zu den anticholinergen Atropin-Wirkungen vgl. 1.3.2.2, Rdnr. 952–963.

3932 In Nitratform (Strychninum nitricum, das säulenförmige Kristalle von äußerst bitterem Geschmack[434] bildet, die in Alkoholen und Chloroform löslich sind) und **Dosen** von 0,5 bis 5 mg führt Strychnin nach rascher Aufnahme über die Schleimhäute oder Resorption aus dem Magen-Darm-Trakt u. a. zu einer Anregung der **Atmung.**[435] Zugleich führt es aber auch zu starker **Erregung** mit **Euphorie**, begleitet von Angst, intensivierter Wahrnehmung etwa von Farben, einer Erweiterung des Gesichtsfeldes und Sehvermögens sowie von **Halluzinationen**.

3933 # Infolge seiner Eigenschaft als **Reflexkrampfgift**[436] greift Strychnin bei einer Dosierung von etwa 10 mg mehr als kompetitiver Antagonist[437] am Rezeptor des inhibitorischen Neurotransmitters **Glycin**[438] an, dessen hemmender Effekt in der Medulla spinalis (Rückenmark) blockiert wird. Die Folge ist eine Überstimulierung der Rückenmarksnerven mit tonischen[439] Krampfanfällen[440]; die Spasmen der Skelettmuskulatur führen zu Lähmungserscheinungen. Es kann zu Wirbelbrüchen, Tremor, Atemdepression und gegebenenfalls Tod infolge Erstickung durch Beteiligung der Atemmuskulatur (**Strychninismus**) kommen.

3934 Außer als Pestizid gegen Ratten wurde es gelegentlich als Mordgift missbraucht, wobei allerdings der extrem bittere Geschmack, der bereits in geringer Dosierung **Erbrechen** auslöst, kaum zu maskieren ist. Der Eintritt der Totenstarre (Rigor mortis)[441] wird durch die vorangegangenen Krämpfe beschleunigt. Als **Antidota** werden BD wie Diazepam eingesetzt.[442]

3935 **Strychnin-*N*-oxid-HCl** wurde, mit abnehmender Tendenz, neben Strychninnitrat medizinisch wie Dopamin[443] u. a. auch als **Analepticum** bei Schwächezuständen und als **Antihypotonicum** etwa bei Lähmungen eingesetzt (zuletzt nur noch in dem Urologicum Dysurgal[444]) sowie früher zur Ruhigstellung der Muskulatur[445] ohne Einwirkung auf das Bewusstsein bei Operationen.

3936 Auch bei dem die „**Curare-Lähmung**" (Streckung der Extremitäten, Muskelrisse) verursachenden Pfeilgift Curare bzw. Urari der Orinoco-Indianer handelt es sich um einen Extrakt aus den Rinden verschiedener Strychnos-Arten, etwa der Kletterpflanze Strychnos toxifera, mit verschiedenen **Strychnos-Alkaloiden** (u. a. Alloferin und Toxiferin).

---

[434] Zu weiteren Bitterstoffdrogen vgl. z. B. beim Thujon 1.3.3.12, Rdnr. 1388 mit FN 2386, und Rdnr. 1397 f.

[435] Vgl. etwa auch zum Strychnin-ähnlich wirkenden Lophophorin 1.3.3.1, Rdnr. 1007. Zur atemstimulierenden Amfetamin-Wirkung vgl. 3.3.6.4, Rdnr. 3462.

[436] Zur Wirkungsweise als Interneuronenblocker vgl. auch Einführung, Rdnr. 25–27. Vgl. auch zu den Stichworten „Gifte", „Neurotoxine" und „Hyperreflexie" in Kap. 5.

[437] Zum kompetitiven Antagonismus vgl. unter dem Stichwort „Antagonisten" in Kap. 5.

[438] Zum Glycin, das neben GABA inhibitorisch wirksam ist, vgl. auch 2.1.4, Rdnr. 2126, sowie unter den Stichworten „Neurotransmitter" und „Blut-Hirn-Schranke" in Kap. 5.

[439] Vgl. zum Stichwort „tonisch" in Kap. 5.

[440] Zur Wirkungsweise als Interneuronenblocker vgl. zudem 3.1.4, Rdnr. 2832 FN 511.

[441] Vgl. zum Stichwort „Rigor" in Kap. 5.

[442] Zu den spasmolytischen Eigenschaften von Diazepam vgl. 4.3.4.2, Rdnr. 4111 f.

[443] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Dopamin" in Kap. 5.

[444] Das Spasmolyticum Dysurgal 0,5 mg enthält jetzt nur noch Atropinsulfat, vgl. 1.3.2.2, Rdnr. 904.

[445] Zu Curare-ähnlichen, muskelrelaxierenden Atropin-Wirkungen vgl. 1.3.2.2, Rdnr. 957.

Bestandteil ist zudem das immer gemeinsam mit Strychnin vorkommende, ebenfalls bereits 1819 isolierte und ähnlich Strychnin, wenn auch in abgeschwächter Form, als Krampfgift wirkende Indol-Alkaloid **Brucin** (2,3-Dimethoxystrychnin) der Brechnuss (Strychnos nux vomica), das zusammen mit Strychnin die Gruppe der Hydrocarbazol-Alkaloide bildet.[446] **3937**

Die Bezeichnung „Brechnuss“ weist auf die Verwendung als **Emeticum** hin.[447] Die **Letaldosis** liegt bei 100–300 mg[448] (das Fleisch der durch Curare bewegungsunfähigen Beutetiere ist gleichwohl genießbar, da Curare beim Menschen oral keine Wirkung zeigt). **3938**

Als **Antidot** bei Curare-Vergiftungen ist der Acetylcholinesterase-Hemmer Neostigmin[449] einsetzbar. **3939**

Ein Missbrauch des Strychnins zu **Rauschzwecken** ist in Europa nur selten bekannt geworden. Allenfalls gelegentlich kam es insbesondere in den 1970er Jahren bei asiatischem **Heroin**, gegebenenfalls in Kombination mit Coffein, als **Streckmittel**[450] vor, wahrscheinlich um der Heroin-bedingten Atemdepression zu begegnen. Inwieweit damals Todesfälle nach Heroin-Missbrauch auf einen Strychnin-Zusatz zurückzuführen waren, blieb ungeklärt. In geringer Dosierung wurde es gelegentlich in Kombination mit Pemolin[451] auch als Aphrodisiacum vertrieben. **3940**

Bei **Curare** und seinen Zubereitungen handelt es sich nach der AMVV 2005 um einen **verschreibungspflichtigen** Stoff; gleiches gilt für Strychni semen (außer in homöopathischen Zubereitungen) sowie die isolierten Wirkstoffe **Brucin, Strychnin**, Strychnin-N-oxid und Strychninsäure. Werden sie außerhalb einer Apotheke vertrieben, so kann dies, gleichgültig, ob es zu Rauschzwecken erfolgt oder nicht, eine Strafbarkeit nach § 95 Abs. 1 Nr. 4 AMG begründen. **3941** **§**

Ein Anwendungsbereich für **Strychnin** bestand früher nicht zuletzt im Hinblick auf seine atemstimulierende Wirkung zudem als **Dopingmittel** neben Cocain[452] u. a. im Boxsport sowie in Ausdauersportarten wie dem Radrennsport. Gelegentlich wird es auch heute noch zur Atemstimulation eingesetzt. Seit dem 11.9.1998 handelt es sich hierbei um ein verbotenes Dopingmittel,[453] gegebenenfalls mit der Folge einer Strafbarkeit nach § 4 AntiDopG. **3942** **§**

---

[446] Vgl. hierzu auch beim Cytisin 1.3.3.10, Rdnr. 1335 und 1341 FN 2308.

[447] Vgl. zum Stichwort „Emetica“ in Kap. 5. Nux vomica wird in Deutschland nur noch in rezeptfreien homöopathischen Magen-Darm-Mitteln (Nux vomica Olioplex) und Spasmolytica (Nux vomica Hevert) vertrieben.

[448] Zur Toxizität vgl. auch 2.1.7, Rdnr. 2333 FN 904.

[449] Zum Abbau des Acetylcholins durch AChE vgl. unter dem Stichwort „Acetylcholin“. Zum Neostigmin vgl. auch unter dem Stichwort „Parasympathomimetica“. Zu den Cholinesterase-Hemmern vgl. auch Einleitung Rdnr. 25 mit FN 45, sowie etwa zum Physostigmin 3.3.6.7, Rdnr. 3615.

[450] Zum Strychnin-HCl als Heroin-Zusatz vgl. 2.1.5, Rdnr. 2208 und 2216, als möglicher „ecstasy“-Zusatz 1.3.4.3, Rdnr. 1590 mit FN 2783.

[451] Zum Pemolin-Missbrauch vgl. im Folgenden 4.3.1.2, Rdnr. 3947.

[452] Zum Cocain-Missbrauch als Dopingmittel vgl. u. a. 3.1.2, Rdnr. 2593.

[453] Zu den Dopingmitteln vgl. 3.3.6.2, Rdnr. 3288–3313.

4.3.1.2 Pemolin/Magnesiumpemolin

3943 *

Ebenfalls als Dopingmittel[454] sowie als Rauschdroge vom Amfetamin-Typ wird das **Psychoenergeticum**[455] und **Sympathomimeticum**[456] **Pemolin** (INN; abgekürzt: CS 293; chem. Bezeichnung (IUPAC): 2-Imino-5-phenyl-1,3-oxazolidin-4-on oder: (*RS*)-2-Amino-4,5-dihydro-5-phenyl-4-oxazolon)[457] bereits seit den 1960er/70er Jahren missbraucht. Als Penylethylamin-Derivat weist Pemolin zugleich eine Verwandtschaft mit Amfetamin[458] auf;

3944 *

Strukturformel:

Pemolin

3945 #

Entsprechend anderen ATS, die ebenfalls als **indirekte Sympathomimetica** wirksam werden,[459] wirkt Pemolin als **selektiver Noradrenalin-** und **Dopamin-reuptake-Hemmer** (**NDRI**) mit der Folge einer Konzentrationserhöhung dieser Neurotransmitter im ZNS. Die therapeutische Wirksamkeit setzt allerdings erst nach einer Latenzzeit von 4–6 Wochen nach der Einnahme ein.

3946

Das bei therapeutischer Dosierung etwa 4- bis 5-mal stärker stimulierend als Coffein wirkende Pemolin war als Psychostimulanz zunächst u. a. in dem bei **Leistungs**- und **Antriebsschwäche**, mangelndem Konzentrationsvermögen sowie Nachlassen der Gedächtnisleistung und Erschöpfungszuständen[460] verordneten FAM **Tradon** enthalten; die Tagesdosen betrugen 20–60 mg. Zudem erfolgte ein therapeutischer Einsatz u. a. als Antidepressivum und Antiepilepticum.

3947

Bereits recht bald nach der Markteinführung begann im Hinblick auf eine **Methylphenidat** ähnliche Wirkungskomponente[461] ein **Missbrauch** von Pemolin etwa

---

[454] Zum Pemolin-Missbrauch als Stimulanz im Sport vgl. 3.3.6.2, Rdnr. 3294.

[455] Vgl. zum Stichwort „Analeptica“ in Kap. 5.

[456] Vgl. zum Stichwort „Sympathomimetica“ in Kap. 5. Zu den sog. sympathomimetischen Aminen vgl. etwa beim Amfetamin 3.3.6.4, Rdnr. 3462.

[457] Vgl. auch zum Oxazol unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5 sowie zu weiteren Oxazol-Derivaten wie Muscimol 1.3.2.1, Rdnr. 840–844.

[458] Vgl. hierzu beim Amfetamin 3.3.6.3, Rdnr. 3350 f.

[459] Vergleichbar dem Wirksamwerden etwa auch der neueren „Designer-Amfetamine“: 3.3.7, Rdnr. 3673.

[460] Zu einem entsprechenden früheren Fencamfamin-Einsatz vgl. 4.3.1.4, Rdnr. 3976. Zu früheren Geriatrica auf Kavain-Basis vgl. 2.2, Rdnr. 2534–2537.

[461] Für Methylphenidat-ähnlich wirkende Stoffe ist inzwischen ein eigener, über Internetplattformen versorgter Markt entstanden, vgl. z. B. auch bei den Alkoholen 4.2.3, Rdnr. 3917.

durch Führungskräfte in der Wirtschaft als eine der ersten „**Brainenhancer**",[462] bei Dauergebrauch gegebenenfalls bis zum „burn out". Bei Hochdosierung stellten sich neben der stimulierenden Wirkungskomponente rauschartige, **euphorisierende** Wirkungen ein, gegebenenfalls aber auch, entsprechend anderen Amfetamin-artigen Psychostimulantien, **paranoide** Reaktionen.[463] Die Ausbildung einer **Abhängigkeit** von Pemolin entspricht der vom Amfetamin-Typ.[464]

3948 Im Hinblick auf **hepatotoxische** Reaktionen wurde das weiterhin rezeptpflichtige **Tradon** mit 20 mg Pemolin/Tablette zuletzt ausschließlich beim **Hyperkinetischen Syndrom** des Kindesalters[465] eingesetzt, sofern Therapieversuche sowohl mit Methylphenidat[466] als auch Amfetamin erfolglos geblieben und andere Behandlungsmethoden allein nicht ausreichend waren. Entsprechende FAM auf Pemolin-Basis sind seit 2005/06 nicht mehr im Handel.

3949 Für **Pemolin** schien jedoch weiterhin ein erheblicher illegaler Markt in **Westafrika**, insbesondere Nigeria, zu bestehen, der von Europa aus versorgt wurde.[467] **Generell** sind **positive** Effekte von **Antidementiva** bei Gesunden allerdings **nicht** belegt.[468] Es entsteht der Eindruck, dass offenbar im Zuge der Selbstmedikation in vielen Fällen schlicht davon ausgegangen wird, dass das, was etwa bei Alzheimer-Patienten wirksam ist, auch bei Gesunden ähnliche Wirkungen haben muss.

3950 Auch das bereits 1913 synthetisch hergestellte **Cylert** (**Magnesiumpemolin**) wurde nach Erforschung seiner stimulierenden Wirkung Ende der 1950er Jahre in der BRD in mehreren europäischen Ländern Pemolin entsprechend als psychisches Stimulanz und mildes Antidepressivum angewandt.

3951 Mitte der 1960er Jahre wurde in den Abbott Laboratories/USA auch seine konzentrationsfördernde und gedächtnissteigernde Wirkung, insbesondere bei **senilen**[469] Menschen, erforscht („Gedächtnispille"), bei therapeutischen Dosen von 55–75 mg/d. In Deutschland befindet sich Magnesiumpemolin nicht unter den zugelassenen AM.

3952 Bei einem Konsum als **Rauschdroge** (meist als „**Amfetamin**" in Mengen von ca. 1 g angeboten) soll **Magnesiumpemolin** seine Wirkung, die u. a. in einem „Eingravieren" der psychedelischen Erlebnisse[470] im Gedächtnis bestehen soll, erst nach einer Latenz von etwa 2 Wochen entfalten.

---

[462] Zum Methylphenidat-Missbrauch zum „Cognitive Enhancement" vgl. 3.3.6.3, Rdnr. 3403–3418.

[463] Zu den „Weckamin-Psychosen" vgl. 3.3.6.7, Rdnr. 3632–3642.

[464] Zur Abhängigkeit vom Amfetamin-Typ vgl. 3.3.6.7, Rdnr. 3617–3632.

[465] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Hyperkinetisches Syndrom" in Kap. 5.

[466] Zum entsprechenden Einsatz von Methylphenidat und (damals) Captagon vgl. 3.3.6.3, Rdnr. 3395–3402 und 3436.

[467] Vgl. auch zum (zeitweisen) illegalen Captagon-Export 3.3.6.2, Rdnr. 3341 f., und Mandrax-Export 4.2.1, Rdnr. 3831.

[468] Vergleichbares gilt u. a. auch für den Missbrauch von Antidepressiva durch Gesunde, vgl. 4.3.3, Rdnr. 4075.

[469] Vgl. etwa auch zur Verwendung von Stimulantia wie Pipradrol bei seniler Demenz 4.2.3, Rdnr. 3914.

[470] Zum Ausdruck „psychedelisch" vgl. Vorbem. 1, Rdnr. 34; der Zeitbezug wird hier erneut deutlich. Magnesiumpemolin dürfte daher eher den Psychodysleptica zuzuordnen sein.

3953 §

Aufgrund der 3. BtMÄndV wurde das bereits im Einheits-Übereinkommen von 1961 unter den Stimulantia gelistete **Pemolin** mit Wirkung ab dem 15.04.1991 als verschreibungsfähiges **Btm** Anlage III zum BtMG 1982 unterstellt; diese Einordnung gilt weiterhin.

3954 §

Besonders ausgenommene Zubereitungen (als Tablette mit einer Dosis von bis zu 20 mg Pemolin-Base/Stück) sind zugelassen. Liegt eine solche vor, handelt es sich zugleich um einen nach der AMVV 2005 **verschreibungspflichtigen** Stoff. Ein Vertrieb außerhalb einer Apotheke kann in diesem Fall eine Strafbarkeit nach § 95 Abs. 1 Nr. 4 AMG nach sich ziehen.

3955 §

Wird **Pemolin** zu **Dopingzwecken** im Sport u. a. verabreicht, handelt es sich hierbei jedoch unabhängig von einer Verschreibungsfähigkeit seit dem 11.9.1998 um ein verbotenes Dopingmittel[471] mit der Folge einer möglichen Strafbarkeit nach § 4 AntiDopG.

3956 §

Magnesiumpemolin unterliegt derzeit **nicht** den Bestimmungen des BtMG; es handelt sich hierbei auch um kein zugelassenes AM.

4.3.1.3 Aminorex/Methylaminorex

3957 *

Entsprechend Pemolin weist das 1962 als **Appetitzügler**[472] entwickelte **Aminorex** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): 5-Phenyl-4,5-dihydro-1,3-oxazol-2-ylazan oder: 2-Amino-5-phenyl-2-oxazolin) als **Dihydrooxazolamin** eine Oxazol-Gruppe[473] auf; zugleich ist es ebenfalls strukturell mit Amfetamin verwandt.

3958

In Tablettenform unter dem Handelsnamen Menocil war Aminorex u. a. in Deutschland ab 1965 auf dem AM-Markt. Nachdem sich gravierende Nebenwirkungen, pulmonale arterielle **Hypertonie**, herausgestellt hatten, wurde das Medikament bereits 1968 wieder vom Markt genommen. Zudem weist es bei **i.v.** Zufuhr eine relativ hohe **Toxizität** auf (LD_{50}: 79 mg/Kg/KG).

3959 #

Vergleichbar Amfetaminen wirkt Aminorex über eine Freisetzung von **Catecholaminen**[474] sowie über eine **reuptake-Hemmung** von **Serotonin**[475] mit der Folge, dass das Hungergefühl unterdrückt wird

3960 §

Aminorex wurde aufgrund der 8. BtMÄndV mit Wirkung ab dem 1.2.1997 als nicht verschreibungsfähiges **Btm** in Anlage II zum BtMG 1994 aufgenommen. Besonders ausgenommene Zubereitungen sind nicht zugelassen.

3961 *

Während Aminorex trotz einer „speed"-ähnlichen Wirkungskomponente bislang so gut wie keine Bedeutung auf dem illegalen Markt für Amfetamine hat, weist sein Derivat **4-Methylaminorex** (**4-MAR** oder 4-MAX; chem. Bezeichnung (IUPAC): 4-Methyl-5-phenyl-4,5-dihydro-1,3-oxazol-2-ylazan oder: 4,5-Dihydro-4-methyl-5-phenyl-2-oxazolamin), das in 4 stereoisomeren Formen sowie als Racemat[476] vorliegt, als Amfetamin-ähnlich wirkendes **Stimulanz** ein erhebliches Missbrauchspotential auf.

---

[471] Zu den Dopingmitteln vgl. 3.3.6.2, Rdnr. 3288–3313.

[472] Zu Appetithemmern auf Amfetamin-Basis vgl. u. a. 3.3.6.3, Rdnr, 3381–3394 und 3445–3454.

[473] Vgl. hierzu beim Pemolin 4.3.1.2, Rdnr. 3943.

[474] Vgl. zum Stichwort „Catecholamine" in Kap. 5.

[475] Zum Amfetamin als SSRI vgl. 3.3.6.4, Rdnr. 3510.

[476] Vgl. hierzu unter den Stichworten „Isomere" und „Racemat" in Kap. 5.

Entsprechend Aminorex war auch **4-Methylaminorex** ab Beginn der 1960er Jahre als Appetitzügler entwickelt worden, wurde jedoch nach Feststellung seines **stark euphorisierenden** Wirkungspotentials 1963 nicht mehr auf den AM-Markt gebracht; es ist daher als **RC**[477] einzuordnen. Im Hinblick auf u. a. zu **Aggressivität** führende Wirkungen bei einem Missbrauch geriet es längere Zeit in Vergessenheit. **3962**

Heute wird **4-Methylaminorex** als **Base** illegal unter Bezeichnungen wie „**Euphorica**"[478] oder „Ice" auf dem Markt für ATS gehandelt. Der Name „**Ice**" nimmt wie beim kristallinen Metamfetamin-HCl,[479] mit dem es daher verwechselt werden kann, Bezug auf die **Kristallstruktur** (als „Rocks" oder „Steine"[480] im illegalen Handel). Aufgrund des niedrigen Siedepunktes der Kristalle können diese **verdampft** und der Dampf[481] über einen Strohhalm oder Vergleichbares inhaliert werden. Die orale Aufnahme ist demgegenüber seltener. **3963**

Bei dem als Ausgangsstoff auch für die illegale Methylaminorex-Herstellung einsetzbaren **Norephedrin**[482] handelt es sich um einen Grundstoff der Kategorie 1 im Sinne des GÜG. **3964 §**

4-Methylaminorex weist als **Sympathomimeticum Metamfetamin-ähnliche** Eigenschaften bei vergleichbarem Gefährdungspotential auf. Bei Erstkonsumenten soll die **KE** bei etwa 3–50 mg, nach Abschluss der **Toleranzentwicklung**[483] bei etwa 0,1–0,25 g liegen. Das Rauchen bzw. Inhalieren von etwa 10 mg hat eine ca. 4–6 h, gegebenenfalls aber auch bis zu 12 h und mehr andauernde aufputschende Wirkung; der Konsument hat den Eindruck, über verbesserte kognitive Fähigkeiten[484] zu verfügen. Wie bei den Amfetaminen fallen tatsächlich eher monotone Verrichtungen[485] leichter. Auch die **Nebenwirkungen** wie Mundtrockenheit und bei habituellem Missbrauch gegebenenfalls ein lebensgefährlicher Lungenhochdruck sind entsprechend. **3965**

Eine **Hochdosierung** von 50 mg und mehr hat eine starke **Euphorisierung** zur Folge mit Insomnie und Logorrhoe[486] („Laberflash") bei abnehmender Konzentrationsfähigkeit. Zur Wirkungsbegrenzung der anhaltenden Vigilanz erfolgt ein Beigebrauch zentral-depressiver Stoffe.[487] Eine sich ausbildende **Abhängigkeit** dürfte der vom **Amfetamin-Typ**[488] zuzuordnen sein. **3966**

---

[477] Zu den Research Chemicals vgl. Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1424–1433.

[478] Sämtliche Szenebezeichnungen sind unspezifisch; zu einer vergleichbaren Bezeichnung für Piperazine vgl. 1.3.4.10, Rdnr. 1816. Als „Euphorica" wurden auch Narkotica bezeichnet, vgl. Vorbem. 2, Rdnr. 1831.

[479] Zu der Bezeichnung „Ice" für rauchfähiges kristallines Metamfetamin-HCl vgl. 3.3.6.5, Rdnr. 3561–3583.

[480] Auch diese Namen sind unspezifisch: zu entsprechenden Bezeichnungen für Cocain-Base vgl. 3.1.5, Rdnr. 2910 und 2913.

[481] Die Vaporisation hat sich in vielen Bereichen als teilweise dominierende Konsumform bei erhöhter Bioverfügbarkeit etabliert, vgl. z. B. auch beim Cannabis 1.1.2, Rdnr. 155, 1.1.4, Rdnr. 262, und 1.1.5, Rdnr. 379, beim Metamfetamin 3.3.6.5, Rdnr. 3572, sowie unter dem Stichwort „Nicotin".

[482] Zum Norephedrin (PPA) als Grundstoff für die (Met-)Amfetamin-Synthese vgl. u. a. 3.3.3, Rdnr. 3167 und 3174.

[483] Entsprechend der erheblichen Toleranzentwicklung bei Amfetaminen: 3.3.6.4, Rdnr. 3523–3526.

[484] Zum Cognitive Enhancement vgl. z. B. beim Modafinil 4.3.1.5, Rdnr. 3991–3996.

[485] Zur Steigerung der körperlichen Leistungsfähigkeit durch Amfetamin vgl. 3.3.6.4, Rdnr. 3462–3464.

[486] Vgl. zu dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.

[487] Zu entsprechenden „upper-downer-Kombinationen" bei Amfetaminen vgl. 3.3.6.4, Rdnr. 3491.

[488] Zur Abhängigkeit vom Amfetamin-Typ vgl. 3.3.6.7, Rdnr. 3617–3631.

3967 §

Ausgehend von einer durchschnittlichen KE von 50 mg kann die **nicht geringe Menge**[489] mit 200 KE zu je 50 mg = **10 g Methylaminorex**, berechnet als Base, angesetzt werden. Eine Festlegung des Grenzwertes seitens der höchstrichterlichen Rspr. ist bislang nicht erfolgt.

3968 §

Im Hinblick auf die nicht gegebene therapeutische Verwendbarkeit wurde **4-Methylaminorex** aufgrund der 3. BtMÄndV mit Wirkung ab dem 15.4.1991 als nicht verkehrs- und verschreibungsfähiges **Btm** in Anlage I zum BtMG 1982 aufgenommen; diese Einordnung gilt weiterhin.

3969 *

Als 4-Methylaminorex-Analogon, von dem es sich nur durch eine weitere Methyl-Gruppe unterscheidet, ist seit etwa Dezember 2012 in Europa mit gleicher Zielrichtung ***p*-Methyl-4-methylaminorex** oder **4,4'-Dimethylaminorex** (**4,4'-DMAR** bzw. DIREX; chem. Bezeichnung (IUPAC): 4-Methyl-5-(4-methylphenyl)-4,5-dihydro-1,3-oxazol-2-amin) u. a. unter der Scenebezeichnung „**Serotonin**" auf dem illegalen Markt für ATS.

3970 #

Als Designer-Droge,[490] für die keine medizinische Verwendung bekannt ist, ist 4,4'-DMAR ein potenter **Serotonin-Noradrenalin-Dopamin-Agonist** (**SNDRA**), der Amfetamin entsprechend[491] zu einer Exocytose der entsprechenden Neurotransmitter führt.

3971

4,4'-DMAR wird in Kristallform oder als amorphes Puder vertrieben und je nach Applikationsform (Rauchen pp.) in Dosen von 5–15 mg als KE aufgenommen. Je nach Dosierung überwiegen offenbar eher **entactogene**[492] oder eher „**speed**"**-ähnliche** Wirkungen mit Aggressivität.

3972

4,4'-Dimethylaminorex wurde in Verbindung mit mehreren Todesfällen gebracht, gegebenenfalls infolge des relativ **späten WE**, der erst nach ca. 1 h erfolgen kann, so dass Konsumenten meinen, „**nachlegen**" zu müssen, da sie keine Wirkung verspüren, ein Effekt, der auch bei anderen Amfetamin-artigen Substanzen zu lebensgefährlichen Überdosierungen führt.[493]

3973 §

Para-Methyl-4-methylaminorex wurde aufgrund der 29. BtMÄndV mit Wirkung ab dem 19.5.2015 in Anlage II zum BtMG als nicht verschreibungsfähiges **Btm**, ohne Zulassung besonders ausgenommener Zubereit ungen, aufgenommen.

4.3.1.4 Fencamfamin

3974 *

Ebenfalls zunächst als **Appetitzügler** wurde **Fencamfamin** (INN), ein ***D*-Amfetami-Analogon**[494] mit der chem. Bezeichnung (IUPAC): *N*-Ethyl-3-phenylbi-

[489] Zum Begriff der ngM vgl. 1.1.6, Rdnr. 405–411. Die Maßzahl 200 entspricht der bei der Metamfetamin-Base zugrundelegbaren: 3.3.6.6, Rdnr. 3603.

[490] Allgemein zu den Designer Drugs: Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1420–1435. Vgl. auch zu den sog. Designer-Amfetaminen 3.3.7, Rdnr. 3645–3689.

[491] Zur Wirkungsweise des Amfetamins u. a. mittels Freisetzung von Catecholaminen vgl. 3.3.6.4, Rdnr. 3504–3512.

[492] Zu den Entactogenen vgl. bei den Methylendioxyamfetaminen 1.3.4.3, Rdnr. 1534 mit FN 2653.

[493] Vgl. etwa zum PMA und PMMA 3.3.6.5, Rdnr. 3540 f.

[494] Zum Dexamfetamin vgl. 3.3.6.3, Rdnr. 3358–3365.

cyclo[2.2.1]heptan-2-amin oder: *N*-Ethyl-3-phenyl-8,9,10-triorbonan-2-ylamin, in den 1960er Jahren seitens der Fa. Merck entwickelt, wobei die Wirksamkeit im Verhältnis zu Dexamfetamin um etwa die Hälfte geringer angesetzt wird.

3975
#

Fencamfamin wirkt als Rezeptoragonist über eine Freisetzung von Dopamin (DRA) sowie, wahrscheinlich sogar wie Amfetamin in erster Linie, als **DRI** über eine **Dopamin-Wiederaufnahmehemmung.**[495] Dagegen scheint Fencamfamin **nicht** als **MAO-Hemmer** wirksam zu werden[496] und wurde daher als sicher eingestuft.

3976

Im Hinblick auf seine gute Verträglichkeit und geringe kardiovaskuläre Nebenwirkungen erfolgte der Vertrieb als Appetitzügler sowie u. a. bei Lethargie und Konzentrationsstörungen. Pemolin vergleichbar wurde das ausgeprägt zentralwirksame, ein Amfetamin-ähnliches Wirkungsspektrum aufweisende Fencamfamin-HCl früher u. a. bei **Antriebs**- und **Leistungsschwächen** im Alter[497] sowie Erschöpfungszuständen eingesetzt und war in dem rezeptpflichtigen FAM Reactivan enthalten. Ein Reactivan-Missbrauch ist in Deutschland damals nicht bekannt geworden

3977
§

Als weiteres **Psychoanalepticum** wurde **Fencamfamin** daher zunächst ebenfalls aufgrund der 3. BtMÄndV ab dem 15.4.1991, unter Zulassung ausgenommener Zubereitungen, als verschreibungsfähiges **Btm** der Anlage III zum BtMG 1982 unterstellt.

3978
§

Soweit Fencamfamin im Sport zu **Dopingzwecken** missbraucht wird,[498] handelt es sich hierbei allerdings um ein seit dem 11.9.1998 verbotenes Dopingmittel, dessen Einsatz, unabhängig von einer Verschreibungsfähigkeit, eine Strafbarkeit nach § 4 AntiDopG nach sich ziehen kann.

3979

In der Folgezeit wurde Fencamfamin gelegentlich als **zentral-stimulierende Partydroge** auf dem illegalen Markt für ATS vertrieben. Im Hinblick auf ihr Missbrauchs- und Abhängigkeitspotential wurden FAM mit Fencamfamin vom AM-Markt genommen

3980
§

Aufgrund der **nicht** mehr gegebenen therapeutischen Verwendung wurde **Fencamfamin** aufgrund der 21. BtMÄndV mit Wirkung ab dem 19.2.2008 aus Anlage III herausgenommen und ist seitdem als nicht mehr verschreibungsfähiges **Btm** Anlage II zum BtMG 1994 unterstellt. Besonders ausgenommeine Zubereitungen sind nicht mehr zugelassen.

4.3.1.5 Modafinil

3981
*****

Im Gegensatz zu den zuvor genannten **Psychostimulantien** weist das seit 1992 in Europa auf dem AM-Markt befindliche **Modafinil** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): 2-(Benzhydrylsulfinyl)acetamid oder: 2-[(Diphenylmethyl)sulfinyl]acetamid)[499] deutliche strukturelle **Unterschiede** im Verhältnis zu den **ATS** auf.

---

495 Vgl. hierzu beim Amfetamin 3.3.6.4, Rdnr. 3507 und 3509.

496 Zu den daraus folgenden Gefahren vgl. beim Amfetamin 3.3.6.4, Rdnr. 3508.

497 Vgl. auch zu früheren Geriatrica auf Kavain-Basis 2.2, Rdnr. 2534–2537, oder beim Pemolin 4.3.1.2, Rdnr. 3946 und 3951.

498 Zum Einsatz als Analepticum im Sport vgl. 3.3.6.2, Rdnr. 3294.

499 Zum Acetamid vgl. unter dem Stichwort „Carbonsäuren“ in Kap. 5.

3982 § In den **USA** war Modafinil unter dem Warenzeichen **Privigil** mit 200 mg Wirkstoff pro Tablette seit der Wende vom 20. zum 21. Jh. frei rezeptierbar und avancierte dort zu einer der neuen Arten von „**Lifestyle-Medikamenten**".[500] In **Deutschland** war Modafinil mit jeweils 100 mg/Tablette unter dem Warenzeichen **Vigil** aufgrund der 10. BtMÄndV mit Wirkung ab dem 01.02.1998 zunächst als verkehrs- und verschreibungspflichtiges **Btm** Anlage III zum BtMG 1994 unterstellt worden, ohne Zulassung besonders ausgenommener Zubereitungen.

3983 § Nach § 2 der neu gefassten BtMVV durfte der Arzt für einen Patienten als **Höchstmenge** innerhalb von 30 Tagen neben einem zweiten Btm bis zu 12.000 mg **Modafinil** verschreiben. Mit Wirkung ab dem 20.3.2009 wurde Modafinil aufgrund der 23. BtMÄndV aus dem Anwendungsbereich der BtMVV herausgenommen.

3984 § Mit der 21. BtMÄndV war Modafinil zuvor ab dem 19.02.2008 aus dem Anwendungsbereich des BtMG herausgenommen und aufgrund der 5. VO zur Änderung der AMVV vom 18.06.2008 als **verschreibungspflichtiges AM** eingeordnet worden.

3985 Ein **medizinischer** Einsatz von Modafinil erfolgte in den USA zur Steigerung der **Aufmerksamkeit** und **Wachheit** u. a. gegen die **Tagesschläfrigkeit**, etwa bei Schichtarbeitern (chronisches Schichtarbeiter-Syndrom),[501] bei chronischen Erschöpfungszuständen sowie, vergleichbar u. a. Methylphenidat, bei ADHD,[502] zudem im Hinblick auf die zugleich **konzentrationsfördernden** Eigenschaften als Nootropicum.[503] In Deutschland wird Modafinil unter dem Warenzeichen Vigil bzw. jetzt Modafinil-neuraxpharm mit 100 bzw. 200 mg Wirkstoffgehalt/Tablette nur noch zur Behandlung der **Narkolepsie**, mit und ohne Kataplexie,[504] verwandt. Gelegentlich wird es allerdings auch zur **Stimmungsaufhellung** verschrieben.

3986 # Die genaue **Wirkungsweise** ist nach wie vor **nicht** bekannt. Ein Teil der Wirkungen dürfte jedoch darauf zurückzuführen sein, dass Modafinil als direkter **α_1-Agonist**[505] zu einer Erhöhung der Dopamin-, Noradrenalin- und Serotonin-Konzentration im ZNS führt, was, trotz abweichender Struktur, insoweit ein Wirksamwerden als **SNDRA** vergleichbar den Amfetamin-artigen Stimulantia[506] beinhalten dürfte Die Plasma-HWZ beträgt bei einmaliger Einnahme 10–12 h, bei Dauermedikation etwa 15 h.

3987 Neben diesem medizinischen Einsatz hat sich Modafinil ein **breites Anwendungsspektrum** erschlossen, u. a. seitens des **US-Militärs**, das seinen Soldaten

[500] Zu den zahlreichen Lifestyle-Medikamenten resp. -Drogen zählen die unterschiedlichsten Stoffe, etwa auch Schlankmacher und Potenzmittel; vgl. unter dem Stichwort „Arzneimittel" in Kap. 5 und z. B. zum „NEW-Aphrodite" beim Yohimbin 1.3.3.8, Rdnr. 1296 f.

[501] Zu einem Melatonin-Einsatz bei Schichtarbeit vgl. unter dem Stichwort „Melatonin"; vgl. auch zum Stichwort „Somnolenz" in Kap. 5.

[502] Zum Einsatz von Methylphenidat bei ADHD vgl. 3.3.6.3, Rdnr. 3395–3402.

[503] Zu den Nootropica (Antidementiva) vgl. etwa 1.3.1.1.3, Rdnr. 630 mit FN 1168.

[504] Vgl. zu den Stichworten „Narkolepsie" und „Kataplexie" in Kap. 5. Zum Einsatz von Amfetaminen bei Narkolepsie vgl. 3.3.6.3, Rdnr. 3353, sowie u. a. 3356, 3372 f., 3397 (Methylphenidat), 3436 (Fenetyllin) und 3442 (Amfetaminil).

[505] Zu den direkten Sympathomimetica vgl. unter dem Stichwort „Sympathomimetica" in Kap. 5.

[506] Vgl. z. B. zum 4,4'-Dimethylaminorex 4.3.1.3, Rdnr. 3970.

die Einnahme von Provigil als eine der „**go pills**"-Varianten[507] vor langen Einsätzen mit hoher Stressbelastung empfiehlt. Seit Anfang des 21. Jhs wird Modafinil, das über Apotheken im **Internet weltweit** bezogen werden kann,[508] insbesondere in den USA zudem auch von Geschäftsreisenden nach Langstreckenflügen gegen den Jetlag[509] sowie von **Truckern** eingenommen.[510] Noch nach 40 h sollen keine ermüdungsbedingten Leistungseinbußen festgestellt worden sein. Nicht zuletzt im Hinblick auf die gleichzeitige Steigerung der motorischen Aktivität besteht daneben eine Einsetzbarkeit als **Dopingmittel.**[511]

3988 Die Modafinil-Einnahme ist von nur geringen **Nebenwirkungen** wie milde Übelkeit und, offenbar häufiger, Kopfschmerzen und Nervosität begleitet (zu Herzrasen soll es nur selten kommen). Die **Toxizität** ist trotz bisher begrenzter Erfahrung als relativ **gering** einzuschätzen (nicht lebensbedrohlich) und scheint u. a. mit motorischer und affektiver Unruhe sowie Schlafstörungen einherzugehen. Auf den natürlichen Schlaf-Wach-Rhythmus[512] soll sich Modafinil jedoch nicht negativ auswirken.

3989 Belastbare Erkenntnisse zu **Langzeitwirkungen** pp. liegen noch nicht vor. Eher selten scheint es zu **neuropsychiatrischen** Störungen wie Psychosen, Manien, Wahnvorstellungen, Halluzinationen und Suizidalität zu kommen. Im Hinblick auf den direkten Eingriff in den Dopamin-Haushalt ist allerdings ein **AP**[513] wahrscheinlich.

3990 Inwieweit Modafinil über die beschriebenen psychischen Wirkungen hinausgehend **euphorisierend** wirkt, ist unklar; jedenfalls scheint es **nicht** zu Amfetamin-artigen Rauschzuständen zu kommen und ein Missbrauchspotential, etwa als „Party-Droge", damit gering zu sein. Bei **Disco-Besuchern** soll Modafinil eine **Stimmungsaufhellung** neben der im Vordergrund stehenden **Vigilanz**[514] bewirken; unter Modafinil-Einfluss scheinen sie sich bis zu 3 d in einem Wachzustand halten zu können.[515] Insgesamt dürfte in Deutschland ein **Missbrauch** von Vigil jedenfalls bis Mitte der 2010er Jahre jedoch auf Einzelfälle beschränkt geblieben sein.

3991 Vornehmlich wurde Modafinil als „smart drug"[516] bislang offenbar in den **USA** ohne medizinische Indikation in Form der Selbstmedikation[517] in **Studenten-** und

[507] Vgl. auch zum Dexedrin 3.3.6.3, Rdnr. 3362.

[508] Vergleichbar dem Internet-Handel u. a. mit Ritalin: 3.3.6.3, Rdnr. 3409.

[509] Zu einem früheren Versuch, Melatonin auch gegen Jetlag-Beschwerden einzusetzen, vgl. unter dem Stichwort „Melatonin" in Kap. 5. Teilweise wird mit entsprechender Zielrichtung Melatonin mit dem Hypnoticum Zolpidem kombiniert, vgl. 4.3.4.4, Rdnr. 4250.

[510] Zu einem entsprechenden Ephedrin-Missbrauch seitens Trucker vgl. 3.3.2, Rdnr. 3101.

[511] Zu den Dopingmitteln vgl. 3.3.6.2, Rdnr. 3288–3313. Speziell zum Modafinil als Dopingmittel vgl. auch unter dem Stichwort „Doping" in Kap. 5.

[512] Im Gegensatz etwa zu den Barbituraten, vgl. 4.1, Rdnr. 3720 und 3766. Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Hypophyse" in Kap. 5.

[513] Zur Abhängigkeit vom Amfetamin-Typ vgl. 3.3.6.7, Rdnr. 3617–3631.

[514] Vgl. zum Stichwort „Vigilanz" in Kap. 5.

[515] Als „Disco-Drogen" mit vergleichbarer Zielrichtung werden u. a. auch ATS wie „ecstasy" eingesetzt, vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1585 und 1587.

[516] Zum Ausdruck „smart drug" vgl. beim Cannabis 1.1.3, Rdnr. 221.

[517] Vgl. zum Stichwort „Selbstmedikation" in Kap. 5.

Akademikerkreisen[518] sowie z. B. von Führungskräften in der Wirtschaft, neben weiteren „Lifestyle-Drogen" u. a. auf Amfetamin-Basis wie Methylphenidat,[519] zur **kognitiven**[520] Selbstoptimierung, etwa zur **Konzentrations-** und **Leistungssteigerung,**[521] eingenommen. Ziel ist es z. B., **nächtelang durcharbeiten** zu können, oder die Einnahme erfolgt zur **Steigerung** der psychischen und **kognitiven Belastbarkeit**, etwa beim Lernen für **Prüfungen.**[522]

3992 Modafinil vermag offenbar ein paar Stunden nach der Einnahme vor allem die **kognitiven Fähigkeiten** bei komplexen Denkaufgaben – vergleichbar der Wirkung von Kaffee – zu steigern, nicht jedoch das Arbeitsgedächtnis.[523]

3993 Hierbei handelt es sich um kein grundsätzlich neues Phänomen: Bereits seit den 1930er Jahren wird in den USA **Amfetamin** zur **Prüfungsvorbereitung** eingenommen,[524] seit den 1980er Jahren ist in Deutschland **Ephedrin** unter Schülern und Studenten verbreitet.[525] Hierbei sollen eher mittelmäßige Studenten von der medikamentösen Steigerung ihrer kognitiven Fähigkeiten profitieren. Wie generell bei Drogen findet auch hier jedoch offenbar **keine Erhöhung** der **Intelligenz** statt, sondern das vorhandene Potential des Einzelnen wird allenfalls nur besser genutzt.[526]

3994 Ob es über eine reine Aufweckwirkung bei Übermüdung[527] hinaus tatsächlich zu einer Leistungszunahme kommt, ist im Übrigen grundsätzlich strittig,[528] gegebenenfalls kommt es bei Wachen und Leistungsfähigen auch eher zu einer **Abnahme** der kognitiven Fähigkeiten.

3995 Mittels Modafinil soll außerdem **geistige Präsenz**, Überzeugungsfähigkeit und Schlagfertigkeit zum **erforderlichen Zeitpunkt** (Konferenz, Präsentation, Vortrag, Bühnenauftritt pp.) herbeigeführt werden, eine Einsatzmöglichkeit mit der Gefahr des Missbrauchs, die bereits vom Amfetamin her bekannt ist und wahrscheinlich einen der wenigen Bereiche beinhaltet, in denen tatsächlich eine – allerdings zeitlich begrenzte – auch objektivierbare Erhöhung der Leistungsfähigkeit erfolgt.[529]

---

[518] Zu einem vergleichbaren Missbrauch von AM mit anderen Wirkungsspektra als „Neuro-Enhancer" vgl. etwa bei den Antidepressiva 4.3.3, Rdnr. 3389–3395, oder Einführung, Rdnr. 19 FN 29.

[519] Zum derzeitigen Missbrauch von AM als „Lifestyle-Drogen" aus der Gruppe der ATS vgl. beim Methylphenidat 3.3.6.3, Rdnr. 3403–3419.

[520] Vgl. zum Stichwort „Kognition" in Kap. 5.

[521] Vgl. auch zu Geriatrica etwa auf der Basis von Pemolin als einer der ersten „Brainenhancer" 4.3.1.2, Rdnr. 3947, oder beim Fencamfamin 4.3.1.4, Rdnr. 3976.

[522] Zur Prüfungsvorbereitung mit Hilfe von Ritalin pp. vgl. 3.3.6.3, Rdnr. 3408.

[523] Zum Arbeitsgedächtnis vgl. unter den Stichworten „Bewusstsein" und „Hippocampus".

[524] Zum Lernen unter Amfetamin-Einfluss vgl. 3.3.6.2, Rdnr. 3276. Zu einem dauerhaften Lerneffekt kommt es hierbei offenbar nicht, vgl. 3.3.6.4, Rdnr. 3476.

[525] Zum Ephedrin-Missbrauch unter Schülern und Studenten vgl. 3.3.2, Rdnr. 3089–3092, sowie allgemein zum AM-Missbrauch zur Leistungssteigerung in dieser Gruppe Vorbem. 4, Rdnr. 3717.

[526] Vgl. auch zur vornehmlich in den 1960/70er Jahren geführten Diskussion bezüglich einer angeblich „bewusstseinserweiternden" Drogenwirkung 1.1.4, Rdnr. 290–295.

[527] Die auch bei Amfetaminen im Vordergrund stehen kann, vgl. 3.3.6.4, Rdnr. 3484.

[528] Zur Erhöhung von Konzentrationsvermögen und Selbstvertrauen unter Amfetamin-Einfluss vgl. 3.3.6.4, Rdnr. 3467 und 3475.

[529] Vgl. z. B. zum Amfetamin-Missbrauch seitens Bühnenkünstler seit den 1960er Jahren 3.3.6.2, Rdnr. 3285–3287 und 3.3.6.4, Rdnr. 3476, sowie beim Methylphenidat 3.3.6.3, Rdnr. 3407, und bei den Antidepressiva 4.3.3, Rdnr. 4072.

Die psychopharmakologische **Steigerung** der **kognitiven Leistungsfähigkeit** von bereits leistungsfähigen und -bereiten **Gesunden** („Enhancer") über die eigenen Grenzen hinaus[530] wurde als eine Form der „Bewusstseinserweiterung"[531] unter Begriffen wie „**Minddoping**" („Hirndoping") oder euphemistisch „**Cognitive Enhancement**" („Neuro-Enhancement" im Sinne einer „Verbesserung") seit Beginn des 21. Jhs etwa von dem Nobelpreisträger für Medizin Eric Kandel propagiert.[532] **3996**

Dies dürfte in Zusammenhang mit der in den „westlichen" Ländern verbreiteten Bereitschaft zu einer unspezifischen und die unterschiedlichsten Formen annehmenden „**Selbstoptimierung**"[533] stehen, sei es z. B. zur Steigerung der physischen Leistungsfähigkeit durch Dopingmittel,[534] sei es z. B. zur Steigerung der kognitiven Leistungsfähigkeit durch Psychostimulantien pp. Einige Ärzte sind bereit, entsprechende Präparate **ohne Krankheitsdiagnose** zu **verschreiben.**[535] **3997**

Darüber hinausgehend wird teilweise unter Fortführung des „Legalisierungsgedankens" bei verbotenen Wirkstoffen propagiert, entsprechende Medikamente von einer medizinischen Indikation und Verschreibungspflichtigkeit zu lösen und allgemein „**freizugeben**".[536] **3998**

Nachdem die bisherige **Legalisierungsdiskussion**, die sich vornehmlich auf zentral-depressiv wirksame Stoffe bezogen hatte,[537] weitgehend obsolet geworden war, begann im Zuge einer sich ändernden Erwartungshaltung[538] als Konsequenz dieser Verwendungsmöglichkeit leistungssteigernder AM seit dem 1. Jahrzehnt des 21. Jhs eine neue, auf die **Freigabe** von Medikamenten zur **Leistungsverbesserung** zielende Debatte im Hinblick darauf, dass diese AM unter dem Gesichtspunkt der **Chancengleichheit**[539] **allgemein zugänglich**[540] sein sollten. **3999**

---

[530] Vergleichbares wird teilweise unter dem Schlagwort der „Drogenmündigkeit" vertreten; vgl. auch zu Legalisierungsbestrebungen beim Cannabis 1.1.2, Rdnr. 118.

[531] Zum Einsatz von „ecstasy" zur „Bewusstseinserweiterung" etwa in Psychotherapiegruppen vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1535 f.

[532] Zur sozialen Akzeptanz eines Medikamenten-Missbrauchs vgl. auch Vorbem. 4, Rdnr. 3701.

[533] Die in der Folge der früher propagierten „Selbstverwirklichung" zu sehen sein dürfte, vgl. etwa beim LSD-25 1.3.1.1.2, Rdnr. 458.

[534] Zur „Selbstoptimierung" u. a. durch Dopingmittel vgl. auch 3.3.2, Rdnr. 3098, oder 3.3.6.2, Rdnr. 3290.

[535] Zur „doc tour" seitens „Junkies" vgl. Vorbem. 4, Rdnr. 3698. Zur Verschreibung von anderen AM wie etwa BD auf Privatrezept vgl. 4.3.4.2, Rdnr. 4154 f. und 4159–4161.

[536] Zur entsprechenden Legalisierungsdiskussion vgl. auch beim Methylphenidat 3.3.6.3, Rdnr. 3412–3415.

[537] Zur Legalisierungsdiskussion beim Cannabis vgl. 1.1.2, Rdnr. 158–169, zur zeitweisen Forderung nach einer Totalfreigabe von Heroin vgl. 2.1.7, Rdnr. 2472–2482.

[538] Die u. a. auch dazu führte, dass der exzessive Alkohol-Missbrauch seitens Jugendlicher und junger Erwachsener angesichts des damit verbundenen Kontrollverlustes zurückging; vgl. hierzu unter dem Stichwort „Ethanol" in Kap. 5.

[539] Mit einer parallelen Argumentation kann u. a. auch das Doping im Sport allgemein zugelassen oder – unter dem Gesichtspunkt der Chancengleichheit – sogar gefördert werden. Diesem gedanklichen Ansatz diametral entgegengesetzt ist die Normierung eines strafbewehrten Verbotes von Dopingmitteln zur körperlichen Leistungssteigerung im Leistungssport gemäß § 1 AntiDopG auch in Form des Selbstdopings, wenn dies erfolgt, um Vorteile im Wettbewerb des organisierten Sports zu erlangen; vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Doping" in Kap. 5 sowie 3.3.6.2, Rdnr. 3310–3313.

[540] Zur Verfügbarkeit von Drogen, Dopingmitteln und Grundstoffen als wesentliches Element des Missbrauchs vgl. z. B. bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 3785 f.

4000 Entsprechende Ansätze werden von staatlicher Seite im Hinblick auf die **Pflicht** des Staates, seine Bevölkerung vor Gesundheitsgefahren zu **schützen,**[541] auch angesichts einer teilweisen **de-facto-Freigabe** als Folge einer weitgehenden und kaum Kontrollen unterworfenen **Verfügbarkeit** über Internet-Foren[542] allerdings **nicht** weiter verfolgt.

4001 Während eher **Leistungsschwache** tendenziell nach wie vor häufiger zu sedierenden und reizabschirmenden Drogen wie Cannabis greifen, die die Antriebsarmut verstärken,[543] zeichnet sich hier die Tendenz ab,[544] dass ohnehin **Leistungsbereite** und -fähige ihre gesellschaftliche **Vorrangstellung** qua Intellekt, Konzentrationsvermögen und Belastbarkeit mittels AM, die sich von ihrer ursprünglichen Indikation gelöst haben bzw. **entgegen** ihrer ursprünglichen und weiterhin gegebenen Zweckbestimmung als **AM**[545] eingenommen werden, **festigen** und ausbauen.

4002 In einer permanenten **Wettbewerbssituation** stehend, die von den **Leistungsstarken** bejaht und gesucht wird, wird von ihnen – vergleichbar dem Doping etwa im Ausdauersport – ein **persönlicher Vorteil** gesucht,[546] was dazu führen kann, dass – wiederum vergleichbar dem Doping im Sport – längerfristig sich kaum jemand der (vermeintlichen) kognitiven Leistungssteigerung durch AM verweigern kann, will er/sie nicht beruflich, gesellschaftlich pp. abgehängt werden.[547]

4003 Neben nicht-invasiven[548] und invasiven (eindringenden) Verfahren der **Neurostimulation**[549] ist diese Entwicklung gegebenenfalls als Ausdruck einer zunehmenden sozialen Akzeptanz zu sehen, durch unmittelbaren und eher passiv erfahrenen **Eingriff** in die neurologische Basis unseres **Ichs** dieses zu **gestalten**, was bislang eine (z. B. im Zuge einer Psychoanalyse) eher langwierige und Kraft zur Auseinandersetzung mit sich selbst voraussetzende Lebensaufgabe[550] war.

4004 Hierzu zählen letztlich auch Überlegungen, Verfahren zur Förderung der adulten **Neurogenese**, die über Strukturen des Hippocampus offenbar das Langzeitgedächtnis unterstützt,[551] langfristig zur kognitiven Leistungssteigerung einzusetzen.[552]

---

[541] Näher zur staatlichen Schutzpflicht 1.1.2, Rdnr. 149.

[542] Vgl. zum „Darknet" etwa Vorbem. 3.1, Rdnr. 2545, sowie bei den synthetischen Cannabinoiden 1.2, Rdnr. 562 f.

[543] Vgl. zum „amotivationalen Syndrom" beim Cannabis 1.1.7, Rdnr. 459–461.

[544] Zur kaum steuer- und beeinflussbaren Entwicklung neuer Konsummuster vgl. u. a. auch beim LSD-25 1.3.1.1.2, Rdnr. 618–621.

[545] Zum Begriff des „Arzneimittels" vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.

[546] Vgl. hierzu auch bei den Antidepressiva 4.3.3, Rdnr. 4073 f.

[547] Zu diesem Aspekt vgl. auch beim Methylphenidat 3.3.6.3, Rdnr. 3414.

[548] Etwa einer Aktivierung des Cortex durch sehr starke Magnetfelder – Transkranielle Magnetstimulation zur Schmerzbehandlung mittels Gleichstrom, vgl. Einführung, Rdnr. 8 mit FN 13, sowie unter dem Stichwort "Schizophrenie" in Kap. 5. Bei einem Missbrauch wird auch hier die ursprünglich gegebene Indikation (z. B. Einsatz bei Schlaganfall- oder Parkinsonpatienten) aufgegeben.

[549] Vgl. zur tiefen Hirnstimulation (DBS) Einführung Rdnr. 19 FN 29, sowie unter den Stichworten „Depression", „Epilepsie" und „Psychose" in Kap. 5. Zu einem medizinischen Einsatz der DBS bei Behandlung der Abhängigkeit vom Opioid-Typ vgl. 2.1.7, Rdnr. 2471.

[550] Die Forderung nach einer passiv-medikamentösen Lösung von Lebensproblemen besteht bereits seit langem, vgl. etwa Vorbem. 4, Rdnr. 3707 und 3716–3718.

[551] Und so langfristig zur Individualisierung des Gehirns und Ausbildung der Persönlichkeit beitragen könnte; vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Hippocampus" in Kap. 5.

[552] In diesem Zusammenhang vgl. auch zur Neuroplastizität Einführung, Rdnr. 21 mit FN 34, sowie 1.1.7, Rdnr. 465 mit FN 818, und 2.1.7, Rdnr. 2165.

4005 Eher ausgeblendet wird hierbei, dass jeder Eingriff in die Informationsverarbeitung des Gehirns mittels eines **Pharmakons**[553] oder mittels **Implantat** elektronischer Komponenten (letzteres auch denkbar z. B. zur Erzeugung von Glücksgefühlen[554] oder Hemmung aggressiver Tendenzen[555]) zu **nicht kalkulierbaren**[556] Veränderungen führen kann. So hat die tiefe Hirnstimulation (deep brain stimulation – DBS) angesichts der bislang nur im Ansatz verstandenen Hirnfunktionen u. a. im Hinblick auf nicht vorhersehbare Veränderungen der Persönlichkeit und neurologische Ausfallerscheinungen eher experimentellen Charakter und wird bislang auf schwere Fälle beschränkt.

4006 **§** Ein **Vertrieb** von **Modafinil** außerhalb einer **Apotheke** kann im Hinblick auf die Verschreibungspflichtigkeit als AM eine Strafbarkeit nach § 95 Abs. 1 Nr. 4 AMG nach sich ziehen, und zwar unabhängig von der Zweckbestimmung, mit der er erfolgt.

4007 **§** Wird **Modafinil** zu **Dopingzwecken** im Sport verabreicht pp., kann dies zudem, unabhängig von der Verschreibungsfähigkeit, eine Strafbarkeit nach § 4 AntiDopG begründen.

4.3.2 Neuroleptica (Antipsychotica)

4008 Unter **Neurolepsie** wird eine **Dämpfung** der emotionellen **Erregbarkeit,**[557] eine Verminderung des Antriebs, der Spontanbewegung und der Ausdrucksmotorik verstanden. Aggressivität und Angstgefühle werden vermindert,[558] **Wahnideen**[559] **unterdrückt**. Steht die **sedierende**[560] gegenüber der muskelrelaxierenden Wirkung im Vordergrund, werden die Neuroleptica auch als „**major tranquilizer**"[561] bezeichnet (etwa Reserpin und Butyrophenone wie Haloperidol[562]).

4009 Trotz dieser intensiven **zentralen** und **peripheren Dämpfung** mit verlangsamter Reaktion und Gleichgültigkeit gegenüber äußeren Reizen (**Reizabschirmung**) führen die Neuroleptica (im Gegensatz etwa zu den Narkotica[563]) **nicht** zu einer **Einschränkung**g des **Bewusstseins**, der Wahrnehmung und des Orientierungsvermögens sowie der intellektuellen Fähigkeiten.

---

[553] Vgl. zum Stichwort „Pharmakon" in Kap. 5.

[554] Vgl. hierzu auch 2.1.4, Rdnr. 2122, sowie zum Stichwort „euphorisierend" in Kap. 5.

[555] Zur Cannabis-bedingten Aggressionshemmung vgl. 1.1.4, Rdnr. 258, 298 und 301 einerseits, aber auch 1.1.7, Rdnr. 446 f andererseits.

[556] Vgl. auch zur generellen Nichtsteuerbarkeit von Drogenwirkungen 1.2, Rdnr. 561–564.

[557] Vgl. zum Stichwort „Affekt" in Kap. 5.

[558] Zu den ebenfalls anxiolytischen Tranquilizer-Wirkungen vgl. 4.3.4, Rdnr. 4080.

[559] Vgl. zu den Stichworten „Wahnideen" und „Beziehungswahn" in Kap. 5.

[560] Vgl. zum Stichwort „Sedativa" in Kap. 5.

[561] Zu den „Minortranquilizer" vgl. 4.3.4, Rdnr. 4080.

[562] Zu diesen näher unten 4.3.2, Rdnr. 4019 f.

[563] Vgl. hierzu beim Morphin/Heroin 2.1.4, Rdnr. 2103 f. und 2116. Zur Neuroleptanalgesie und -anästhesie in Verbindung mit Fentanyl vgl. jedoch 4.4.9, Rdnr. 4621–4623.

4010 Infolge ihrer antipsychotischen Wirksamkeit insbesondere im Hinblick auf die sog. **Positivsymtome**[564] bei schizophrenen Psychosen[565] werden die auch als Antipsychotica bezeichneten Neuroleptica therapeutisch vor allem bei Erregungs- und Verwirrtheitszuständen sowie Wahnideen eingesetzt (**antipsychotisch-antischizophrene Wirkung**),[566] daneben aber auch bei chronischen Schmerzzuständen.

4011 Hierbei soll es nach Sedierung und psychomotorischer[567] Dämpfung zu einer **Distanzierung** von den psychotischen (**paranoid-halluzinatorischen**)[568] Erlebnissen mit der Chance einer **Krankheitseinsicht** kommen.

4012 Es wird empfohlen, Neuroleptica nur zur Unterstützung anderer Behandlungsformen und nicht über längere Zeit hinweg einzusetzen, da es bei den sog. **typischen** (klassischen) **Antipsychotica** der ersten Generation wie Haloperidol und Flupentixol hierdurch zu schwerwiegenden Folgeschäden, neben Aufmerksamkeits- und Konzentrationsschwäche sowie einer Dämpfung des Sexualverlangens insbesondere meist nicht mehr beeinflussbare **Spätdyskinesien** (pharmakogene motorische Fehlfunktionen)[569] mit stereotypen,[570] unwillkürlichen Bewegungsabläufen (auffällige Zuckungen, Tics pp., ähnlich dem Parkinson-Syndrom[571]), u. a. auch der Gesichtsmuskulatur, kommen kann.[572]

4013 Gleichwohl gab es Tendenzen, **Neuroleptica** neben Antidepressiva,[573] entsprechend den BD,[574] auch bereits bei alltäglichen **Befindlichkeitsstörungen** wie Stimmungsschwankungen einzusetzen.

4014 * Ein chemisches Merkmal der Wirkstoffgruppe der typischen Antipsychotica ist ein **tricyclisches Phenothiazin**- oder **Thioxanthen-Grundgerüst**.

4015 * Zu den **Phenothiazin**-Derivaten mit aliphatischer Seitenkette gehört etwa das **Chlorpromazin** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): 2-Chlor-10-(3-dimethylaminopropyl)phenothiazin; früher u. a. Propaphenin Filmtabletten, Tropfen, Injektionslösung; Megaphen),[575] dessen antipsychotische Wirksamkeit bereits 1952 erkannt wurde und

---

[564] Zum Begriff der „Positiv-" und "Negativsymptome“ vgl. unter dem Stichwort „Psychose“ in Kap. 5.

[565] Näher hierzu unter dem Stichwort „Schizophrenie“ in Kap. 5.

[566] Zum Einsatz von Neuroleptica/Antipsychotica bei drogeninduzierten Psychosen vgl. etwa 3.1.7, Rdnr. 3032 f. Eine Reihe von RCs wurden mit dem Ziel eines Einsatzes im Rahmen neuroleptischer Therapie entwickelt; vgl. z. B. zum DOM 1.3.4.1, Rdnr. 1449 und 1454.

[567] Vgl. zum Stichwort „psychomotorisch“ in Kap. 5.

[568] Vgl. zu den Stichworten „Paranoia“ und „Halluzination“ in Kap. 5.

[569] Vgl. zum Stichwort „Dyskinesie“ in Kap. 5.

[570] Vgl. zum Stichwort „Stereotypie“ in Kap. 5.

[571] Zu diesem vgl. unter den Stichworten „Dopamin“ und „extrapyramidale Symptomenkomplexe“ in Kap. 5.

[572] Vgl. auch unter dem Stichwort „Depression“ in Kap. 5.

[573] Zu einem weitergehenden Missbrauch von bestimmten Antidepressiva als „Lifestyle-Medikamente“ vgl. 4.3.3, Rdnr. 4070–4075.

[574] Zur Verordnung von Tranquilizern wie BD als alltägliche Beruhigungsmittel vgl. 4.3.4.2, Rdnr. 4153–4161.

[575] Vgl. auch zur Struktur der Dibenzazepin-Derivate wie Imipramin 4.3.3, Rdnr. 4048–4050.

das neben einer stark sedierenden Wirkung (Dämpfung psychomotorischer Unruhe- und Erregungszustände)[576] eine starke vegetative Begleitsymptomatik aufweist;

Strukturformel: **4016** *

Chlorpromazin (Phenothiazin)

4017 * Generell scheint eine **Teilsubstitution** durch **Halogene,**[577] neben anderen Veränderungen des Grundmoleküls, die neuroleptische Wirkung zu **verstärken**.

Vom Chlorpromazin ausgehend wurden weitere typische Neuroleptica mit **schlafanstoßender** und weniger stark sedierender Wirkung wie **Thioridazin** (INN; u. a. Melleril Retardtabletten) sowie das antihistaminerge (H_1-Blockade) und anticholinerge **Promethazin** (INN; u. a. Closin N Filmtabletten)[578] einerseits sowie mit verstärkt **antipsychotischer** Wirkung andererseits entwickelt. **4018** #

4019 * In dem hier interessierenden Zusammenhang ist hinsichtlich der letzteren besonders auf das Butyrophenon-Derivat **Haloperidol** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): 4-[4-(4-Chlorphenyl)-4-hydroxypiperidino]-4'-fluorbutyrophenon; Haldol-Janssen, Haloperidol-neuraxpharm)[579] hinzuweisen, ein als Neurolepticum bei akuten psychotischen Syndromen mit Wahnvorstellungen und Halluzinationen, katatonen Syndromen[580] und psychomotorischen Erregungszuständen eingesetzter **Dopamin-Antagonist**[581] mit extrapyramidalen Symptomen und Provokation epileptoformer Anfälle.[582] Die Dosierung beträgt bei Erwachsenen 5–10 mg i.v., der WE erfolgt innerhalb von 1–3 min, das WM ist nach ca. 10 min erreicht, die WD beträgt 2–6 h. Die HWZ wird mit 13–30 h, Metaboliten 3 Wochen, angegeben.

4020 * Ein vergleichbares Einsatzspektrum weist das Antisympathicotonicum **Reserpin** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC):Methyl-[11,17α,-dimethoxy-18β-(3,4,5-trimethoxybenzoyloxy)-3β,20α-yohimban-16β-carboxylat]), auf, ein dem Yohimbin[583] verwandtes, u. a. in Rauwolfia-Arten vorkommendes Yohimban-Alkaloid, das therapeutisch als Antihypertonicum

---

[576] Zu einem entsprechenden Einsatz von klassischen BD wie Lorazepam vgl. 4.3.4.2, Rdnr. 4117 f.

[577] Auch bei anderen Strukturen kann die Wirkung u. a. durch Einfügung von Halogenen verstärkt werden, vgl. z. B. bei den hypnotischen Alkoholen 4.2.3, Rdnr. 3907, oder bei den BD 4.3.4.2, Rdnr. 4100, ebenso aber auch bei Stimulantia: 3.3.7, Rdnr. 3645 und 3671.

[578] Zum u. a. bei Unruhezuständen einsetzbaren Promethazin vgl. auch unter dem Stichwort „Sympatholytica".

[579] Vgl. auch zum Neurolepticum Droperidol 4.4.9, Rdnr. 4623 mit FN 1582.

[580] Vgl. zum Stichwort „Katatonie" in Kap. 5.

[581] Aufgrund dieser antidopaminergen Wirksamkeit ist etwa eine Einsetzbarkeit bei akuter Cocain-Intoxikation gegeben, vgl. 3.1.4, Rdnr. 2827, und 3.1.7, Rdnr. 3008.

[582] Vgl. zu den Stichworten „extrapyramidale Symptomenkomplexe" und „Epilepsie" in Kap. 5.

[583] Zum Reserpin als Yohimban-Alkaloid vgl. 1.3.3.8, Rdnr. 1286.

eingesetzt wurde sowie in höheren Dosen als Neurolepticum und als Sedativum bei psychomotorischer Unruhe, das jedoch **psychoaktive Nebenwirkungen** aufweist.[584]

4021 # Geht man davon aus, dass **psychopathologische Störungen** (mit) durch Störungen im Stoffwechsel[585] der **Monoamine**[586] Noradrenalin, Dopamin[587] und Serotonin[588] hervorgerufen werden, so erklärt sich andererseits wenigstens teilweise die Wirkung etwa von **Haloperidol** als **Antidot**[589] bei akuten Cocain- und Amfetamin-Vergiftungen aufgrund seiner **antidopaminergen** Wirksamkeit.[590]

4022 # Auch im Tierexperiment konnte die erregende Wirkung von **Amfetamin** und ATS **antagonistisch** beeinflusst werden. Neuroleptica scheinen demnach jedenfalls z. T. über eine **Blockade**[591] von **Dopamin-(D_2)-Rezeptoren** wirksam zu werden, die regelmäßig schon auf sehr niedrige Dosierungen ansprechen. Wird Schizophrenie ihrerseits mit einer in chaotischer Weise erhöhten Dopamin-Ausschüttung, die mit der Zumessung von Bedeutung in Beziehung steht, in Verbindung gebracht, was zusammen mit einer Störung der Interaktion des dopaminergen Systems mit präfrontalen Hirnregionen zu **Wahnideen** führt, erklärt sich so jedenfalls vom Prinzip her die Wirksamkeit von Antipsychotica ebenfalls über eine Blockade der Dopamin-Rezeptoren und der damit einhergehenden Dämpfung des Bedeutungs- und Belohungssystems, was zum **Abklingen** der **Positivsymptome** führt.

4023 Die **Analgesie** von **Morphin** und Morphin-ähnlichen Verbindungen wird dagegen **verstärkt**, ebenso die Wirkung anderer **zentral-dämpfender** Pharmaka und **Alkohol.**[592] Bei gleichzeitiger Aufnahme etwa von Chlorpromazin und Alkohol kommt es zu einer Beeinträchtigung des Urteilsvermögens (Wirkungssynergismus[593]).

4024 Zur Bekämpfung von **Heroin-Entzugssymptomen** ist andererseits jedoch wiederum eine Einsetzbarkeit u. a. von Haloperidol gegeben.[594]

4025 Ebenso ist bei einer Reihe von **Psychodysleptica** zur **Unterbrechung** eines „**bad trip**" die Gabe von Chlorpromazin und verwandter Neuroleptica aufgrund ihrer antipsychotischen Wirksamkeit angezeigt.[595]

---

[584] Zur Ersetzung u. a. von Reserpin und Chlorpromazin durch klassische BD vgl. 4.3.4.2, Rdnr. 4098.

[585] Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Psychose" in Kap. 5.

[586] Vgl. zum Stichwort „Monoamine" in Kap. 5.

[587] Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Dopamin" in Kap. 5.

[588] Vgl. hierzu auch unter den Stichworten „Schizophrenie" und „Serotonin" in Kap. 5,sowie allgemein Vorbem. 4.3, Rdnr. 3927.

[589] Vgl. zum Stichwort „Antidot" in Kap. 5.

[590] Vgl. hierzu beim Amfetamin 3.3.6.7, Rdnr. 3637 f.

[591] Zum Antagonismus vgl. auch unter dem Stichwort „Antagonisten" in Kap. 5.

[592] Vgl. hierzu auch beim Heroin 2.1.4, Rdnr. 2101, sowie bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 3765 und 3768.

[593] Vgl. zum Stichwort „Synergismus" in Kap. 5.

[594] Vgl. zur medikamentösen Therapie des Heroin-Entzugssyndroms 2.1.7, Rdnr. 2403 f.

[595] Vgl. hierzu etwa beim Psilocybin 1.3.3.4, Rdnr. 1177.

Insgesamt ist seit Beginn der 1990er Jahre in Deutschland ein **Anstieg** der ärztlichen **Verschreibungen** von **Neuroleptica** und **Antidepressiva** zu verzeichnen gewesen, während die Verschreibung von Tranquilizern, insbesondere BD, zurückging.[596] **4026**

Da die zentral-dämpfende Wirkung der Neuroleptica von gesunden, nicht unter Rauschdrogeneinfluss stehenden Menschen als **dysphorisch**[597] empfunden wird, ist demgegenüber die Gefahr eines **Missbrauchs** von Neuroleptica als **gering** einzustufen. Akute Intoxikationen und Fälle von Abhängigkeit (einzuordnen als solche von sonstigen psychotropen Stoffen) scheinen äußerst selten vorzukommen. **4027**

Bei einer Überdosierung bzw. **Vergiftung** mit **Phenothiazinen** ist als **Antidot**[598] Physostigmin (Anticholium Injektionslösung) einsetzbar. **4028**

Neben den typischen Antipsychotica werden neuere Substanzen der sog. zweiten Generation wie **Clozapin** (INN) etwa zur Behandlung der therapieresistenten Schizophrenie verschrieben, die meist als **atypische Antipsychotica** bezeichnet werden, da sie nicht im gleichen Ausmaß wie die typischen Antipsychotica Nebenwirkungen hervorrufen. Sie gelten neben ihrer guten Verträglichkeit als **schonender**. **4029**

Aufgrund ihres erweiterten Wirkungsspektrums können mit **atypischen Neuroleptica** neben den Positivsymptomen auch die sog. **Negativsymptome** besser behandelt werden und besteht die Möglichkeit einer **langwirkenden** Depot-Injektion.[599] Allerdings kann es auch hier u. a. zu einer Gewichtszunahme kommen sowie bei Langzeiteinnahme in hoher Dosierung gegebenenfalls zu cerebralen Atrophien[600] mit kognitiven Einbußen. **4030**

Atypische Neuroleptica wie das für Kinder ab 5 Jahren zugelassene **Risperidon** (INN; u. a. Risperdal in Tablettenform und als Lösung) kommen außer bei klassischen Indikationen wie Schizophrenie in **geringerer** Dosierung zudem u. a. auch bei **Schlafstörungen** und zunehmend bei mit starker Reizbarkeit und **Aggressivität** (Impulsdurchbrüchen)[601] einhergehender **Konzentrationsschwäche** von **Kindern** (komplizierten Formen der ADHD)[602] zum Einsatz. Ab 2005 wurden entsprechende Antipsychotica in Deutschland insbesondere bei den 10- bis 19-jährigen mit zunehmender Tendenz verschrieben, außer bei **DMDD** u. a. bei Autismus, Intelligenzminderung, Angst- und depressiven Störungen, aber auch bei Störungen des Sozialverhaltens. **4031**

Ihrem relativ geringen Missbrauchspotential entsprechend fallen **keine** Stoffe dieser Gruppe von Psychopharmaka unter die Bestimmungen des BtMG 1994. **4032** **§**

---

[596] Zu dieser Entwicklung vgl. auch bei den Antidepressiva 4.3.3, Rdnr. 4070, und bei den BD 4.3.4.2, Rdnr. 4161.

[597] Vgl. zu den Stichworten „Dysphorie" und „Missbrauch" in Kap. 5.

[598] Zur Phenothiazin-Vergiftung vgl. auch 2.1.7, Rdnr. 2327. Zum Physostigmin-Einsatz als Antidot u. a. auch bei Antidepressiva vgl. 4.3.3, Rdnr. 4076.

[599] Zum Einsatz atypischer Antipsychotica in der Langzeittherapie vgl. auch unter dem Stichwort „Schizophrenie" in Kap. 5.

[600] Vgl. zu den Stichworten „cerebral" und „Atrophie" in Kap. 5.

[601] Zur „hot aggression" vgl. z. B. beim Cocain 2.1.4, Rdnr. 2774.

[602] Zur DMDD vgl. beim Cannabis 1.1.7, Rdnr. 464 und 471 f., sowie beim Heroin 2.1.7, Rdnr. 2346–2348. Zum Einsatz atypischer Neuroleptica bei schwerer affektiver Dysregulation vgl. auch unter dem Stichwort „Hyperkinetisches Syndrom" in Kap. 5. Zur medikamentösen Therapie von Verhaltensstörungen vgl. zudem etwa auch beim Ephedrin 3.3.2, Rdnr. 3090.

4033 §

U. a. bei **Haloperidol** und seinen Estern, **Reserpin** und **Phenothiazin** handelt es sich jedoch ebenso wie bei **Rauwolfia** und ihren Zubereitungen (außer in homöopathischen Zubereitungen) sowie den isolierten Rauwolfia-Alkaloiden aufgrund der AMVV 2005 um **verschreibungspflichtige** Stoffe. Der Vertrieb entsprechender AM oder Pflanzen außerhalb einer Apotheke kann daher unabhängig von der Zweckbestimmung eine Strafbarkeit nach § 95 Abs. 1 Nr. 4 AMG begründen.

4034 *

Ein erhebliches **Missbrauchspotential**[603] weist hingegen das den nicht-klassifizierten Psychopharmaka zuzuordnende, vom N-/S-heterocyclischen **Thiazol** abgeleitete **Clomethiazol** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): 5-(2-Chlorethyl)-4-methylthiazol; **Distraneurin** in Form von Weichkapseln oder als Lösung) auf;

4035 *

Strukturformel:

N S H_3C CH_2Cl

Clomethiazol

4036 Den Neuroleptica entsprechend weist Clomethiazol eine **beruhigende** und schlafanstoßende Wirkungskomponente auf, wirkt daneben aber u. a. auch **antikonvulsiv.**[604] Distraneurin wird nach **oraler** Gabe rasch resorbiert und wirkt rasch, ist aber nur von kurzer **WD**; die Plasma-Eliminations-HWZ liegt bei 3–7 h.

4037 Es wird außer als **Hypnoticum** bei Verwirrtheits- und Erregungszuständen (akuten **Manien**)[605] und als **Narkoticum** heute vor allem zur Behandlung des Delirium tremens[606] und im Rahmen der **Entzugsbehandlung** von **Alkohol-Kranken**[607] und **Medikamentenabhängigen** unter kontrollierten stationären Bedingungen verschrieben.[608]

4038 Bei einer **Überdosierung** von Clomethiazol kann es neben einem **Rauschzustand** mit erheblichen Ausfallerscheinungen wie Dysarthrie[609] und Koordinationsschwierigkeiten[610] u. a. zu einem plötzlichen massiven Blutdruckabfall sowie aufgrund der ausgeprägt **atemdepressiven** Wirkung zu einem Atemstillstand kommen, verstärkt bei Kombination mit Alkohol und zentral-depressiven AM.

---

[603] Vgl. zum Stichwort „Missbrauch" in Kap. 5

[604] Vgl. zum Stichwort „antikonvulsiv" in Kap. 5.

[605] Vgl. zum Stichwort „Manie" in Kap. 5.

[606] Vgl. zum Stichwort „Delirium" in Kap. 5.

[607] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Ethanol" in Kap. 5. Zu einem entsprechenden Einsatz von Clonidin vgl. 2.1.7, Rdnr. 2415. Außerdem gab es Überlegungen, etwa Kavain zur Alkohol-Entzugsbehandlung einzusetzen, vgl. 2.2, Rdnr. 2536.

[608] Zu einem Einsatz u. a. im Rahmen des Heroin-Entzuges vgl. 2.1.7, Rdnr. 2405, sowie zur Delirbehandlung bei Barbiturat-Intoxikationen 4.1, Rdnr. 3805 und 3808.

[609] Vgl. zum Stichwort „Dysarthrie" in Kap. 5.

[610] Zu diesen Symptomen zentraler Hemmung vgl. etwa bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 3802–3804.

4039 Distraneurin beinhaltet ein eigenes **AP**; es kann zu Einnahmen von 20 bis 30 Tabletten/d durch den Clomethiazol-Abhängigen kommen. Bei einer 2 Wochen überschreitenden Einnahmedauer muss mit der Entwicklung einer **Sekundärabhängigkeit** gerechnet werden; Intoxikation sowie Entzugserscheinungen gleichen den bei einer Abhängigkeit vom **Sedativa/Hypnotica-Typ** auftretenden.[611] Zur ambulanten Entwöhnungstherapie erscheint Clomethiazol daher ungeeignet.[612]

4040 Die gleichzeitige Einnahme von **Alkohol** oder anderen Psychopharmaka **potenziert** auch hier die Wirkung.[613] Mit Alkohol besteht **Kreuztoleranz**[614]; die gleichzeitige Einnahme kann lebensbedrohliche Auswirkungen haben. Ein spezifisches Antidot ist nicht bekannt. Aber auch nach alleiniger Clomethiazol-Einnahme besteht die Gefahr einer medikamentenbedingten **Verkehrsunsicherheit**.

4041 § **Distraneurin** ist bereits seit längerem als **Ausweichmittel** auf dem illegalen Markt für Drogen vom **Opioid-Typ** bekannt; aktuell erfolgt ein Missbrauch allerdings nur gelegentlich. Eine Unterstellung unter die Bestimmungen des BtMG 1994 ist **nicht** erfolgt, aufgrund der AMVV 2005 zählt **Clomethiazol** jedoch zu den **verschreibungspflichtigen** Stoffen. Der Vertrieb außerhalb einer Apotheke kann daher eine Strafbarkeit nach § 95 Abs. 1 Nr. 4 AMG begründen, unabhängig davon, mit welcher Zweckbestimmung er erfolgt.

4.3.3 Antidepressiva

4042 Durch Stoffe dieser – auch als „**Thymoanaleptica**“ (oder „Thymoleptica“)[615] bezeichneten – Gruppe werden **pathologisch gesenkte Grundstimmungen**[616] **angehoben**, der vitale Antrieb gesteigert, depressive Wahnvorstellungen,[617] Zwang[618] und Panikattacken,[619] aber auch chronische **Schmerzen gelindert** oder beseitigt.[620] Mit Antidepressiva sind **Symptome**[621] der Depression behandelbar, nicht aber ihre Ursache.

---

611 Zur Abhängigkeit vom Sedativa/Hypnotica-Typ vgl. 4.1, Rdnr. 3796–3810.

612 Zu den zur ambulanten Substitutionstherapie derzeit zugelassenen AM vgl. 2.1.7, Rdnr. 2442.

613 Vgl. unter dem Stichwort „Synergismus“ in Kap. 5.

614 Zu Kreuztoleranzen vgl. unter dem Stichwort „Toleranz“ in Kap. 5.

615 Eine Wortbildung aus griech. θυμός – Gemüt und „Analepticum“; zu letzterem vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.

616 Vgl. zum Stichwort „Depression“ in Kap. 5.

617 Vgl. zum Stichwort „Wahnideen“ in Kap. 5.

618 Häufig überlagern sich mehrere psychische Störungen, vgl. hierzu unter dem Stichwort „Psychose“ in Kap. 5.

619 Näher zu Panikattacken, etwa im Zuge einer „Weckamin-Psychose“: 3.3.6.7, Rdnr. 3634 mit FN 2039.

620 Depressionen können zudem geradezu körperlich schmerzhaft empfunden werden; es existiert offenbar ein Zusammenhang zwischen körperlichen und seelischen Schmerzen. Opium-Tinkturen (vgl. 2.1.2, Rdnr. 1879) und Heroin waren die ersten wirkungsvollen Antidepressiva. Zu einem entsprechenden Einsatz von Opioiden wie Buprenorphin vgl. 4.4.5.11, Rdnr. 4437 FN 1298.

621 Vgl. zum Stichwort „symptomatisch“ in Kap. 5.

4043 Teilweise ist zudem eine Einsetzbarkeit bei chronischem **Alkoholismus**[622] gegeben. Bei etwa einem Drittel der **depressiven** Patienten bleiben Antidepressiva **ohne Wirkung**, offenbar bei ungünstigen Genvarianten und bei begleitenden Angsterkrankungen. Die antidepressive Wirksamkeit der entsprechenden Wirkstoffe scheint andererseits zum Teil mit einem **Placebo-Effekt**[623] zusammenzuhängen.

4044 Im Gegensatz zu den **Psychoanaleptica**[624] ist mit der Verbesserung der Stimmung und des Antriebs **keine** direkte **zentrale Stimulation** verbunden.

4045 Umgekehrt sind die **psychomotorischen Stimulantia nicht** geeignet, schwere Depressionen anzugehen. Infolge ihrer sowohl antriebssteigernden als auch euphorisierenden Wirkung beinhalten sie vielmehr ein **Missbrauchs**- und **Abhängigkeitspotential,**[625] das den **Antidepressiva**[626] **nicht** zukommt.

4046 Die Einteilung erfolgt in **tricyclische Antidepressiva** (**TAD** oder **TCA**), zu denen die stimmungsaufhellenden **Thymoleptica** gehören, und **nicht-tricyclische** (u. a. tetracyclische) **Antidepressiva** sowie bestimmte **MAO-Hemmer** (**MAOI**),[627] die als Antidepressiva eingesetzt werden (**Thymeretica**). Die meisten Antidepressiva sind im Hinblick auf ihre therapeutische Effektivität **vergleichbar**, so dass für die Auswahl in erster Linie das Nebenwirkungsprofil ausschlaggebend ist.

4047 **TAD** sind weitverbreitet und werden u. a. auch von Cocain-Konsumenten im Wege der Selbstmedikation gegen die im Zuge des **post-coke-blues** auftretenden **Depressionen**[628] eingesetzt.

4048 * Zu den **TAD** gehören **Dibenzazepin-Derivate**[629] wie das 1957 entwickelte **Imipramin** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): 3-(10,11-Dihydro-5*H*-dibenz[*b,f*]azepin-5-yl)-*N,N*-dimethylpropylamin; Imipramin-neuraxpharm Filmtabletten, früher Tofranil, Pryleugan) und **Desipramin** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): 3-(10,11-Dihydro-5*H*-dibenz[*b,f*]azepin-5-yl)-*N*-methylpropylamin; früher Petylyl, Pertrofan), die strukturell den ebenfalls tricyclischen Phenothiazinen wie Chlorpromazin[630] ähneln;

---

[622] Zum Einsatz von Clomethiazol (Distraneurin) im Rahmen des Alkohol-Entzuges vgl. 4.3.2, Rdnr. 4037.

[623] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Placebo" in Kap. 5. Umgekehrt wird auch dann von Antidepressiva-Nebenwirkungen berichtet, wenn Patienten nach dem Absetzen von Antidepressiva Scheinmedikamente erhalten.

[624] Zum Begriff „Psychoanaleptica" vgl. Vorbem. 3.3, Rdnr. 3061, und Vorbem. 4.3.1, Rdnr. 3928.

[625] Zur Abhängigkeit vom Amfetamin-Typ vgl. 3.3.6.7, Rdnr. 3617–3631.

[626] Näher zum Missbrauch von Antidepressiva unten 4.3.3, Rdnr. 4069–4075.

[627] Die seit 1952 als Antidepressiva eingesetzt werden, vgl. auch unter dem Stichwort „Monoaminoxydase" in Kap. 5. Zur psychedelischen und zentral-stimulierenden Wirkung von MAO-Inhibitoren (MAOI) wie Ibogain vgl. 1.3.3.9, Rdnr. 1311 f., sowie beim Amfetamin 3.3.6.4, Rdnr. 3508.

[628] Zum „post-coke-blues" vgl. 3.1.4, Rdnr. 2781. Zur Gabe von Imipramin im Rahmen der Cocain-Entzugsbehandlung vgl. 3.1.7, Rdnr. 3008.

[629] Vgl. auch zu den 1,4-Benzodiazepinen 4.3.4.2, Rdnr. 4107–4112.

[630] Zur Strukturformel des Chlorpromazins vgl. 4.3.2, Rdnr. 4016.

Strukturformel:

4049
*

Imipramin

Mit dieser strukturellen Ähnlichkeit korrespondiert, dass auch Chlorpromazin bereits deutlich **antidepressive** Teilwirkungen hat. Allerdings scheint die antidepressive Wirksamkeit zuzunehmen, wenn die Phenyl-Ringe nicht mehr (wie bei den Neuroleptica) in einer Ebene liegen, sondern gegeneinander verwinkelt sind. Teilweise wurden Antidepressiva auch in fixer **Kombination** mit **Neuroleptica** oder **Tranquilizern** angeboten.

4050
*

Außerdem werden Lithium-Salze wie **Lithiumcarbonat** in Tablettenform (u. a. Quilonum retard), die das Auftreten **manisch-depressiver** Phasen zu unterdrücken vermögen, prophylaktisch als rezeptpflichtige Antidepressiva und bei Zyklothymie[631] eingesetzt (etwa Hypnorex retard),[632] was wahrscheinlich mit einem Ausgleich des **Serotonin-Mangels**[633] in Verbindung zu bringen ist und als weiterer Hinweis auf einen Zusammenhang zwischen Drogenwirkung und psychopathologischen Krankheitsbildern[634] gewertet werden kann.

4051
#

Natürliche Stimmungsaufheller wie die bei depressiven Verstimmungszuständen, Angst und innerer Unruhe einsetzbaren Johanniskraut-Extrakte[635] dürften in vergleichbarer Weise wirksam werden.

4052
#

Bedeutung im Rahmen der **Entzugsbehandlung** Heroin-, Barbiturat- und Alkohol-Abhängiger[636] hat **Doxepin** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): 3-(6*H*-Dibenz[*b,e*]oxepin-11-yliden)-*N,N*-dimethylpropylamin; u. a. Aponal) in Tablettenform und als (Injektions-)lösung erlangt. Es handelt sich hierbei ebenfalls um ein **Antidepressivum** aus der Gruppe der **TAD**, das jedoch auch psychomotorisch dämpfend und damit **beruhigend** wirkt bei möglicher Einschränkung des Reaktionsvermögens.

4053
*

---

[631] Bipolare affektive Störungen, vgl. hierzu unter dem Stichwort „Depression" in Kap. 5.

[632] Zur Unterdrückung von Cocain- oder Amfetamin-bedingten Erregungszuständen durch Lithiumsalze vgl. 3.3.6.4, Rdnr. 3499. Lithium verringert u. a. die Suizidalität, aufgrund der geringen therapeutischen Breite ist die Einstellung des Patienten jedoch schwierig und verlangt häufige Kontrollen. Der genaue Wirkungsmechanismus ist nicht bekannt.

[633] Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Serotonin" sowie „Manie" in Kap. 5. Näher zur Wirkungsweise unten 4.3.3, Rdnr. 4059–4062.

[634] Vgl. hierzu etwa auch 1.1.4, Rdnr. 280 (experimentelle Psychosen), und 3.1.7, Rdnr. 3032.

[635] Johanniskraut (Hypericum perforatum; Hypericaceae) enthält als Wirkstoffe Naphtobianthrone wie das rote Hypericin; u. a. in Form von Johanniskrautöl wirkt es innerlich beruhigend und antidepressiv. In der Volksmedizin werden zudem die zermahlenen Blüten und Pflanzenteile als Herba Hyperici mit Olivenöl aufgegossen und das Öl äußerlich etwa gegen Verbrennungen eingesetzt; vgl. auch unter dem Stichwort "Melatonin" in Kap. 5..

[636] Zur medikamentösen Behandlung von Heroin-Entzugssymptomen vgl. 2.1.7, Rdnr. 2405, zum Alkohol-Entzug unter dem Stichwort „Ethanol" in Kap. 5.

4054 Außer als Antidepressivum wird **Doxepin** daher auch zur Therapie von Angstsyndromen und Schlafstörungen eingesetzt. Ein gelegentlicher **Missbrauch** als angeblicher Appetitzügler ist bekannt geworden.

4055 * Chemische Gemeinsamkeiten mit dem TAD Imipramin weist als Iminostilben-Derivat[637] auch das verschreibungspflichtige **Antiepilepticum Carbamazepin** (INN; abgekürzt: CBZ; chem. Bezeichnung (IUPAC): 5*H*-Dibenzo[*b,f*]azepin-5-carboxamid; Tegretal/-retard/Suspension, Timonil retard/Saft) auf, ein Standardmedikament u. a. zur Behandlung fokaler Anfälle.[638]

4056 **Carbamazepin** wird (neben Lithium) zudem als **Phasenprophylakticum** in der Psychiatrie und aufgrund seiner stimmungsaufhellenden und **antikonvulsiven**[639] Wirkungen zur Anfallsprophylaxe beim stationären **Alkohol**- und **Opiatentzug** eingesetzt, wo es cerebralen Krampfanfällen[640] vorbeugt. Aufgrund der zentral-dämpfenden Wirksamkeit und damit auch Hemmung der Weiterleitung von Schmerzsignalen[641] kommt auch eine Verwendung als **Analgeticum** in Betracht.

4057 Außerdem dürfte eine Einsetzbarkeit von Carbamazepin zur Behandlung entsprechender **Entgiftungssymptome** bei einer **Cocain**- und **BD**-**Abhängigkeit** gegeben zu sein. Hierbei scheint eine **Kombination** mit **Buprenorphin**[642] erfolgversprechend. Bei einer Carbamazepin-Behandlung kann es neben Somnolenz jedoch u. a. zu einer Ataxie[643] sowie zu Verwirrtheit, Unruhe, Aggression und Halluzinationen kommen.

4058 Bei gleichzeitiger Aufnahme von **Ethanol** und etwa **Imipramin** (Tofranil pp.) kommt es zu **Wechselwirkungen,**[644] **TAD** werden daher teilweise, insbesondere in Kombination mit Opioiden und Alkohol, in **suizidaler** Absicht eingesetzt.[645] **Kontraindiziert** sind auch akute **Vergiftungen** mit **zentral-dämpfenden** Pharmaka.

4059 # Hinsichtlich der **Wirkungsweise** der Antidepressiva wird auf einen für die Depression, neben anderen, insbesondere sozialen Faktoren, (mit) verantwortlich zu machenden **Catecholamin**-[646] bzw. **Serotonin-Mangel**[647] an spezifischen Rezeptoren im ZNS abgestellt.

---

[637] Vgl. auch unter dem Stichwort „Imine" in Kap. 5.

[638] Zu diesen vgl. unter dem Stichwort „Anfall" in Kap. 5.

[639] Vgl. zum Stichwort „antikonvulsiv" in Kap. 5.

[640] Vgl. hierzu auch beim Cocain 3.1.7, Rdnr. 3039, sowie unter den Stichworten „Ethanol" und „Epilepsie" in Kap. 5.

[641] Vgl. zum Stichwort „Nociception" in Kap. 5.

[642] Vgl. beim Buprenorphin 4.4.5.11, Rdnr. 4458.

[643] Vgl. zu den Stichworten „Somnolenz" und „Ataxie" in Kap. 5; zur Carbamazepin-Intoxikation vgl. auch 2.1.7, Rdnr. 2327.

[644] Vgl. zum Stichwort „Wechselwirkungen" in Kap. 5 und auch beim Clomethiazol 4.3.2, Rdnr. 4040. Zu Wechselwirkungen mit Atropin vgl. 1.3.2.2, Rdnr. 905.

[645] Etwa im Rahmen einer Substitution mit Buprenorphin, vgl. 4.4.5.11, Rdnr. 4458.

[646] Vgl. zum Stichwort „Catecholamine" in Kap. 5.

[647] Vgl. hierzu auch unter den Stichworten „Depression" und „Serotonin" in Kap. 5, sowie etwa zum Serotonin-Antagonismus des LSD-25 als α-Sympatholyticum 1.3.1.1.4, Rdnr. 718 f. und 725.

Dies wird u. a. mit einem Anstieg der **Noradrenalin-Metaboliten** im Urin bei Besserung der Depression bzw. einer Reduzierung des **Serotonin-Stoffwechsels** bei **depressiven** Patienten begründet. **4060 #**

Die vermehrte **Bildung** von **Serotonin-Rezeptoren** bei längerfristiger Gabe von Antidepressiva und die Neubildung von Nervenzellen (Neurogenese) trägt offenbar wesentlich zu deren Wirkung bei.[648] Hiermit scheint zusammenzuhängen, dass Antidepressiva erst nach 1–2 Wochen stimmungsaufhellend wirken. Es erfolgten Versuche mit L-5-HTP,[649] welches den Patienten in Form einer Kapsel verabreicht wird, die eine Überwindung der Blut-Hirn-Schranke ermöglicht; im Gehirn erfolgt sodann ein Umbau zu Serotonin. **4061 #**

Demnach könnte die Wirkung der **TAD** auf einer **verstärkten** Monoamin[650]-Wirkung (insbesondere von **Noradrenalin** und **Serotonin**)[651] beruhen, indem sie deren Rückführung in die präsynaptischen Speicher verhindern oder zu einer Verminderung des oxidativen Abbaus in den Speichergranula[652] führen (**Noradrenalin**-[653] bzw. selektive **Serotonin-Wiederaufnahmeinhibitoren** [selective serotonin reuptake inhibitors – **SSRI**] bzw. **SNRI**[654]). **4062 #**

Zu den **SSRI**, die als Mittel der Wahl u. a. bei Panikattacken[655] einsetzbar sind, gehört z. B. das bereits 1975 entwickelte **Fluoxetin** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): (*RS*)-*N*-Methyl-3-phenyl-(α,α,α-trifluor-*p*-tolyloxy)propylamin; u. a. Prozac in den USA, früher Fluctin in Deutschland), ein weiteres Propylamin. Derzeit befindet sich Fluoxetin in keinem in Deutschland zugelassenen FAM. **4063 ***

Fluoxetin erlangte im Rahmen der medikamentösen Behandlung depressiver Erkrankungen seit Ende der 1980er Jahre zeitweise einen größeren Bekanntheitsgrad im Zusammenhang mit einem (umstrittenen) Einsatz im Rahmen **psychotherapeutischer**[656] Behandlungen. **Hochgradig Depressive** sind allerdings offenbar nur schwer zu behandeln und erst recht nicht allein mit **SSRI**. Es ist nicht vorhersehbar, welcher Patient auf welches Medikament anspricht; teilweise kommen auch weiterhin Opiate zum Einsatz.[657] **4064**

Allgemein besteht bei den Antidepressiva, insbesondere bei **SSRI** wie **Fluoxetin**, die Gefahr, dass es zu einer zunächst weiterbestehenden depressiven Stimmungslage bei gleichzeitiger Antriebssteigerung durch das Medikament kommt, was zu der erwähnten **Suizidgefahr** **4065**

---

[648] Zum THC-bedingten Anstieg des Serotonin-Spiegels vgl. 1.1.4, Rdnr. 328 f.

[649] Zum Serotonin-Aufbau vgl. unter dem Stichwort „Serotonin" in Kap. 5.

[650] Vgl. zum Stichwort „Monoamine" in Kap. 5.

[651] Vgl. auch zur Wirkung sympathomimetischer Amine wie Amfetamin 3.3.6.4, Rdnr. 3506–3521.

[652] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Vesikel" in Kap. 5.

[653] Zu NA-Wiederaufnahmehemmern (NRI) vgl. u. a. unter dem Stichwort „Sympathomimetica" in Kap. 5. Zur Einsetzbarkeit von NRI bei chronischen Schmerzen vgl. etwa beim Tapentadol 4.4.4, Rdnr. 4326.

[654] Zur Wirkungsweise verschiedener – u. a. stimmungsaufhellend bis euphorisierend wirksamer – Rauschdrogen u. a. über eine Serotonin-Noradrenalin-reuptake-Hemmung (SNRI) vgl. z. B. beim Cocain 3.1.4, Rdnr. 2815–2817.

[655] Vgl. zum Stichwort „Panikattacken" in Kap. 5.

[656] Zu gegenwärtigen Tendenzen, u. a. auch Psychotomimetica im Rahmen einer Psychotherapie einzusetzen, vgl. z. B. beim Psilocybin 1.3.3.4, Rdnr. 1139 f.

[657] Zu einem früheren Heroin-Einsatz als Antidepressivum vgl. 2.1.2, Rdnr. 1896.

beitragen kann. Erwachsene erhalten daher in den ersten 2 Wochen der Behandlung neben den Antidepressiva dämpfende AM, etwa Benzodiazepine wie Valium. Der Erhöhung des Suizidrisikos durch SSRI bei Minderjährigen soll durch entsprechende Hinweise in den Packungsbeilagen begegnet werden.

4066 Bei **hoher Dosierung** können außerdem besonders bei den stärker stimmungsaufhellenden und hemmungslösenden **Thymeretica**[658] Symptome einer verstärkten Antriebssteigerung auftreten, die sich in **Unruhe**, Schlaflosigkeit und Halluzinationen äußern, außerdem kann es bei allen Antidepressiva zu **deliranten** Zustandsbildern[659] mit innerer Unruhe und Angst kommen.

4067 Systematische Untersuchungen zur Auswirkung von Antidepressiva auf **die Fahrtüchtigkeit** depressiver Menschen existieren kaum. Gleichwohl scheint die **Verschreibungshäufigkeit** von Antidepressiva etwa auch bei Ängsten aller Art weiterhin **zuzunehmen,**[660] wozu eine Einsetzbarkeit als Analgetica (aufgrund der erwähnten Unterstützung der körpereigenen Schmerzhemmung im ZNS) beiträgt. 2011 wurde in Deutschland davon ausgegangen, dass etwa 5 % der Bevölkerung Antidepressiva nahm.

4068 **Immunologische Schnelltestverfahren**[661] sind auch zum Nachweis bei Verdacht der Einnahme von **TAD** einsetzbar. Die **Nachweisbarkeitsdauer** beträgt (jeweils stark dosis- und wirkstoffabhängig) im Blut mehrere h, im Urin meist mehrere d. Eine **Kreuzreaktion** besteht hauptsächlich bei Überdosierung gegenüber anderen Antidepressiva und Substanzen ähnlicher oder anderer Wirkstoffklassen wie Carbamazepin,[662] Diphenhydramin,[663] Chlorpromazin, Promethazin oder Thioridazin.[664]

4069 Obwohl aufgrund der stimmungsaufhellenden Wirkung der Antidepressiva ein **Missbrauchspotential**[665] gegeben sein kann, schien bisher ein solches, wohl aufgrund ihrer häufig unangenehmen, eher **dysphorischen** Wirkung auf **Gesunde,**[666] nur relativ selten vorzukommen. Nur gelegentlich wurde, etwa von **Doxepin** in den USA, von einem Missbrauch zu Rauschzwecken berichtet.

4070 Dies hat sich geändert, seitdem zu Beginn des 21. Jhs neuere Antidepressiva wie die **SSRI**, insbesondere **Fluoxetin**, von psychisch **Gesunden** als Teil der „**Lifestyle-Medikamente**“[667] entdeckt worden sind, die zu einer **Steigerung** der **Konzentrations-** und **Leistungsfähigkeit** führen sollen.[668]

---

[658] Zu den Thymeretica vgl. oben 4.3.3, Rdnr. 4046.

[659] Vgl. zum Stichwort „Delirium“ in Kap. 5.

[660] Vgl. hierzu auch bei den Neuroleptica 4.3.2, Rdnr. 4026.

[661] Etwa der „CEDIA DAU“-Assay. Näher hierzu bei den Opiaten 2.1.6, Rdnr. 2291–2311.

[662] Zu dem Antiepilepticum Carbamazepin vgl. oben 4.3.3, Rdnr. 4055–4057.

[663] Zu dem Antihistaminicum Diphenhydramin vgl. u. a. 4.2.1, Rdnr. 3830 mit FN 274.

[664] Zu den Neuroleptica Chlorpromazin, Promethazin und Thioridazin vgl. 4.3.2, Rdnr. 4015–4018.

[665] Vgl. zum Stichwort „Missbrauch“ in Kap. 5.

[666] Vgl. zum Stichwort „Dysphorie“ in Kap. 5.

[667] Vgl. zum Folgenden u. a. auch bei dem Psychostimulanz Modafinil 4.3.1.5, Rdnr. 3991–4005, sowie unter dem Stichwort „Arzneimittel“ in Kap. 5.

[668] Zum „Cognitive Enhancement“ seitens Leistungsfähiger vgl. z. B. bei dem Psychoanalepticum Methylphenidat 3.3.6.3, Rdnr. 3403–3418.

4071 Wachsender **Leistungs-** und **Wettbewerbsdruck** führte nach dem 2.Weltkrieg in den „westlichen“ Ländern offenbar vermehrt zu psychischen Problemen und Stresssymptomen als ein subjektiv unangenehm erlebter Spannungszustand, für die eine rein **medikamentöse Lösung**[669] gesucht wurde und wird. Hierbei handelt es sich um eine Entwicklung, die u. a. in Deutschland seit den 1970er Jahren bis in die 1990er Jahre hinein bereits zu einem, allerdings mit eher reizabschirmender Zielsetzung erfolgenden, Missbrauch insbesondere von BD[670] geführt hatte.

4072 Mit bedingt durch die weltweite **Verfügbarkeit**[671] über **Internet**-Apotheken wurde insbesondere **Fluoxetin** von Akademikern und Führungskräften in der Wirtschaft **missbraucht**, um auch unter psychischen Stressbedingungen eine ausgeglichene Stimmung[672] zu behalten und die bestehenden **kognitiven Fähigkeiten**[673] zu verbessern, u. a. die Klarheit des Denkens. Ein weiterer im Zuge der „Selbstoptimierung“[674] angestrebter Effekt ist etwa die Fähigkeit, kontrolliert aus sich herausgehen zu können, verbunden mit verbesserter Durchsetzungsfähigkeit und Schlagfertigkeit bei Verhandlungen und Präsentationen pp., sowie erhöhtem **Selbstbewusstsein.**[675]

4073 Neben Psychoanaleptica wie Methylphenidat sowie weiteren AM wie z. B. Antidementiva,[676] β-Blockern[677] und Piracetam,[678] die sonst keinerlei Gemeinsamkeiten aufweisen, gehörten die neueren **Antidepressiva** zu den Medikamenten, die in Deutschland im Jahre 2008 der DAK zufolge von etwa 2 Mio. **Arbeitnehmern**, darunter von etwa 800.000 regelmäßig, eingenommen wurden. Es kann davon ausgegangen werden, dass diese sich in der modernen Arbeitswelt dem Ideal des stets motivierten, kreativen und jederzeit verfügbaren Arbeitnehmers[679] offenbar nicht mehr gewachsen fühlten, mit bedingt durch hohen Zeitdruck, unklarer Rollenerwartung und Arbeitsplatzunsicherheit.

4074 Wie bereits in den Hochzeiten des BD-Missbrauchs wurden die entsprechenden FAM teilweise von Ärzten ohne medizinische Indikation oder aufgrund einer Scheinindikation verordnet,[680] bzw. seit Beginn des 21. Jhs teilweise im Zuge einer verbreiteten **Selbstmedikation**[681] über das Internet erlangt.

---

[669] Vgl. auch allgemein zum AM-Missbrauch Vorbem. 4, Rdnr. 3701–3719.

[670] Zum Missbrauch von Tranquilizern wie BD vgl. 4.3.4.2, Rdnr. 4153–4161. Parallel hierzu kam es nach dem 2.Weltkrieg zu einer Zunahme des Gebrauchs von Analgetica, vgl. Vorbem. 4.4, Rdnr. 4259–4262.

[671] Zum generellen Zusammenhang zwischen Verfügbarkeit und Missbrauchshäufigkeit vgl. etwa auch unter dem Stichwort „Ethanol“ in Kap. 5 sowie 2.1.7, Rdnr. 2477 mit FN 1201.

[672] Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Serotonin“ in Kap. 5.

[673] Vgl. zum Stichwort „Kognition“ in Kap. 5.

[674] Zur mentalen und körperlichen „Selbstoptimierung“ vgl. etwa auch bei den synthetischen Ephedrinen 3.3.2, Rdnr. 3098–3102.

[675] Zu diesem angestrebten Wirkungsspektrum vgl. z. B. auch beim Modafinil 4.3.1.5, Rdnr. 3993.

[676] Zu den Antidementiva vgl. etwa 1.3.1.1.3, Rdnr. 630 mit FN 1168, oder beim Pemolin 4.3.1.2, Rdnr. 3946–3952.

[677] Zum Missbrauch von β-Blockern vgl. Einführung, Rdnr. 29 FN 57.

[678] Zu den Psychotonica auf Piracetamin-Basis vgl. 3.3.1, Rdnr. 3091 FN 999.

[679] Vgl. hierzu ebenfalls beim Modafinil 4.3.1.5, Rdnr. 4002.

[680] Zum seit langem praktizierten „doctor shopping“ vgl. auch Vorbem 4, Rdnr. 3708.

[681] Vgl. zum Stichwort „Selbstmedikation“ in Kap. 5.

4075 Welchen Effekt die Einnahme von **Antidepressiva** auf psychisch **Gesunde** hat, ist nicht eindeutig geklärt.[682] Neben den bereits angesprochenen **Placebo-Effekten**[683] dürfte die Hoffnung der Betreffenden[684] auf eine mit Extrovertiertheit einhergehende **antriebssteigernde** Wirkung mit wirkungsbestimmend sein.

4076 Bei **Vergiftungen** bzw. Überdosierung mit **TAD** ist als **Antidot**[685] Physostigmin (Anticholium Injektionslösung) bzw. Natriumhydrogencarbonat einsetzbar.

4077 Fälle einer **Abhängigkeit** von Antidepressiva sind bisher **nicht** bekannt geworden. Hierzu dürfte auch beitragen, dass sich die **vegetativen Begleiteffekte** der Antidepressiva auf das adrenerge wie auch cholinerge System[686] (etwa Herzrhythmusstörungen, Blutdruckveränderungen, Mundtrockenheit, Tremor und Muskelzuckungen) neben der aktivierenden oder auch eher dämpfenden Wirkungskomponente sofort einstellen, während es, wie erwähnt, erst nach mehreren Tagen oder Wochen zu der eigentlich angestrebten, stimmungsaufhellenden Wirkung kommt.

4078 § Die erwähnten Stoffe aus der Gruppe der **Antidepressiva** unterliegen daher auch **nicht** den Bestimmungen des BtMG 1994.

4079 § U. a. Desipramin, Doxepin, Fluoxetin, Imipramin sowie Lithium (zur Behandlung von Geisteskrankheiten und Psychosen) sind aufgrund der AMVV 2005 jedoch **verschreibungspflichtige** Stoffe. Werden sie außerhalb einer Apotheke vertrieben, kann dies eine Strafbarkeit nach § 95 Abs. 1 Nr. 4 AMG begründen, unabhängig davon, mit welcher Zielrichtung dies erfolgt.

4.3.4 Tranquilizer

4080 Die Psychopharmaka dieser Gruppe – die auch unter Begriffen wie „Tranquillantia", „**Minortranquilizer**",[687] „**Ataraktica**"[688] oder „Anxiolytica" bzw. „anxiolytische Sedativa"[689] zusammengefasst werden – haben bei äußerst breitem Wirkungsspektrum eine vorwiegend zentral-dämpfende, **beruhigende** und entspannende Wirkung auf die Psyche: Es kommt zu einer **Anxiolyse** (Beseitigung von Angstzuständen)

[682] Vergleichbares gilt etwa auch für die Wirkung vieler Antidementiva auf Gesunde, vgl. 4.3.1.2, Rdnr. 3949.

[683] Vgl. oben 4.3.3, Rdnr. 4043 mit FN 623.

[684] Zum Einfluss der Erwartungshaltung („set") vgl. z. B. beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 297–299. Dieser liegt hier offenbar die schlichte Überlegung zugrunde, dass das, was einem Kranken hilft, auch bei einem Gesunden eine vergleichbare Wirkung zeigen muss.

[685] Vgl. zum Stichwort „Antidot" in Kap. 5. Näher zum Physostigmin als Antidot 3.3.6.7, Rdnr. 3615 FN 1996.

[686] Vgl. zu den Stichworten „adrenerg" und „cholinerg" in Kap. 5.

[687] Zu den „major tranquilizer" mit antipsychotischer Wirksamkeit (wie etwa Droperidol: 4.4.9, Rdnr. 4623 mit FN 1582) vgl. bei den Neuroleptica 4.3.2, Rdnr. 4008.

[688] Vgl. unter dem Stichwort „Ataraxie" in Kap. 5. Sedativ-ataraktische Wirkungen weisen u. a. auch Kawa-Wirkstoffe auf, vgl. 2.2, Rdnr. 2529.

[689] Vgl. zu den Stichworten „Anxiolytica" und „Sedativa" in Kap. 5.

und affektiven[690] **Entspannung** („tranquilisierende" Wirkung; die Bezeichnung kommt von lat. tranquilius – ruhig) mit Verminderung von Initiative und Wachheit.

4081 In der Psychiatrie umfasst der Anwendungsbereich daher u. a. **Zwangsneurosen**[691] und **dysphorische Verstimmungen**[692] verschiedener Genesen; weitere Anwendungsbereiche sind aufgrund der antikonvulsiven[693] Wirkung **epileptische** Anfälle,[694] bei künstlicher Beatmung in der **Intensivmedizin** und **Prämedikation** vor der eigentlichen Narkose bei operativen Eingriffen.

4082 Im Gegensatz zu den Neuroleptica und Antidepressiva[695] sind Tranquilizer dagegen zur Behandlung von **Psychosen**[696] nur sehr **eingeschränkt** geeignet. Dies gilt auch für Depressionen.

4083 Neben den genannten Indikationen haben die Tranquilizer eine erhebliche Bedeutung als „**alltägliche**" Beruhigungsmittel und bei Bagatellstörungen[697] der allgemeinen **Befindlichkeit** erlangt.[698]

4084 Hierzu trägt bei, dass sie in **therapeutischer Dosierung** trotz ihrer sedierenden Wirkungskomponente generell weder hypnotisch noch narkotisch wirken, also **nicht** zu einer **Ausschaltung** des **Bewusstseins** führen.[699]

4085 **Vegetative Nebenwirkungen** wie Atemdepression, Blutdruckabfall und Bradykardie[700] bestehen bei therapeutischer Dosierung in nur **geringem** Ausmaß. Diese Eigenschaften haben zusammen mit der **großen therapeutischen Breite**[701] und der guten **Verträglichkeit** (selbst bei Überdosierung sind tödliche Vergiftungen selten) den Tranquilizern eine weite Verbreitung und ein großes Indikationsgebiet eröffnet.

4086 Da u. a. verschiedene **Benzodiazepin**-(**BD**-)Derivate zudem eine **schlafinduzierende** Wirkung haben, hierbei aber den natürlichen Schlafablauf weniger als die Barbiturate beeinflussen,[702] sind sie auch eher bei Schlafstörungen indiziert.

---

690 Vgl. zum Stichwort „Affekt" in Kap. 5.

691 Vgl. zum Stichwort „Neurose" in Kap. 5, sowie etwa 4.3.4.2, Rdnr. 4115–4120.

692 Vgl. zum Stichwort „Dysphorie" in Kap. 5.

693 Vgl. zum Stichwort „antikonvulsiv" in Kap. 5, sowie etwa 4.3.4.1, Rdnr. 4092.

694 Vgl. zu den Stichworten „Anfall" und „Epilepsie" in Kap. 5. Zu weiteren Antikonvulsiva vgl. z. B. bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 3751.

695 Zur antipsychotischen Wirksamkeit der Neuroleptica vgl. 4.3.1, Rdnr. 4010 f.

696 Vgl. zum Stichwort „Psychose" in Kap. 5; eine Ausnahme ist etwa Lorazepam, vgl. 4.3.4.2, Rdnr. 4118.

697 Gefördert durch die Werbung, vgl. Vorbem. 4, Rdnr. 3715.

698 Zur Verordnung von Antidepressiva und Neuroleptica auch bei Befindlichkeitsstörungen vgl. 4.3.1, Rdnr. 4013.

699 Im Gegensatz etwa zu Tilidin, vgl. 4.4.2, Rdnr. 4285.

700 Vgl. zum Stichwort „Bradykardie" in Kap. 5.

701 Vgl. zum Stichwort „therapeutische Breite" in Kap. 5.

702 Zur Beeinflussung des REM- und Tiefschlafes durch Barbiturate vgl. 4.1, Rdnr. 3720 und 3766 mit FN 156. Das Wirkungsprofil funktioneller BD-Analoga wie der sog. Z-Präparate ist nur noch auf eine schlaffördernde Wirkung beschränkt, vgl. 4.3.4.3, Rdnr. 4246.

4087 Der Nachteil der **BD** ist, dass sie nur etwa 3–14 Tage lang eine hypnotische Wirksamkeit zeigen[703] und ebenfalls überwiegend eine Benommenheit („**hang over**")[704] infolge ihrer durchweg sehr langen Abbauzeit am nächsten Morgen hinterlassen (Restwirkung).

4088 # Ihrer chemischen **Struktur** nach lassen sich die **Tranquilizer** in sehr **heterogene Gruppen** ohne erkennbare Beziehung zwischen chemischer Konstitution und pharmakologischer Wirkung[705] einteilen (innerhalb der **BD** besteht allerdings eine Beziehung zwischen chemischer Struktur, Resorption, Metabolismus und Elimination[706]).

4089 Da bei den **Tranquilizern** als Oberbegriff eine Unterteilung nach chemischen Gesichtspunkten demnach nicht zweckmäßig ist, wird meist zwischen den **muskelrelaxierenden** Tranquilizern (**Interneuronenblockern,**[707] zu denen auch die **BD** gehören) und den **nicht-muskelrelaxierenden Ataraktica** unterschieden.

4.3.4.1 Meprobamat

4090 * Hier ist nur die **erste Gruppe** von Interesse, zu der das bereits 1955 in die Therapie eingeführte, bis Ende der 1990er Jahre jedoch zunehmend rückläufig verordnete **Carbaminsäure-Derivat**[708] **Meprobamat** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): (2-Methyl-2-propylpropan-1,3-diyl)dicarbamat; früher u. a. Cyrpon, Miltaun/Miltown, zuletzt Visano/-mini N) zählt.

4091 Das angstlösende, beruhigende und schlafanstoßende, daneben aber auch euphorisierende **Meprobamat** wurde in dem genannten, rezeptpflichtigen FAM zuletzt noch bei Angst-, Erregungs- und Spannungszuständen eingesetzt, früher auch bei Verhaltensstörungen von Kindern.[709]

4092 # Infolge ihrer relativ **unspezifischen**, polysynaptisch hemmenden Wirkung[710] sind **Meprobamate** und andere **Interneuronenblocker** neben ihrer sedierenden Wirkung auch zur Lösung von Muskelverkrampfungen[711] und **antikonvulsiv** einsetzbar.[712] Die muskelrelaxierende Wirkung trägt wohl ebenfalls zur schlafinduzierenden und **psychotropen**

[703] Zur Barbiturat-Gewöhnung vgl. 4.1, Rdnr. 3770.

[704] Näher hierzu bei den BD 4.3.4.2, Rdnr. 4139. Zu den „Katersymptomen" vgl. auch bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 3769 und 3777 f., sowie zum Stichwort „Somnolenz" in Kap. 5.

[705] Vgl. zum Stichwort „Pharmakodynamik" in Kap. 5.

[706] Vgl. hierzu bei den BD 4.3.4.2, Rdnr. 4102 f.

[707] Zu den Interneuronen/-blockern vgl. unter den Stichworten „Neuron" und „Neurotoxine" in Kap. 5. Vgl. auch bei den BD 4.3.4.2, Rdnr. 4152. Zum Strychnin als Interneuronengift vgl. Einführung, Rdnr. 25 und 4.3.1.1, Rdnr. 3931.

[708] Meprobamat ist mit Ethylurethan verwandt; vgl. bei den Urethanen 4.2.3, Rdnr. 3905.

[709] Vgl. beim Methylphenidat 3.3.6.3, Rdnr. 3395–3402.

[710] Vgl. auch zur ubiquitären Barbiturat-Wirksamkeit 4.1, Rdnr. 3760, sowie unter dem Stichwort „GABA" in Kap. 5. Zur Wirkungsweise von Meprobamaten vgl. etwa auch bei den Kava-Pyronen 2.2, Rdnr. 2518.

[711] Vgl. zum Stichwort „spasmolytisch" in Kap. 5.

[712] Etwa als Antiepileptica bei Cocain-Vergiftungen, vgl. 3.1.7, Rdnr. 3008, oder Tramadol-bedingten Krampfanfällen, vgl. 4.4.3, Rdnr. 4311. Vgl. auch zum Stichwort „antikonvulsiv" in Kap. 5.

Wirksamkeit bei, da auch insofern nämlich die Einwirkung nicht direkt auf die motorischen Endplatten,[713] sondern wahrscheinlich über Rezeptoren im ZNS erfolgt.

4093 In **höheren Dosen** führt **Meprobamat** zu Alkohol-ähnlichen Rauschzuständen[714] und wurde, solange es in Deutschland verfügbar war, teilweise in **Kombination** mit **Alkohol** missbraucht.

4094 Im Hinblick auf eine negative Nutzen-Risiko-Bewertung findet sich Meprobamat derzeit in **keinem** in Deutschland zugelassenen **AM** mehr.[715]

4095 § Zunächst war von den Tranquilizern allein **Meprobamat** nach Anl. III Teil C zum BtMG 1982 als verkehrs- und verschreibungspflichtiges Btm eingestuft worden; dies galt, unter Zulassung besonders ausgenommener Zubereitungen, zunächst auch für das BtMG 1994. Im Hinblick auf die nicht mehr gegebene therapeutische Verwendung wurde Meprobamat aufgrund der 21. BtMÄndV mit Wirkung ab dem 19.02.2008 sodann aus Anlage III herausgenommen und als verkehrs-, nicht aber mehr verschreibungsfähiges **Btm** Anlage II unterstellt.

4096 § Soweit Meprobamat in Form einer nach Anlage II zum BtMG **ausgenommenen** Zubereitung vorliegt, handelt es sich hierbei nach der AMVV 2005 um einen **verschreibungspflichtigen** Stoff. Ein Vertrieb außerhalb einer Apotheke kann auch in diesem Fall, unabhängig mit welcher Zweckbestimmung er erfolgt, eine Strafbarkeit nach § 95 Abs. 1 Nr. 4 AMG begründen.

4.3.4.2 Klassische Benzodiazepine (BD)

4097 Eine weitaus größere Verbreitung erreichten seit Anfang der 1960er Jahre die erstmals 1958 von Leo Henryk Sternbach für die Schweizer Firma Hoffmann La Roche entwickelten, mittlerweile als „klassisch" bezeichneten **1,4-Benzodiazepine** (oder: Benzo-1,4-diazepine; abgekürzt: **BD** oder **BDZ**),[716] die zunächst als **Tranquilizer**[717] genutzt, bald aber auch als **Hypnotica**[718] und **Analgetica** eingesetzt wurden.

4098 Ausgangsüberlegung war der **Ersatz** u. a. von **Meprobamat,**[719] Chlorpromazin,[720] Reserpin[721] und anderen Psychopharmaka mit unangenehmen Nebenwirkungen. Leo Sternbach suchte ab Mitte der 1950er Jahre gezielt nach einer biologisch aktiven Substanz, die sich nicht von einem in der Natur vorhandenen Wirkstoff ableiten ließ,[722] und stieß 1957 auf

---

[713] Vgl. zum Stichwort „motorische Endplatte" in Kap. 5.

[714] Vgl. zum Stichwort „Rausch" in Kap. 5.

[715] Zur Ersetzung des Meprobamats durch Benzodiazepine vgl. 4.3.4.2, Rdnr. 4098.

[716] Vgl. auch zum Stichwort „Benzodiazepine" in Kap. 5. Zu den Dibenzazepin-Derivaten vgl. 4.3.3, Rdnr. 4048.

[717] Zum Tranquilizer-Begriff vgl. 4.3.4, Rdnr. 4080–4082.

[718] Vgl. zum Stichwort „Hypnotica" in Kap. 5. Zur Entwicklung der Hypnotica vgl. 4.1, Rdnr. 3721–3726.

[719] Zum Meprobamat vgl. 4.3.4.1, Rdnr. 4090–4096.

[720] Zu diesem Neurolepticum vgl. 4.3.2, Rdnr. 4015–4017, 4023 und 4025.

[721] Zum Reserpin vgl. 4.3.2, Rdnr. 4020.

[722] Zur Entwicklung der Diethylbarbitursäure als einem der ersten „drug design" vgl. 4.1, Rdnr. 3726–3729.

einen Heterocyclus[723] mit großer therapeutischer Breite,[724] der sich bei späterer Analyse als **Chlordiazepoxid** herausstellte.

4099 Unter dem Handelsnamen **Librium** wurde Chlordiazepoxid bereits 1960 auf dem Markt eingeführt und erst 1969 von Diazepam (Valium) als meistverordnetes Medikament abgelöst.[725]

4100 # Durch gezielte **Abwandlung** der **Substitutionsmuster** und geeignete Wahl der Substituenten lassen sich die BD vom **Wirkungsprofil** her gewissermaßen **pharmakokinetisch** „maßschneidern".[726] So bewirken z. B. Halogene[727] oder Nitro-(NO_2-)Gruppen[728] in Position 7 des A-Ringes wie beim **Chlordiazepoxid** eine Steigerung der pharmakologischen Wirksamkeit. Vergleichbares gilt für eine Derivatisierung[729] am N_1-Atom:

4101 # So ist **Diazepam**, bedingt durch die N_1-Methylierung,[730] wesentlich wirksamer als **Nordiazepam.**[731] Aufgrund der Einzelbefunde konnte die pharmakologische Wirksamkeit neu synthetisierter Verbindungen im Sinne eines „drug design" vorab bestimmt werden: Bei Einfügung einer Nitro-Gruppe in Position 7, einer Methyl-Gruppe in Position 1 und einem Fluoratom in Position 2' erhielt man mit **Flunitrazepam** (Rohypnol) das pharmakologisch **wirksamste** BD-Derivat.[732] Die Zahl der weltweit untersuchten BD wurde bis 1975 auf mehr als 20.000 geschätzt.

4102 # Die neuropharmakologischen **Eigenschaften** der BD sind hingegen sehr **ähnlich**: In **steigender Dosierung** wirken sie generell anxiolytisch,[733] sedativ-hypnotisch,[734] antikonvulsiv[735] und muskelrelaxierend,[736] wobei die WD jedoch dosisabhängig u. a. von der Abbaugeschwindigkeit in der Leber und Rückverteilungsphänomenen als lipophile Substanzen[737] bestimmt wird.

4103 # Von den **pharmakodynamischen** Grundeigenschaften (erregungs- und spannungslösend/hypnotisch/sedativ/anxiolytisch/antikonvulsiv und zentral muskelrela-

[723] Vgl. zum Stichwort „Heterocyclus" in Kap. 5.

[724] Zur Toxizität der BD vgl. unten 4.3.4.2, Rdnr. 4197–4207.

[725] Zur Verschreibung von Valium vgl. auch unten 4.3.4.2, Rdnr. 4159 f.

[726] Vgl. zum Stichwort „Pharmakokinetik" in Kap. 5.

[727] Vergleichbares gilt auch für andere Wirkstoffgruppen; vgl. etwa bei den Phenothiazinen, 4.3.2, Rdnr. 4017, oder bei den nicht-therapeutischen Amfetaminen (NTA) 3.3.7, Rdnr. 3645 und 3671.

[728] Vgl. z. B. zum Nitrazepam unten 4.3.4.2, Rdnr. 4112 und 4121 f.

[729] Vgl. unter dem Stichwort „Derivat" in Kap. 5.

[730] Vgl. zum Stichwort „Methyl-Gruppe" in Kap. 5.

[731] Zum Präfix „Nor-„ vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5. Vergleichbares gilt u. a. auch für die Barbitursäure-Derivate: 4.1, Rdnr. 3764.

[732] Aufgrund seiner Wirksamkeit weist Flunitrazepam zugleich das höchste Missbrauchspotential auf, vgl. unten 4.3.4.2, Rdnr. 4126 f.

[733] Allgemein zu den Tranquilizer-Wirkungen: 4.3.4, Rdnr. 4080–4082.

[734] Sedativ-hypnotische Wirkungen weisen u. a. auch Hypnotica wie Barbiturate oder Methaqualone auf, vgl. 4.2.1, Rdnr. 3836 f. Das Wirkungsprofil funktioneller BD-Analoga wie die sog. Z-Präparate ist weitgehend auf die hypnotische Wirkungskomponente beschränkt, vgl. 4.3.4.4, Rdnr. 4237 und 4246.

[735] Vgl. zum Stichwort „antikonvulsiv" in Kap. 5 sowie z. B. beim Meprobamat 4.3.4.1, Rdnr. 4092, und unten 4.3.4.2, Rdnr. 4113.

[736] Vgl. auch zur muskelrelaxierenden Wirksamkeit etwa von Meprobamat 4.3.4.1, Rdnr. 4092.

[737] Näher hierzu unten 4.3.4.2, Rdnr. 4135–4142.

xierend) [738] her gleichen sie sich somit,[739] durch gezielte Wahl der **Substituenten** kann, wie beschrieben, jedoch das **Wirkungsprofil geändert**[740] werden: So ist etwa beim Flunitrazepam die hypnotische, beim Clonazepam die antikonvulsive und beim Tetrazepam die muskelrelaxierende Wirkung dominierend, wobei es keine scharfe Abgrenzung gibt, indem etwa Anxiolytica abends auch schlaffördernd wirken und Hypnotica bei Einnahme tagsüber sedierend.[741]

4104 U. a. in der Akutbehandlung von **psychiatrischen** Erkrankungen, etwa auch bei Intoxikationspsychosen,[742] im Rahmen der **OP-Vorbereitung** (Prämedikation zur Entspannung der Muskulatur),[743] zur Medikation nach einem **Herzinfarkt** und zum Lebensende[744] sind BD unentbehrlich geworden.

4105 Hierbei wird für **Diazepam** von einer therapeutischen **ED** von **10 mg**, einer **max. Initialdosis** von **20 mg** ausgegangen sowie einer **durchschnittlichen Tagesdosis** von **10 bis 20 mg** und einer **höchsten** therapeutischen mittleren **Tagesdosis** von **40 mg** bei besonderen Indikationen wie z. B. als Antiepilepticum. Ausgehend von 40 mg Diazepam als Leitsubstanz ist die **Äquivalenzdosis** mit 4 mg Alprazolam, 8 mg Clonazepam, 8 mg Lorazepam, 6 mg Lormetazepam, 30 mg Midazolam, 120 mg Oxazepam, 80 mg Temazepam, 2 mg Triazolam und 80 mg Tetrazepam anzusetzen.

4106 Bei einem generellen **WE** innerhalb von etwa 15–30 min bei **oraler** Gabe gehören zu dieser Wirkstoffgruppe u. a. die **langwirksamen** (über 24 h)[745] **BD**:

4107 *
- **Chlordiazepoxid** (INN; abgekürzt: **CDP**; chem. Bezeichnung (IUPAC): 7-Chlor-2-methylamino-5-phenyl-3*H*-1,4-benzodiazepin-4-oxid).

4108 Das früher in zahlreichen bekannten AM (u. a. Librium und Limbatril, ein Kombinationspräparat, 1986 das am häufigsten verschriebene Antidepressivum) enthaltene **Chlordiazepoxid** ist in Tablettenform noch in Librium Tabs enthalten; es wurde bzw. wird u. a. bei Angst-, Erregungs- und Spannungszuständen, vegetativer Dystonie[746] sowie bei Einschlaf- und Durchschlafstörungen verschrieben, wenn die BD-Wirkung am Tage erwünscht ist.

4109 *
- **Diazepam** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): 7-Chlor-l-methyl-5-phenyl-1,3-dihydro-2*H*-1,4-benzodiazepin-2-on).

---

[738] Vgl. zum Stichwort „Pharmakodynamik" in Kap. 5. Vergleichbares gilt z. B. auch für die verschiedenen Alkylderivate der Barbitursäure: 4.1, Rdnr. 3735.

[739] Für eine einheitliche Wirkungsweise spricht auch die Entdeckung eines spezifischen BD-Rezeptors, vgl. unten 4.3.4.2, Rdnr. 4146–4152.

[740] Vgl. auch 4.3.4, Rdnr. 4088. Vergleichbares gilt u. a. auch für Morphin-Derivate: Vorbem. 4.4, Rdnr. 4265. Entsprechende Struktur-Wirkungs-Beziehungen scheinen aber jeweils nur innerhalb der gleichen Wirkstoffgruppe zu gelten; vgl. zudem 4.5.5, Rdnr. 4826–4830.

[741] Zum Einsatz von Piperidindionen als Tagessedativa vgl. 4.2.2, Rdnr. 3872.

[742] Zu diesen vgl. unter dem Stichwort „Psychose" in Kap. 5. Vgl. etwa zur Unterbrechung eines „bad trip" beim LSD-25 1.3.1.1.4, Rdnr. 682.

[743] Vgl. auch zu den Stichworten „Muskeltonus" und „Dystonie" in Kap. 5.

[744] Zur medikamentösen Begleitung von Sterbenden vgl. u. a. auch 1.3.1.1.2, Rdnr. 606 und 1.3.1.1.4, Rdnr. 692.

[745] Zur vergleichbaren Einteilung der Barbiturate anhand ihrer WD: 4.1, Rdnr. 3737–3750.

[746] Vgl. zum Stichwort „Dystonie" in Kap. 5

4110 Das unter dem Warenzeichen Valium bekannt gewordene **Diazepam** ist als Injektionslösung heute noch in dem rezeptpflichtigen Diazepam 10 mg-Rotexmedica, als Rektallösung in Diazepam Destin sowie in Valocordin-Diazepam Tropfen zum Einnehmen enthalten.[747] Es wird u. a. ebenfalls bei akuten und chronischen Angst-, Spannungs- und Erregungszuständen sowie zur **Prämedikation** bei operativen Eingriffen und bei erhöhtem Muskeltonus[748] eingesetzt.

4111 Als **Hypnoticum** wird es nur noch dann verschrieben, wenn eine Diazepam-Wirkung am Tage erwünscht ist. In der Notfallmedizin besteht eine weitere Einsetzbarkeit bei **Krampfanfällen** und Status epilepticus,[749] sowie i.v. bei **akuten Schmerzzuständen,**[750] etwa Herzinfarkt, in Kombination mit Analgetica. Die Dosierung beträgt bei Erwachsenen 5–10 mg i.v., zur Krampfdurchbrechung 10–20 mg i.v. Der WE erfolgt bei i.v. Gabe innerhalb von 1–3 min, die WD beträgt 0,5–3 h.

4112 * Strukturformeln:

N, N, CH_3, N, N, Cl, O

Chlordiazepoxid

R^2, N, O, R^3, R^1, N

	R^1	R^2	R^3
Diazepam	-Cl	$-CH_3$	-H
Nitrazepam	$-NO_2$	-H	-H
Oxazepam	-Cl	-H	-OH

[747] Zu den 1,4-Benzodiazepinen gehört auch das u. a. bei deliranten Zuständen einsetzbare Dikaliumchlorazepat (INN; Tranxilium).

[748] Vgl. zum Stichwort „Muskeltonus“ in Kap. 5.

[749] Zum Status epilepticus vgl. unter dem Stichwort „Epilepsie“ in Kap. 5.

[750] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Nocizeption“ in Kap. 5 sowie unten 4.3.4.2, Rdnr. 4152.

Neben diesen beiden 1,4-Benzodiazepin-Derivaten wurden als **klassische BD** weitere **BD-Rezeptoragonisten**[751] entwickelt, die heute meist von größerer praktischer Bedeutung sind, jedoch ebenfalls sich jedenfalls teilweise von den Chlordiazepoxid-Metaboliten ableiten. Hierbei ist seit etwa 1986 ein **Rückgang** der **Tagestranquilizer**[752] bei gleichzeitigem **Anstieg** der Benzodiazepin-haltigen **Hypnotica**[753] zu verzeichnen. Von diesen BD soll im Folgenden nur auf die näher eingegangen werden, die in Deutschland, zumindest zeitweilig, neben ihrem im Vordergrund stehenden medizinischen Anwendungsbereich, eine Bedeutung als **Ausweich-** oder eigenständige **Rauschmittel**[754] erlangt haben: **4113**

Hierzu gehören u. a. die **mittellangwirksamen** (6–24 h) **BD**: **4114**

- **Oxazepam** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): 7-Chlor-3-hydroxy-5-phenyl-1,3-dihydro-2*H*-1,4-benzodiazepin-2-on)[755]. **4115** *

  Oxazepam-haltige rezeptpflichtige FAM in Tablettenform, von denen heute noch Adumbran 10 mg und Praxiten/-forte auf dem Markt sind, standen in der Liste der meistverordneten Medikamente in Deutschland seit 1981 an vorderen Stellen; sie sind u. a. bei Angstneurosen,[756] innerer Unruhe und damit verbundenen Durchschlafstörungen indiziert; **4116**

- **Lorazepam** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): (*RS*)-7-Chlor-5-(2-chlorphenyl)-3-hydroxy-1,3-dihydro-2*H*-1,4-benzodiazepin-2-on), das dem Oxazepam verwandt ist. **4117** *

  Lorazepam-haltige rezeptpflichtige FAM wie Tavor 0,5 mg/-1,0 mg/-2,5 mg Tabletten, das als Injektionslösung i.v. ebenfalls zur Akutbehandlung von Anfallshäufungen (Status epilepticus)[757] eingesetzt werden kann, wurden und werden häufig verordnet bei pathologischen **Angst-** und **Erregungszuständen,**[758] etwa Angst- und Zwangsneurosen, in besonderen Fällen auch Psychosen (Schizophrenie) und Depressionen, darüber hinaus aber auch bei alltäglichen Befindlichkeitsstörungen. Tavor wurde durch den im Oktober 1987 verstorbenen Politiker Uwe Barschel einer breiteren Öffentlichkeit bekannt, der sich mit Hilfe von Tavor in hoher Dosierung gegen seinen beruflichen Abstieg hatte wehren wollen; **4118**

- **Bromazepam** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): 7-Brom-5-(2-pyridyl)-1,3-dihydro-2*H*-1,4-benzodiazepin-2-on). **4119** *

---

[751] Vgl. zum Stichwort „Agonisten" in Kap. 5, sowie etwa zu Carbolin-Derivaten 1.3.3.7, Rdnr. 1264, und zu den sog. Z-Präparaten 4.3.4.4, Rdnr. 4246.

[752] Parallel u. a. zum Rückgang der Verschreibung von Piperidindionen als Tagessedativa, vgl. 4.2.2, Rdnr. 3872.

[753] Während in etwa zeitgleich die Verschreibung von Hypnotica auf Barbiturat-Basis zurückging, vgl. 4.1, Rdnr. 3738.

[754] Allgemein zum BD-Missbrauch: Vorbem. 4, Rdnr. 3701–3713.

[755] Ein pharmakologisch aktiver Metabolit des Diazepams, vgl. unten 4.3.4.2, Rdnr. 4136. Zur Strukturformel des Oxazepams vgl. oben 4.3.4.2, Rdnr. 4112.

[756] Vgl. unter dem Stichwort „Neurose" in Kap. 5.

[757] Vgl. zu den Stichworten „Anfall" und „Epilepsie" in Kap. 5. WE: 1–3 min, WD: 0,5–3 h. Auch hier sind paradoxe Reaktion (etwa akute Erregungszustände) möglich (näher hierzu unten 4.3.4.2, Rdnr. 4177 f.) sowie etwa Verwirrtheit und Halluzinationen.

[758] Zur Dämpfung mit Tavor im Zuge einer Opioidentgiftung vgl. 2.1.7, Rdnr. 2409.

4120 Von den früher häufig verordneten **Bromazepam**-haltigen rezeptpflichtige FAM in Tablettenform mit meist 6 mg Wirkstoffgehalt, die u. a. unter dem Warenzeichen Lexotanil bekannt geworden sind, ist heute noch Gityl 6 mg auf dem Markt. Sie sind ebenfalls zur symptomatischen Behandlung u. a. bei **Angstneurosen**, Unruhe und Spannungszuständen indiziert; als Hypnoticum wird Bromazepam nur noch eingesetzt, wenn eine Tranquilisation auch am Tage erwünscht ist. Lexotanil gehörte zeitweise neben Adumbran und Valium zu den in der damaligen BRD am häufigsten verschriebenen Tranquilizern (unter den am häufigsten verschriebenen Medikamenten stand Lexotanil 1983 an 4. und 1988 an 13. Stelle);

4121 *
- **Nitrazepam** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): 7-Nitro-5-phenyl-1,3-dihydro-2*H*-1,4-benzodiazepin-2-on)[759].

4122 **Nitrazepam**, das in Tablettenform derzeit in den rezeptpflichtigen FAM Mogadan 5 mg, imeson und Novanox/-forte mit je 5 bzw. 10 mg Wirkstoffgehalt enthalten ist, findet demgegenüber als Hypnoticum mit kurzer bis mittellanger WD Verwendung.

4123 *
- Weitere Benzodiazepin-haltige Hypnotica sind u. a. **Flurazepam** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): 7-Chlor-1-(2-diethylaminoethyl)-5-(2-fluorphenyl)-1,3-dihydro-2*H*-1,4-benzodiazepin-2-on; u. a. Dalmadorm Filmtabletten, Staurodorm Neu Tabletten), ein Ein- und Durchschlafmittel mit langer WD;

4124 *
- **Midazolam** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): 8-Chlor-6-(2-fluorphenyl)-1-methyl-4*H*-imidazo[1,5-*a*][1,4]benzodiazepin), ein kurzwirkendes Hypnoticum, das als Injektionslösung u. a. in dem rezeptpflichtigen FAM[760] Dormicum 50 mg/10 ml sowohl zur Narkoseeinleitung als auch zur Langzeitsedierung[761] von künstlich beatmeten Patienten eingesetzt wird;

4125 *
- **Flunitrazepam** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): 5-(2-Fluorphenyl)-1-methyl-7-nitro-1,3-dihydro-2*H*-1,4-benzodiazepin-2-on);

4126 **Flunitrazepam**-haltig war u. a. **Rohypnol 2 mg/ml Konzentrat** zur Herstellung einer Injektionslösung und Lösungsmittel, ein **Btm** in Ampullenform, das zur Prämedikation in der Anästhesiologie, Narkoseeinleitung und Intensivmedizin eingesetzt wurde. Derzeit wird nur noch **Rohypnol 1 mg** in Tablettenform angeboten, bei dem es sich ebenfalls um ein **Btm** handelt, das als Einschlafmittel von kurzer bis mittellanger WD[762] etwa bei psychotisch bedingten sowie prä- und postoperativen Schlafstörungen indiziert ist.

4127 In der Liste der meistverordneten AM stand das damals lediglich rezeptpflichtige Rohypnol 1988 an 16. Stelle; etwa seit dieser Zeit war es wegen seines **schnellen WE** das mit am häufigsten insbesondere von Heroin-Abhängigen missbrauchte **Ausweich-** und **Beimittel**[763];

---

[759] Zur Strukturformel des Nitrazepams vgl. ebenfalls oben 4.3.4.2 Rdnr. 4112.

[760] Die übrigen Midazolam-haltigen FAM wie Dormicum V 5 mg/5 ml und Midazolam Rotexmedica Injektionslösung, die etwa in der Notfallmedizin bei epileptischen Anfällen, zur Prämedikation und Narkoseeinleitung eingesetzt werden, sind ebenfalls verschreibungspflichtig. Der WE erfolgt relativ schnell (1–3 min), bei einer WD von 15–45 min. Auch hier kann es zu paradoxen Reaktionen mit u. a. akuten Erregungs- sowie Verwirrtheitszuständen kommen.

[761] Zur Langzeitsedierung mittels GHB vgl. 1.3.4.9, Rdnr. 1777.

[762] Vgl. auch zum bevorzugten Missbrauch kurzwirkender Barbiturate 4.1, Rdnr. 3782.

[763] Näher zum Rohypnol-Missbrauch als Ausweichmittel unten 4.3.4.2, Rdnr. 4180–4192, als Bestandteil von k.o.-Tropfen 4.3.4.2, Rdnr. 4205.

- **Brotizolam** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): 2-Brom-4-(2-chlorphenyl)-9-methyl-6*H*-thieno[3,2-*f*][1,2,4]triazolo[4,3-*a*][1,4]diazepin; Lendormin), ein bei Ein- und Durchschlafstörungen eingesetztes, verschreibungspflichtiges Hypnoticum und Sedativum in Tablettenform mit 0,25 mg Wirkstoff, das ebenfalls ein Missbrauchspotential enthält; **4128 ***
- **Triazolam** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): 8-Chlor-6-(2-chlorphenyl)-1-methyl-4*H*-[1,2,4]triazolo[4,3-a][1,4]benzodiazepin; früher Halcion/-mite); **4129 ***

Halcion/-mite war ein **ultrakurz** wirkendes, rezeptpflichtiges Einschlafmittel in Tablettenform mit 0,125 bzw. 0,25 mg Wirkstoffgehalt, das bei klinisch bedeutsamen Schlafstörungen indiziert war und eine euphorisierende Wirkungskomponente aufwies. Nebenwirkungen bestehen u. a. in Ataxie,[764] Gedächtnisstörungen und Verhaltensauffälligkeiten. **4130**

Ein Beispiel für die **Variationsbreite** der BD-Abkömmlinge ist die Entwicklung eines Derivates unter der Bezeichnung „Tiflnadon", welches keine sedierende und muskelerschlaffende Wirkung mehr haben, dafür aber **Morphin-ähnliche** Eigenschaften aufweisen soll. Angeblich soll es gleichwohl nicht zur Ausbildung einer Abhängigkeit kommen. **4131**

Neben den erwähnten **medizinischen** Indikationen ist im **Suchtbereich** eine Anwendbarkeit von BD neben Neuroleptica[765] (und früher Barbituraten) als **Antidot** u. a. bei **akuten LSD-Intoxikationen** und vergleichbaren Vergiftungszuständen gegeben.[766] So wird **Oxazepam** etwa auch im Bereich der stationären Heroin-Entgiftung eingesetzt, um **Entzugssymptome** wie Angst, psychomotorische Unruhe und Schlaflosigkeit zu mildern und cerebralen Krampfanfällen[767] vorzubeugen, die häufig bei **polytoxikomanem Beigebrauch** von Cocain, Amfetaminen, BD oder Alkohol auftreten.[768] **4132**

Als **Nebenwirkungen** kann es bei BD u. a. zu Müdigkeit und Kopfschmerzen, allgemeiner Niedergeschlagenheit sowie Schläfrigkeit und Somnolenz, Schwindelgefühlen und ein nachlassendes Reaktionsvermögen kommen, was Auswirkungen etwa auf die Fahrsicherheit hat.[769] Bei i.v. Applikation kann eine Atemdepression resultieren. **4133**

Zentral-nervöse Nebenwirkungen können sich zudem u. a. in Angst, Aggressivität und Gedächtnisstörungen (anterograde Amnesie)[770] äußern; im Hinblick hierauf wurde im Oktober 1991, nachdem Triazolam bereits in Großbritannien verboten worden war, auch vom BGA das (zeitweilige) Ruhen der Zulassung für **Triazolam** angeordnet. **4134**

---

[764] Vgl. zum Stichwort „Ataxie" in Kap. 5.

[765] Zum Neuroleptica-Einsatz bei Drogenpsychosen vgl. 4.3.1, Rdnr. 4010 und 4025.

[766] Vgl. z. B. zu Valium-Gaben bei Cocain-Vergiftungen 3.1.7, Rdnr. 3008, und Amfetamin-Intoxikationen 3.3.6.7, Rdnr. 3615, sowie beim DOM 1.3.4.1, Rdnr. 1458.

[767] Zu einem Einsatz von Barbituraten als Antikonvulsiva vgl. 4.1, Rdnr. 3751.

[768] Zur erhöhten Gefahr lebensbedrohlicher Komplikationen vgl. 2.1.7, Rdnr. 2338.

[769] Näher zur Beeinträchtigung der Fahrsicherheit unten 4.3.4.3, Rdnr. 4208–4212.

[770] Vgl. zum Stichwort „Amnesie" in Kap. 5. Zu den – relativ geringen – Nebenwirkungen vgl. allgemein 4.3.4, Rdnr. 4085.

4135 Die **Eliminationshalbwertszeit**[771] der meisten BD ist relativ **lang.**[772]

4136 # Eine **kurze HWZ** weist Triazolam mit 2–4 h und Midazolam mit < 6 h, eine **mittellange** Flunitrazepam (Rohypnol) mit etwa 8 h oder Oxazepam (ein Stoffwechselprodukt des Diazepams neben Nordazepam und Temazepam) mit 4–15 h auf, während das **langwirksame** Diazepam selbst eine HWZ im Plasma von 20–50 h besitzt, Clonazepam eine Plasma-HWZ von 30–40 h.

4137 # Einige BD wie Clonazepam werden im Wege der physikalischen Elemination überwiegend unverändert über die Nieren ausgeschieden. Bei vielen anderen BD kommt hinzu, dass nach Hydroxilierung[773] und N-Demethylierung in der Leber einige **Metaboliten**[774] noch **pharmakologisch aktiv** sind (wie z. B. Desmethyldiazepam), die eine noch höhere HWZ aufweisen (beim Desmethyldiazepam ca. 50–80 h), so dass die **HWZ** von Wirkstoff + Stoffwechselprodukt sich entsprechend erhöht (beim Chlordiazepoxid und Diazepam z. B. bis auf 150 h).

4138 # Die **HWZ** unterliegt individuellen **Schwankungen**. Außer aufgrund von **Krankheiten**, die bei der HWZ eine große Rolle spielen können, nimmt die HWZ mit steigendem **Alter** des Gebrauchers zu; bei älteren Menschen ist eher mit einer Kumulation der Wirkstoffe zu rechnen. Verwirrtheitszustände, Gangunsicherheit und Unfälle älterer Menschen dürften teilweise mit hierauf zurückführbar sein.

4139 # Infolge dieser teilweise relativ hohen HWZ im Plasma ist bei häufigerer Einnahme entsprechender 1,4-Benzodiazepine die Gefahr einer **Kumulation**[775] gegeben, die ihrerseits zu einer **verschleierten Dosiserhöhung** infolge **Toleranzbildung**[776] beitragen dürfte. Die kumulativ sedativen Wirkungen können zu „**hang over**"-Effekten führen, die sich in Schläfrigkeit und Apathie mit verminderter Aufmerksamkeit und verlängerter Reaktionszeit sowie schlechteren intellektuellen und motorischen Leistungen (aufgrund der muskelrelaxierenden Effekte) äußern.[777]

4140 # So hat etwa Nordazepam, ein weiterer Metabolit des Diazepams, eine HWZ von 45–80 (–200) h mit der Folge, dass die HWZ von Diazepam + Nordazepam sich auf 5 d erhöht. Wird Diazepam weiter entsprechend dem Tagesbedarf eingenommen, führt dies zu einer **Kumulation** über einen Zeitraum von 5 d im Blut auf das etwa 7,7-fache einer Tagesdosis. Bei BD mit kurzer HWZ sind die Kumulationseffekte entsprechend geringer.

4141 # Andererseits ist aufgrund der langen Eliminationshalbwertszeit eine relativ **lange Nachweisbarkeit** im Urin mit **immunologischen Screeningverfahren**[778] gegeben: sie beträgt für Flunitrazepam (Rohypnol) etwa 2–3 d.

---

[771] Vgl. zu den Stichworten „Halbwertszeit" und „Elimination" in Kap. 5.

[772] Zum resultierenden morgendlichen „hang over" vgl. auch bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 3769 und 3777 f., sowie beim Methaqualon 4.2.1, Rdnr. 3855.

[773] Vgl. zum Stichwort „Hydroxilierung" in Kap. 5.

[774] Vgl. unter dem Stichwort „Metabolisierung" in Kap. 5.

[775] Vgl. zum Stichwort „Kumulation" in Kap. 5. Infolge des verzögerten WE kann es zu einer akzidentellen Überdosierung kommen, vgl. etwa zum Phenazepam 4.3.4.3, Rdnr. 4231.

[776] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Toleranz" in Kap. 5. Vergleichbares gilt etwa für die Barbiturate: 4.1, Rdnr. 3772, und THC: 1.1.4, Rdnr. 319 f.

[777] Die Folge ist u. a. eine Einschränkung der Fahrsicherheit, vgl. unten 4.3.4.2, Rdnr. 4208.

[778] Zum immunchemischen BD-Nachweis näher unten 4.3.4.2, Rdnr. 4214–4216.

1,4-Benzodiazepine wie etwa Clonazepam werden nach **p.o.** Applikation schnell und fast vollständig über den Magen-Darm-Trakt **resorbiert.**[779] Die Bioverfügbarkeit[780] von Diazepam beträgt über 90 %. Die höchste **Serumkonzentration** ist in 1–2 h (Diazepam 4 h) nach oraler Gabe erreicht. Aufgrund ihrer **hohen Fettlöslichkeit**[781] vermögen die BD die Blut-Hirn-Schranke[782] gut zu überwinden, diffundieren dann aber auch ins periphere Fettgewebe. Die Elimination[783] erfolgt, wie dargestellt, weitestgehend hepatisch. **4142 #**

Hinreichend gesichert ist auch, dass alle Tranquilizer, und damit auch die BD, trotz unterschiedlicher chemischer Struktur auf das **limbische System**[784] **dämpfend** einzuwirken vermögen. **4143 #**

Da das limbische System für das **affektive**[785] Verhalten wie Wut und Angst von entscheidender Bedeutung ist, könnte mit der durch die BD bewirkten Abschwächung der damit verbundenen emotionalen Anspannung auch deren **schlafanstoßende** Wirksamkeit verbunden sein. Ebenso wie andere herkömmliche Hypnotica[786] vermögen jedoch weder BD noch neuere, auf das GABA-erge Transmittersystem einwirkende Stoffe die **Tiefschlafphase** zu intensivieren, so dass u. a. auch ein hiermit verbundener Konsolidierungseffekt für neue Gedächtnisinhalte[787] unterbleibt. **4144 #**

Was die **Wirkungsweise** der BD im Einzelnen betrifft, so dürfte davon auszugehen sein, dass sie im Gegensatz zu Neuroleptica und Antidepressiva Verteilung und Metabolismus der **Catecholamine nicht** beeinflussen.[788] Hiermit korrespondiert das weitgehende **Fehlen** von **Nebenwirkungen**. **4145 #**

1977 erfolgte Untersuchungen haben Anzeichen dafür erbracht, dass die 1,4-Benzodiazepine, offenbar im Gegensatz zu anderen zentral-dämpfenden Stoffen,[789] **spezielle Rezeptoren**[790] besitzen, denen **körpereigene Liganden** wie bei den Opioiden entsprechen dürften und die im ZNS recht weitverbreitet sind, neben dem **Cortex**[791] vor allem im **limbischen System**. **4146 #**

---

[779] Vergleichbar anderen Hypnotica wie etwa den Methaqualonen: 4.2.1, Rdnr. 3837; vgl. auch zum Stichwort „Resorption" in Kap. 5.

[780] Vgl. zum Stichwort „Bioverfügbarkeit" in Kap. 5.

[781] Insoweit u. a. ebenfalls den Barbituraten vergleichbar: 4.1, Rdnr. 3757.

[782] Vgl. zum Stichwort „Blut-Hirn-Schranke" in Kap. 5.

[783] Vgl. zum Stichwort „Elimination" in Kap. 5.

[784] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „limbisches System" in Kap. 5; zu entsprechenden Barbiturat-Wirkorten vgl. 4.1, Rdnr. 3759.

[785] Vgl. zum Stichwort „Affekt" in Kap. 5.

[786] Vgl. auch bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 3766.

[787] Zur Konsolidierung des neu Erlernten während der Tiefschlafphasen vgl. unter dem Stichwort „Hippocampus" in Kap. 5.

[788] Zu Eingriffen in den Catecholamin-Haushalt vgl. etwa bei den Antidepressiva 4.3.3, Rdnr. 4059–4062.

[789] Etwa den Barbituraten, vgl. 4.1, Rdnr. 3760 f.

[790] Wohl den Opioid-Rezeptoren vergleichbar (zu diesen: 2.1.4, Rdnr. 2129–2143); vgl. auch unter dem Stichwort „Rezeptoren" in Kap. 5. Die Rezeptoraffinität der einzelnen BD ist unterschiedlich.

[791] Vgl. zum Stichwort „Cortex" in Kap. 5.

4147 # Trotz intensiver Suche sind derartige „natürliche Benzodiazepine“ im Organismus zwar nicht isoliert worden, im Zuge dieser Forschungen wurden jedoch **kompetitive BD-Rezeptorantagonisten**[792] wie Flumazenil[793] entwickelt, die sich mit dem BD-Rezeptor zu verbinden und so alle zentralen Wirkungen des Schlaf- oder Beruhigungsmittels **aufzuheben** vermögen, etwa bei einer Überdosierung.

4148 # Ob diese in hydrophoben Bindungsstellen der **Membranproteine** gesehen werden können, wie dies für andere zentral-wirksame Hypnotica und Anästhetica vermutet wird,[794] ist noch zu klären.

4149 # Die Entdeckung spezifischer Bindungsstellen für BD im ZNS führte jedenfalls zu einer weltweiten Suche nach Liganden mit einem den **BD ähnlichen Wirkungsprofil** (**BD-Rezeptoragonisten**), jedoch ohne deren u. a. sedierende Nebenwirkungen und insbesondere ohne deren AP.[795]

4150 # Im Zuge der Suche nach endogenen Bindungsstellen für BD erfolgte die Entdeckung von **BD-Rezeptoren** in **GABA-ergen**[796] Synapsen[797]: BD-Rezeptoren und GABA-Rezeptoren interagieren. Wahrscheinlich **steigern** BD wie Oxazepam und Clonazepam als **$GABA_A$-Agonisten** die sowohl präsynaptisch als auch postsynaptisch[798] **inhibitorische** Wirkung der **Gammaaminobuttersäure** (**GABA**)[799] im Gehirn, der ebenfalls Neurotransmitterfunktion zukommt, über den spezifischen Rezeptorkomplex, dessen Aktivierung selbst keinen Einfluss auf die neuronale Aktivität hat, indem **BD** sich mit dem **$GABA_A$-Rezeptor verbinden** und so die Exocytose von GABA **verstärken**.

4151 # Die aus Proteinen bestehenden Untereinheiten der $GABA_A$-Rezeptoren sind fast **ubiquitär**[800] im Gehirn verteilt, wobei die BD sich mit den meisten Rezeptoruntereinheiten verbinden können. Sie entfalten ihre Wirkung vor allem im **limbischen System**[801] sowie in der Formatio reticularis.[802]

---

792 Zum kompetitiven Antagonismus vgl. unter dem Stichwort „Antagonisten“ in Kap. 5.

793 Näher zum Flumazenil unten 4.3.4.2, Rdnr. 4200.

794 Vgl. bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 3762.

795 Vgl. hierzu beim Harmalin 1.3.3.7, Rdnr. 1264. Zum BD-Abhängigkeitspotential näher unten 4.3.4.2, Rdnr. 4166.

796 Vgl. zum Stichwort „GABA-erg“ in Kap. 5. Zum Wirksamwerden von THC über CB_1-Rezeptoren in GABA-ergen Neuronen vgl. 1.1.5, Rdnr. 341.

797 Zu den inhibitorischen Synapsen vgl. Einführung, Rdnr. 11 und 19, sowie unter dem Stichwort „Synapse“ in Kap. 5.

798 Vgl. zum Stichwort „postsynaptisch“ in Kap. 5.

799 Zur „GABA“ und den GABA-Rezeptoren vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5. Zur narkotischen und psychoaktiven Gammahydroxybuttersäure (GHB) vgl. 1.3.4.9, Rdnr. 1764– 1766.

800 Vgl. zum Stichwort „ubiquitär“ sowie zur wahrscheinlichen Wirkungsweise der Barbiturate 4.1, Rdnr. 3760–3762. Zur ubiquitären Wirkung des Alkohols vgl. unter dem Stichwort „Ethanol“ in Kap. 5.

801 Vgl. zum Stichwort „limbisches System“ in Kap. 5.

802 Vgl. zum Stichwort „retikuläres System“ in Kap. 5.

Der Umstand, dass BD wie z. B. Diazepam mit **GABA-Rezeptoren** interagieren, die im Rückenmarkshinterhorn[803] die Funktion einer **Hemmung** der Weiterleitung von **Schmerzsignalen** haben, führte zudem zu der Überlegung, chronische Schmerzen durch Injektion von Diazepam in der Nähe des Rückenmarks (Medulla spinalis) zu unterdrücken.[804] **4152 #**

Infolge einer **Veränderung** der **Lebensweise** durch die Technisierung der Umwelt ist die Zahl der Menschen, die unter Schlaflosigkeit, Angst-, Spannungs- und dysphorischen Zuständen[805] („**Nervosität**") leiden, weltweit gestiegen.[806] **4153**

Mit bedingt durch die umfassende **Verfügbarkeit** von **AM**, nicht zuletzt von Tranquilizern, besteht hier die durch eine entsprechende Werbung[807] jedenfalls zeitweise geförderte Versuchung, diese Symptome[808] mit Hilfe von Medikamenten zu unterdrücken. Auf diese Weise wird Arzt und Patient die Auseinandersetzung mit den zugrundeliegenden Problemen erspart; in vielen Fällen, in denen BD jedenfalls bis Anfang des 21. Jhs verordnet wurden, dürften sie nicht indiziert gewesen sein.[809] Indem sie häufig bei **unspezifischen Symptomen** wie allgemeine Niedergeschlagenheit, Stresssymptomen, Lustlosigkeit und Angst verschrieben werden, wird eine exakte Diagnostik und indikationsgerechte Behandlung erschwert. **4154**

Aufgrund dieses Umstandes wird erklärlich, warum Tranquilizer wie die klassischen BD neben dem hergebrachten Entspannungs- und Beruhigungsmittel Trinkalkohol[810] in der 2. Hälfte des 20. Jhs eine so weitgehende **soziale Akzeptanz**[811] erreichen konnten, wozu der Umstand beitragen dürfte, dass bei regelmäßiger Einnahme etwa in Seniorenheimen die Betreffenden der öffentlichen Wahrnehmung weitgehend entzogen sind. **4155**

Dieser Trend eines verbreiteten Missbrauchs von Medikamenten setzte sich seit Beginn des 21. Jhs mit dem Aufkommen der „Lifestyle-Medikamente", wie etwa bestimmten **Antidepressiva,**[812] fort. **4156**

Da die anstehenden Probleme unter ihrem Einfluss weniger ernst und dringlich erscheinen, kommt es bei allen Tranquilizern bei entsprechender **Disposition** (meist emotionaler Labilität) nicht selten zu einem gegebenenfalls über Monate und Jahre hinweg andauernden **habituellen**[813] **Konsum** und psychophysischer **Gewöhnung.**[814] Im Gegensatz zu den Neuroleptica[815] wird zudem ihre Wirkung auch von Gesunden durchaus als **angenehm** empfunden. **4157**

---

[803] Vgl. auch zur Wirkungsweise des Morphins 2.1.4, Rdnr. 2126 mit FN 541 und 542.

[804] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Nocizeption" in Kap. 5 sowie oben 4.3.4.2, Rdnr. 4110 f.

[805] Vgl. zum Stichwort „Dysphorie" in Kap. 5 sowie zum Missbrauch von „Lifestyle-Medikamenten" wie etwa β-Blockern Einführung, Rdnr. 29 FN 57.

[806] Vgl. auch zum Geschichtlichen bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 3727 f.

[807] Zur Förderung der sozialen Akzeptanz durch eine entsprechende Werbung vgl. Vorbem. 4, Rdnr. 3715.

[808] Vgl. zum Stichwort „symptomatisch" in Kap. 5.

[809] Zum zeitweiligen Anstieg der Tranquilizer-Verordnungen vgl. Vorbem. 4.1, Rdnr. 3704.

[810] Vgl. zum Stichwort „Ethanol" in Kap. 5.

[811] Zur sozialen Akzeptanz von Medikamenten vgl. auch Vorbem. 4, Rdnr. 3701.

[812] Zu einem entsprechenden Missbrauch etwa von SSRI vgl. 4.3.3, Rdnr. 4070–4075.

[813] Vgl. zum Stichwort „habituell" in Kap. 5.

[814] Vgl. zum Stichwort „Gewöhnung" in Kap. 5.

[815] Zum Missbrauchspotential der Neuroleptica vgl. 4.3.2, Rdnr. 4027.

4158 Der so entstehende **Missbrauch,**[816] mit dem bei einer 8 Wochen übersteigenden Einnahme gerechnet werden kann, kann über das Stadium der reinen Arzneimittelgewöhnung hinausgehen,[817] ohne dass der Betroffene das Gefühl hat, sich damit sozial inadäquat zu verhalten.[818]

4159 Seit etwa 1970[819] schienen u. a. die **BD** so im Hinblick auf ihr breites Indikationsspektrum in gewisser Hinsicht die Rolle des Morphiums im 19. Jh.[820] bzw. der Barbiturate bis in die 60er Jahre des 20. Jhs übernommen zu haben. So hatte sich zwischen 1974 und 1980 die **Verordnung** von BD in etwa **verdoppelt**. Valium wurde dementsprechend als „Sonnenbrille für die Seele" und als „endlich nicht süchtig machender" **Ersatzstoff** für die Opiate beworben,[821] als es 1960 auf dem Arzneimittelmarkt erschien.

4160 Auch die Rezeptpflichtigkeit änderte nichts daran, dass Valium in der Folgezeit zu einem der bekanntesten, am häufigsten gebrauchten, aber auch am häufigsten missbrauchten Medikamente wurde; prominentes Beispiel für eine **Diazepam-Abhängigkeit** in dieser Zeit war etwa der Rockstar Elvis Presley.

4161 Seit Beginn der 1990er Jahre schien einem **Rückgang** der ärztlich **verschriebenen BD** ein gleichzeitiger Anstieg u. a. der Verschreibung von Antidepressiva und Neuroleptica gegenüberzustehen,[822] sowie der sog. „Z-Präparate" wie **Zolpidem,**[823] die als **Nachfolger** der BD beworben wurden. Soweit BD weiterhin verschrieben werden, erfolgt dies offenbar zu einem mittlerweile hohen Anteil auf **Privatrezept**, die keiner Kontrolle unterliegen.[824]

4162 BD sollten nur **kurzfristig** und nur bei schwerwiegenden Angst- und Schlafstörungen verordnet werden, wobei sie selbst bei kurzzeitigem Gebrauch massive Gedächtnis- und Denkstörungen bewirken können. Die Konzentration lässt nach, die **Abstumpfung** kann zu sozialem Rückzug führen, die Sturzgefahr ist erhöht.

4163 Da die mit BD bekämpften Verstimmungs- und Spannungszustände jedoch meist nicht nur vorübergehender Natur sind, liegt es nahe, dass es häufig bei einer nicht nur gelegentlichen Einnahme bleibt, obwohl von den Herstellern und medizinischen Leitlinien empfohlen wird, BD möglichst nicht länger als 4 Wochen, maximal 8 Wochen, zu verordnen. Bei **Dauerkonsumenten** kommt es u. a. infolge einer **Verminderung** der **Rezeptoraffinität** für GABA[825] bzw. einer Veränderung der Genexpression nach einer etwa dreimonatigen regelmäßigen Einnahme zu den angesprochenen **Gewöhnungserscheinungen**.

---

[816] Vgl. zum Stichwort „Missbrauch" in Kap. 5.

[817] Allgemein zur Medikamentenabhängigkeit Vorbem. 4, Rdnr. 3702–3713.

[818] Vergleichbares galt für die Barbiturate: 4.1, Rdnr. 3774–3778.

[819] Zur Entwicklung der BD vgl. oben 3.4.3.2, Rdnr. 4097–4099.

[820] Zum Opium und Morphium vgl. 2.1.2, Rdnr. 1877–1879 und 1889–1891.

[821] Allgemein zur AM-Werbung: Vorbem. 4, Rdnr. 3715.

[822] Zu diesen Entwicklungstendenzen vgl. auch bei den Antidepressiva 4.3.3, Rdnr. 4067, und bei den Neuroleptica 4.3.2, Rdnr. 4026.

[823] Zum Zolpidem vgl. 4.3.4.4, Rdnr. 4237 f.

[824] Zur ärztlichen Verschreibung von „Lifestyle-Medikamenten" ohne medizinische Indikation vgl. z. B. beim Modafinil 4.3.1.5, Rdnr. 3997.

[825] Zur Interaktion mit GABA-Rezeptoren vgl. oben 4.3.4.2, Rdnr. 4150–4152.

Bereits nach ca. 4 Wochen stellt sich aufgrund **gegenregulatorischer**[826] Mechanismen häufig ein **Wirkungsverlust**[827] ein, der u. a. die sedierenden und psychomotorischen BD-Effekte betrifft; gegebenenfalls ist auch die anxiolytische Wirkung nicht mehr gegeben.[828] Gereiztheit und Schlafstörungen stellen sich nach und nach ein, Depressionen können verstärkt werden. **4164**

Es besteht dann die Gefahr, dass die Lösung in einer **Dosiserhöhung**[829] oder **Selbstmedikation**[830] gesucht wird, da der Patient meint, die ursprüngliche Symptomatik sei zurückgekehrt: der BD-Missbrauch wird gesteigert bei gleichzeitig nachlassender körperlicher und geistiger Leistungsfähigkeit. Als **Langzeiteffekt** kann es u. a. zu reversiblen Störungen der Motorik wie Ataxie[831] und Artikulationsschwierigkeiten kommen. **4165**

Zwar ist das **AP**[832] der meisten klassischen BD, insbesondere im Vergleich mit den Barbituraten, generell ungleich **geringer**[833] einzuschätzen (wenngleich im Verhältnis zu Cannabis deutlich höher). Entgegen den anfänglichen Bekundungen der Herstellerfirmen steht inzwischen jedoch fest, dass auch der lang andauernde Missbrauch von in der Therapie eingesetzten BD, insbesondere in Form von Kombinationspräparaten bzw. in Verbindung mit anderen zentralwirksamen AM oder Alkohol, zu einer – nicht selten iatrogenen[834] – mittelstarken **psychischen** und gegebenenfalls auch **physischen Abhängigkeit**[835] mit einer mittelstarken **Toleranzentwicklung** führen kann, die über reine Gegenregulierungsmechanismen des Körpers,[836] wie sie die Ausbildung einer Rebound-Insomnie[837] darstellt, hinausgeht. **4166**

Diese **Abhängigkeit** kann der vom **Sedativa/Hypnotica-Typ** (ICD-10 F13.2)[838] zugeordnet werden; sie wird gelegentlich auch als eigenständige Abhängigkeit vom Tranquilizer-Typ angesehen und zeichnet sich u. a. durch affektive Indifferenz, dysphorische Verstimmungszustände, verminderte Fähigkeit zur Selbstkritik, Vergesslichkeit, psychische Leistungsminderung und muskulöse Schwäche aus (Phase II des Langzeitkonsums). **4167**

---

[826] Vgl. auch zum Stichwort „Rebound-Phänomen" in Kap. 5.

[827] Zur Toleranzentwicklung vgl. auch unten 4.3.4.2, Rdnr. 4212, sowie unter dem Stichwort, Toleranz" in Kap. 5.

[828] Zur nachlassenden hypnotischen Wirkung vgl. 4.3.4, Rdnr. 4087.

[829] Die gegebenenfalls verschleiert ist, vgl. oben 4.3.4.2, Rdnr. 4139.

[830] Zur Erlangung möglichst vieler Medikamente durch „doctor shopping" vgl. Vorbem. 4, Rdnr. 3708.

[831] Vgl. zum Stichwort „Ataxie" in Kap. 5.

[832] Zum AP vgl. unter dem Stichwort „Arzneistoffabhängigkeit" in Kap. 5.

[833] Einzelne BD wie Phenazepam weisen allerdings ein relativ hohes AP auf, vgl. 4.3.4.3, Rdnr. 4232.

[834] Vgl. zum Stichwort „iatrogen" in Kap. 5.

[835] Wie offenbar generell bei zentral-dämpfenden, sedierend-euphorisierenden Substanzen, vgl. bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 3800–3804.

[836] Zu pharmakologischen Erklärungsansätzen vgl. 2.1.4, Rdnr. 2167 und 2178.

[837] Zur Rebound-Insomnie vgl. 4.1, Rdnr. 3801.

[838] Vgl. hierzu bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 3796–3810.

4168 Die Belastbarkeit und anfänglich erhöhte Leistungsfähigkeit nimmt hierbei ab, nach längerer Einnahme auch die Hemmungs- und Steuerungsfähigkeit[839] sowie die Fähigkeit zur selbstkritischen Einschätzung; es kann zum Zwang zur Einnahme und dem Verlust der Kontrolle über die Einnahmefrequenz sowie zu **Persönlichkeitsveränderungen** kommen (Phase III der Abhängigkeit), die **Mortalität** ist, insbesondere bei **Kombinationen** mit **Alkohol** („cocktail explosiv"), erhöht.[840]

4169 Nachdem sich bereits in den 1960er Jahren erste Hinweise ergeben hatten, wurden zweifelsfrei wohl erstmals 1981 in Großbritannien mäßige bis schwere **Entzugserscheinungen** bei Absetzen von Diazepam-Gaben nach längerer, regelmäßiger Einnahme festgestellt. Eine Abhängigkeit kann hierbei offenbar auch bei therapeutischer Dosierung und allenfalls geringer Dosissteigerung auftreten (iatrogene **Niedrigdosis-Abhängigkeit**).[841]

4170 Zwar können Angst- und Schlafstörungen pp., die zur Verschreibung von BD führen, als eine Art Indikatoren für eine spätere Demenz angesehen werden. Gleichwohl scheint eine längerfristige (insbesondere über 6 Monate hinausgehende) Einnahme von BD das Risiko zu erhöhen, später an **Alzheimer-Demenz** zu erkranken.[842]

4171 Mit Ausbildung einer (auch **Hochdosis**-)**Abhängigkeit**, die offenbar nicht an einen bestimmten Persönlichkeitstypus gebunden ist, kann nach mehr als 10-monatigem Dauerkonsum gerechnet werden. Von den Anfang des 21. Jhs geschätzten etwa 1,5 Mio. **Medikamentenabhängigen**[843] in Deutschland dürfte der größte Teil (etwa 850.000) Tranquilizer missbraucht haben; hiervon waren schätzungsweise 2/3 Frauen, meist über 40 Jahre alt.[844] 2010–2013 wurde in Deutschland gleichbleibend mit etwa 1,2 Mio. **BD-Abhängigen** gerechnet, was etwa 80 % der damaligen Medikamentenabhängigen entsprechen dürfte.

4172 Die **Entzugserscheinungen** äußern sich bei einem zu raschen Absetzen nach ca. 4–8 Tagen bei innerer Unruhe u. a. in allgemeiner „Nervosität", der Betroffene steht als gegenregulatorisches Phänomen quasi unter ständiger **Hochspannung**. Es kommt zu Angst und Schlaflosigkeit (die ebenfalls einem **Rebound-Syndrom**[845] zugerechnet werden können), zu Muskel- und Kopfschmerzen, darüber hinaus aber etwa auch zu Erbrechen bei gleichzeitiger extremer körperlicher Schwäche, Bewegungsunsicherheit, Tremor, Tachykardie und Schwitzen. Hinzu kommen Fahrigkeit, Zerstreutheit und Depersonalisierungserscheinungen.[846] Die körperlichen Entzugserscheinungen scheinen generell im Verhältnis zu den psychischen und psychosozialen Defiziten schwächer ausgeprägt zu sein.

---

[839] Zur verminderten Steuerungsfähigkeit vgl. 2.1.7, Rdnr. 2359 f.

[840] Zu BD-Alkohol-Kombinationen vgl. auch unten 4.3.4.2, Rdnr. 4182.

[841] Allgemein zur low-dose-dependency: Vorbem. 4, Rdnr. 3706 f.

[842] Zur Altersdemenz vgl. auch unter dem Stichwort „Dementia" in Kap. 5.

[843] Zur Entwicklung der Zahl der Medikamentenabhängigen vgl. Vorbem. 4, Rdnr. 3702–3705 mit FN 26.

[844] „Mother's little helper" der Rolling Stones in den 1960er Jahren.

[845] Vgl. zum Stichwort „Rebound-Phänomen" in Kap. 5.

[846] Vgl. zum Stichwort „Depersonalisierung" in Kap. 5.

4173 Schnellwirksame BD wie **Triazolam** (Halcion) oder **Etizolam**[847] können ein schlagartiges Einsetzen der Entzugserscheinungen mit sich bringen. Diese dauern etwa 1–4 Wochen an und können wie beim Barbiturat-Entzug[848] zudem bis hin zu **deliranten** Zuständen mit Entfremdungserlebnissen, Wahnvorstellungen,[849] Depressionen, ataktischen Störungen[850] und gelegentlich **epileptoformen** Anfällen gehen.[851]

4174 Ein ambulanter BD-Entzug ist wenig erfolgversprechend. Ein **schrittweises Absetzen** der BD bei bestehender BD-Abhängigkeit, das, wenn überhaupt, nur in kleinen Schritten möglich ist,[852] und eine Linderung der Entzugssymptome bei einer **stationären**, etwa sechswöchigen klinischen **Detoxikation** mit zuletzt **sehr kleinen** Dosisreduzierungen scheint durch das Antiepilepticum **Carbamazepin**[853] begünstigt zu werden, das zudem cerebralen Krampfanfällen vorbeugt.

4175 Auch nach dem klinischen Entzug hält die **psychische Disposition** (die „Gier nach dem Stoff")[854] meist an. Gegebenenfalls mehrere **Rückfälle** nach der Entlassung scheinen nicht selten zu sein. Für viele BD-verschreibende Ärzte erscheint demnach die Fortsetzung der Verschreibung mit der Folge einer Aufrechterhaltung (Persistenz) der low-dose-dependency als das kleinere Übel.

4176 BD passieren die Placentaschranke.[855] Ähnlich wie bei Heroin-Abhängigen[856] wurden daher auch bei **Neugeborenen** Benzodiazepin-abhängiger Mütter Entzugserscheinungen und die sog. „**Säuglingsschlappheit**" beobachtet („floppy-infant"-Syndrom mit u. a. Muskelrelaxation und Hypotonie), ebenso ausgeprägte vegetative Entzugssyndrome (etwa Tremor und Hyperreflexie[857]).

4177 Aufgrund des Phänomens, dass **Überdosen** von BD[858] im Zuge einer **akuten Sedativa**- oder **Hypnoticaintoxikation** (ICD-10 F13.0) „**paradoxe**", **rauschhaft-euphorische** Zustände[859] mit Agitiertheit und Schlaflosigkeit, allerdings ohne den

[847] Zum Triazolam vgl. oben 4.3.4.2, Rdnr. 4129 f., 4134 und 4136, zum Etizolam vgl. 4.3.4.3, Rdnr. 4233–4235.

[848] Zum Barbiturat-Entzugssyndrom vgl. 4.1, Rdnr. 3806–3810.

[849] Vgl. zum Stichwort „Wahnideen" in Kap. 5.

[850] Vgl. zu den Stichworten „Delirium" und „Ataxie" in Kap. 5.

[851] Vgl. zum Stichwort „Epilepsie" in Kap. 5.

[852] Vgl. zum Stichwort „Ausschleichen" in Kap. 5.

[853] Näher zum Carbamazepin-Einsatz u. a. im Rahmen einer BD-Abhängigkeit 4.3.3, Rdnr. 4055–4057.

[854] Zum „drug craving" vgl. 2.1.7, Rdnr. 2354.

[855] Wie etwa auch Abbauprodukte des Cocains, vgl. 3.1.7, Rdnr. 2990.

[856] Zu den Auswirkungen des Heroin-Missbrauchs auf den Fetus vgl. 2.1.7, Rdnr. 2379 f.

[857] Vgl. zum Stichwort „Hyperreflexie" in Kap. 5.

[858] Bestimmte KE lassen sich nicht angeben, die Schwelle zum Missbrauch dürfte jedoch bei einer die Tagesdosis (vgl. 4.3.4.2, Rdnr. 4105) von 10–20 mg Diazepam pp. überschreitenden Dosierung gegeben sein.

[859] Vgl. auch zum Stichwort „Intoxikation" in Kap. 5. Zum „downer high" bei zentral-depressiven Stoffen vgl. bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 3780–3787, sowie etwa beim GHB 1.3.4.9, Rdnr. 1784–1787, oder bei den Z-Präparaten 4.3.4.4, Rdnr. 4245. Offenbar aufgrund von Kumulationseffekten kann es zudem bei älteren Menschen häufiger zu paradoxen Reaktionen kommen.

etwa für Heroin typischen „kick“,[860] hervorzurufen, haben diese Psychopharmaka trotz ihrer teilweise recht gefährlichen psychopathologischen Folgen (etwa Identitätsverlust[861] und Wahnvorstellungen) sich außerdem bei Konsumenten „harter“ Drogen vom Heroin-Typ zu relativ leicht erhältlichen und infolge ihrer **Verfügbarkeit** häufig missbrauchten Ausweich- und Beimitteln entwickelt.

4178 # Die rauschhaft-euphorisierende **Wirkungsumkehr** scheint, wie auch bei anderen rauschhaft wirkenden Stoffen, damit zusammenhängen, dass über α-1-Unterheiten der $GABA_A$-Rezeptoren[862] im mesolimbischen Belohnungssystem des Gehirns eine erhöhte, desinhibitorische **Dopamin-Ausschüttung** bewirkt wird.[863]

4179 Seit Mitte der 1970er Jahre wurden auf dem illegalen Rauschdrogenmarkt der damaligen BRD „**Valium-Trips**“ und andere Benzodiazepin-haltige AM als „**downers**“ angeboten, die teilweise aus illegaler Produktion gestammt haben dürften.[864]

4180 Zum Teil wurden die Tabletten aber auch von Patienten entsprechend verschreibungsfreudiger Ärzte[865] gewinnbringend stückweise veräußert, so lange diese nicht als Btm eingeordnet und ohne weiteres auch auf Privatrezept erhältlich waren. Ein diesbezüglicher Teilmarkt, wie er etwa zeitweise auch für Medinox-Tabletten bestand,[866] etablierte sich im Zuge eines in den 1980/90er Jahren zunehmenden **Rohypnol-Missbrauchs**.

4181 Tranquilizer wurden von Kleindealern in 10er bis 50er „Packs“ als Zusatz im **Straßenhandel** angeboten aber auch zusammen mit anderen Medikamenten etwa von Rentnern verkauft, die sonst nicht im Drogengeschäft tätig waren. Die von den Konsumenten erworbenen Mengen waren und sind, korrespondierend mit der **nicht** eindeutig feststellbaren **KE**[867] für BD, offenbar äußerst variabel.

4182 BD wie **Diazepam** (zu einem Stückpreis von ca. 1 €) oder das Hypnoticum **Rohypnol**[868] („Rohpis“, „Flunis“, zu einem Stückpreis von ca. 1–2 €) wurden und werden teilweise weiterhin hierbei insbesondere von **Heroin-Abhängigen**, wie andere Ausweichmittel[869] auch meist in Verbindung mit **Alkohol** (der u. a. als Resorptionsbeschleuniger wirkt[870]), aber auch mit **Codein**-haltigen AM[871] bzw. **Opioiden**

[860] Zum Heroin-„kick“ vgl. 2.1.4, Rdnr. 2109–2111.

[861] Zu Depersonalisationserscheinungen vgl. auch oben 4.3.4.2, Rdnr. 4172 f.

[862] Zur BD-Wirkung über $GABA_A$-Rezeptoren vgl. oben 4.3.4.2, Rdnr. 4150 f.

[863] Der Wirkungsmechanismus dürfte daher dem anderer Rauschdrogen gleichen; vgl. hierzu unter dem Stichwort „GABA“ in Kap. 5 und etwa beim THC 1.1.3, Rdnr. 341, sowie beim Heroin 2.1.3, Rdnr. 2160.

[864] Wie z. B. auch verschiedene ATS, vgl. 3.3.6.2, Rdnr. 3341 f.

[865] Zum „doctor shopping“ vgl. Vorbem 4, Rdnr. 3708.

[866] Zum zeitweisen Medinox-Missbrauch vgl. 4.1, Rdnr. 3785 f.

[867] Vgl. zum Stichwort „Konsumeinheit“ in Kap. 5.

[868] Zum Flunitrazepam vgl. 4.3.4.2, Rdnr. 4125–4127. 4141 und 4187–4192.

[869] Vgl. hierzu beim Heroin 2.1.5, Rdnr. 2259–2262. Es existieren zahlreiche weitere BD-Kombinationen wie z. B. Khat-Valium-Kombinationen, vgl. 3.3.3, Rdnr. 3131.

[870] Die Verwendung von Alkohol als Resorptionsbeschleuniger ist seit langem bekannt, vgl. z. B. auch beim Fliegenpilz 1.3.2.1, Rdnr. 857.

[871] Zu Codein-haltigen Ausweichmitteln näher 4.4.5.1, Rdnr. 4334–4347.

wie Methadon oder anderen zentral-dämpfenden Pharmaka (früher insbesondere Barbiturate,[872] jetzt Psychopharmaka, Antiepileptica[873] pp.) eingenommen, deren Wirkung jeweils **verstärkt**[874] wird.

4183 Mit der Einnahme von **Psychostimulantien** verbundene dysphorische Wirkungen sollen andererseits abgemildert[875] werden; hier erfolgt die BD-Einnahme zur **Limitierung** der Wirkungen. Das Ausmaß der Interaktion mit weiteren zentral-dämpfenden sowie anderen Pharmaka, gegebenenfalls bereits in therapeutischer Dosierung, ist hierbei weder vorhersehbar noch steuerbar[876]; es kann zu lebensgefährlichen **akuten Intoxikationen** kommen.

4184 Aber auch in **Schülerkreisen** tauchte seit den 1980er Jahren neben Alkohol und Haschisch etwa Valium auf.[877] In all diesen Fällen wurden die BD bislang allerdings seltener um ihrer eigenen psychotropen Effekte willen isoliert missbraucht, sondern meist in Kombination mit anderen Medikamenten und vor allem Alkohol (**sekundärer BD-Missbrauch**). Mit der Verfügbarkeit **neuer** Wirkstoffe vom BD-Typ seit den 2010er Jahren änderte dies sich offenbar: diese scheinen eher ihrer spezifischen Wirkungen wegen missbraucht zu werden.[878]

4185 Umgekehrt dürfte ein nicht unerheblicher Teil der **Alkohol-Kranken** einen entsprechenden Medikamenten-Missbrauch betreiben.[879] Die größte Gruppe von BD-Missbrauchern schienen demnach bislang die Alkohol- und Medikamenten-Abhängigen zu stellen; erst an dritter Stelle standen die Drogenabhängigen, insbesondere die Abhängigen vom Opioid-Typ.

4186 Außer als Ausweichmittel werden BD von letzteren auch in **Kombination** mit **Heroin** eingenommen. So war zeitweilig relativ häufig die Selbstinjektion einer Valium-Heroin-Kombination.[880]

4187 Insbesondere die **gleichzeitige** Zufuhr von **Heroin** oder **Methadon** und **Rohypnol** (i.v. injiziert oder geschluckt) zur **Verstärkung** u. a. der euphorisierenden Opioid-Wirkung ist seit Ende der 1980er Jahre infolge der sich zugleich verstärkenden atemdepressiven[881] Effekte dieser Fremdstoffe für einen großen Teil der sog. **Drogentoten**[882] verantwortlich gewesen.

---

[872] Zu Barbiturat-haltigen Ausweichmitteln näher 4.1, Rdnr. 3783–3787.

[873] Vgl. etwa zum Lorazepam oben 4.3.4.2, Rdnr. 4118 FN 757.

[874] Vgl. zum Stichwort „Wechselwirkungen" in Kap. 5.

[875] Zur Wirkungssteuerung mittels „upper-downer-Kombinationen" vgl. z. B. bei den ATS 3.3.6.4, Rdnr. 3491.

[876] Zu einem riskanten Missbrauchsverhalten vgl. auch Vorbem 4, Rdnr. 3718 f.

[877] Vgl. hierzu auch beim Cannabis 1.1.7, Rdnr. 481 f., und Vorbem. 4, Rdnr. 3714–3719.

[878] Vgl. hierzu u. a. bei den nicht-therapeutischen BD (NTB) 4.3.4.3, Rdnr. 4227.

[879] Zu den Schwierigkeiten einer Alkohol-Entwöhnungsbehandlung vgl. Vorbem. 4, Rdnr. 3712, sowie unter dem Stichwort „Ethanol" in Kap. 5.

[880] Vgl. etwa auch zu Methaqualon-Heroin-Kombinationen 4.2.1, Rdnr. 3847.

[881] Zur Ateminsuffizienz vgl. beim Heroin 2.1.7, Rdnr. 2325 mit FN 888.

[882] Zu den „Drogentoten" vgl. 2.1.2, Rdnr. 2013–2024 (insbes. Rdnr. 2019), zur Mischintoxikation als häufige Todesursache vgl. auch 2.1.7, Rdnr. 2337 f.

4188 Unter der Bezeichnung „Cocktail“[883] wurde als weitere Applikationsform nach der Wende vom 20. zum 21. Jh. in Deutschland ein **Gemisch** aus **Heroin** und **pulverisierten Rohypnol**-Tabletten, vergleichbar Pulvercocain,[884] zu bis zu 10 cm langen „lines“ gezogen und sodann durch die Nase „gesnieft“; zusätzlich wurde **Alkohol** getrunken.

4189 Obwohl Rohypnol wie auch andere BD u. a. im Hinblick auf die Bahnung eines **polytoxikomanen** Suchtverhaltens, die Unüberprüfbarkeit der Dosierung und damit mangelnde Steuerbarkeit sowie die Gefahr schneller und nachhaltiger Persönlichkeitsveränderungen allenfalls zur **kurzfristigen Substitutionsbehandlung**[885] Abhängiger vom Opioid-Typ geeignet ist, waren zeitweise gegebenenfalls letal verlaufende Mischintoxikationen nicht zuletzt darauf zurückzuführen, dass einzelne Ärzte dem Wunsch der Abhängigen immer wieder nachgekommen sind und große Mengen dieses Medikaments auf Privatrezept verschrieben haben.[886]

4190 Durch einen entsprechenden **Beigebrauch** werden zudem andere substitutionsgestützte Behandlungskonzepte Heroin-Abhängiger[887] erheblich erschwert; die Abhängigen sind **unzugänglich**.

4191 §
Im Hinblick auf dieses **Missbrauchspotential** wurde **Flunitrazepam** als verkehrs- und verschreibungsfähiges Btm aufgrund der 2. BtMÄndV seit dem 1.8.1986 Anlage III zum BtMG 1982 unterstellt, wobei besonders ausgenommene Zubereitungen zugelassen wurden. Bei **Rohypnol 1 mg** handelte es sich demnach um kein Btm, sondern es war nach der AMVV 2005 zunächst weiterhin frei rezeptierbar.[888]

4192 §
Soweit die Verschreibung und Abgabe von Rohypnol allerdings zur **Substitution** Opiatabhängiger erfolgte, galten ab dem 1.2.1998 die Vorschriften der **BtMVV**. Aufgrund der 25. BtMÄndV wurde mit Wirkung ab dem 1.11.2011 die Zulassung ausgenommener Zubereitungen für Flunitrazepam dann generell gestrichen, so dass es sich seitdem auch bei **Rohypnol 1 mg** und anderen Flunitrazepam-haltigen Präparaten, unabhängig von der Zweckbestimmung, um **Btm** handelt. Mangels einfacher Verfügbarkeit ist seitdem die **Missbrauchsfrequenz** von Rohypnol offenbar **rückläufig.**[889]

4193 §
Die seitens des Arztes für einen Patienten innerhalb von 30 Tagen verschreibungsfähige **Höchstmenge**[890] wurde aufgrund der 26. BtMÄndV mit Wirkung ab dem 21.7.2012 auf **30 mg Flunitrazepam** festgesetzt.

---

[883] Die Bezeichnung „Cocktail“ ist nicht spezifisch, sondern kann die unterschiedlichsten Drogengemische bezeichnen, z. B. auch eine Kombination mit Cocain: 3.1.5, Rdnr. 2878.

[884] Zum Schnupfen von Pulvercocain vgl. 2.1.5, Rdnr. 2844–2848.

[885] Die Verordnung von BD an Abhängige gilt generell als kontraindiziert. Vgl. auch zur Diskussion bezüglich der Heroin-Substitution mit Codein und DHC 4.4.5.1, Rdnr. 4348–4351.

[886] Vgl. auch zur „doc tour“ Vorbem. 4, Rdnr. 3698 f. Die Verursachung einer weiteren, iatrogenen Abhängigkeit kann hierbei strafrechtliche Konsequenzen haben, vgl. Vorbem. 4, Rdnr. 3713.

[887] Dies gilt auch für Heroin-Abgabeprogramme, vgl. 2.1.7, Rdnr. 2460.

[888] Bei Rohypnol Lösung + Verdünnungsmittel (vgl. oben 4.3.4.2, Rdnr. 4126) war hingegen von Anfang eine Btm-Eigenschaft gegeben.

[889] An die Stelle des herkömmlichen Straßenhandels mit Rohypnol scheint der Bezug anderer BD wie Phenazepam über das Internet zu treten, vgl. 4.3.4.3, Rdnr. 4231.

[890] Zum Begriff der verschreibungsfähigen Höchstmenge näher: Anhang 2.

Neben der beschriebenen herkömmlichen Funktion als Ausweich- oder Zusatzmittel insbesondere bei Heroin-Abhängigkeit haben auch klassische Benzodiazepine mittlerweile zudem eine **eigenständige** Bedeutung als Rauschmittel erlangt. So wird das in Deutschland als **Antikonvulsivum** bei Status epilepticus[891] in allen Formen, zudem zur Behandlung der REM sleep behavior disorder (RBD)[892] einsetzbare **Clonazepam** (INN; u. a. Rivotril in Tablettenform)[893] u. a. von jungen Migranten, die unbegleitet nach Deutschland gelangt sind, missbraucht. **4194**

Rivotril, das schnell über den Magen-Darm-Trakt aufgenommen wird, wurde um das Jahr 2015 für 1 €/Tablette auf dem illegalen Markt gehandelt und von Kindern und Jugendlichen, die bereits in ihrer nordafrikanischen Heimat (Maghreb) als Straßenkinder Klebstoff geschnüffelt[894] hatten und als Abhängige nach Deutschland gekommen waren, missbraucht. **4195**

Infolge des relativ langsamen Abbaus[895] sind auch **nach Absetzen** der BD noch „**paradoxe**" Reaktionen[896] möglich. **4196**

Wegen ihrer großen therapeutischen Breite und damit geringen Toxizität sind **akute Monointoxikationen** nach BD-Einnahme, die mit Schläfrigkeit, Muskelhypotonie, Schwindel, Ataxie, Dysarthrie,[897] Schock, Atemdepression und -stillstand[898] einhergehen, eher **selten** (eine Dosiserhöhung bewirkt in der Regel nur eine Wirkungsverlängerung; Dosen von mehr als 2 g wurden überlebt). **4197**

Dies gilt jedoch in erster Linie für klassische BD wie Diazepam und Oxazepam, nicht mehr aber für **Flunitrazepam**, Triazolam und Midazolam pp. Es kann hier durchaus zu **letalen BD-Intoxikationen** kommen, etwa bei in der Regel älteren Patienten mit Atemwegserkrankungen in Heimen und Krankenhäusern. Zudem wurden immer wieder Suizid(-versuche) u. a. mit Flunitrazepam (Rohypnol) bekannt.[899] **4198**

Der **Obduktionsbefund** ist, wie generell bei AM-Intoxikationen, unspezifisch. Es kann jedoch zur Ausbildung sog. Holzer'scher Blasen[900] kommen. **4199**

Als **spezifischer BD-Antagonist**[901] ist das verschreibungspflichtige **Flumazenil** (INN; u. a. Anexate 0,5 mg/5 ml-1 mg/10 ml Injektionslösung; Flumazenil-hameln 0,1 mg/ml **4200**

---

[891] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Epilepsie" in Kap. 5. Zu weiteren Antiepileptica auf BD-Basis vgl. oben 4.3.4.2, Rdnr. 4109–4118.

[892] Zu REM-Schlaf-Störungen vgl. auch bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 3766, sowie bei den Methaqualonen 4.2.1, Rdnr. 3839 f.

[893] Zum Clonazepam vgl. oben 4.3.4.2, Rdnr. 4136 f. und 4150.

[894] Zum Lösungsmittelmissbrauch seitens Straßenkinder vgl. 4.5.4, Rdnr. 4801 f.

[895] Zu den Plasma-HWZ vgl. oben 4.3.4.2, Rdnr. 4135–4140.

[896] Näher zur Wirkungsumkehr oben 4.3.4.2, Rdnr. 4177 f.

[897] Etwa eine verwaschene Sprache, vgl. zum Stichwort „Dysarthrie" in Kap. 5.

[898] Symptome einer zentralen Hemmung, vgl. auch bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 3788–3795 und 3802–3804.

[899] Zum Rohypnol-Missbrauch als Ausweichmittel vgl. oben 4.3.4.2, Rdnr. 4182.

[900] Vgl. auch bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 3790.

[901] Zum kompetitiven BD-Antagonismus vgl. oben 4.3.4.2, Rdnr. 4147.

Injektionslösung) zur Aufhebung der zentral-dämpfenden BD-Wirkungen und Wiederherstellung der spontanen Atmung im Handel. Die Dosierung beträgt initial 0,2 mg i.v., nach 60 s, je nach Bewusstseinsgrad, erneut 0,1 mg i.v.; weitere Gaben bis zu 1 mg als Gesamtdosis sind möglich. Die WD von Flumazenil ist mit 1 h kürzer als die der BD; bei bestehender BD-Abhängigkeit werden Entzugserscheinungen ausgelöst.

4201 Als weiteres Antidot bei BD-Intoxikationen bzw. Überdosierung kommt auch **Physostigmin** (Anticholium Injektionslösung)[902] zum Einsatz.

4202 Die Gefahr eines **tödlichen** Ausganges **erhöht** sich demgegenüber generell bei einer **Mischintoxikation**, etwa bei einer Einnahme mit **Alkohol**[903] oder anderen zentral-wirksamen AM.

4203 Bekannt wurde in diesem Zusammenhang der Tod des an Herzversagen gestorbenen „King of Pop" Michael Jackson im Juni 2009, der nach einem früheren Unfall offenbar regelmäßig erhebliche Dosen Lorazepam und Midazolam gegen Schlafstörungen ärztlicherseits in Tablettenform oder i.v. erhielt, teilweise in Kombination mit dem als Einschlafmittel über einen längeren Zeitraum verabreichten **Kurznarkoticum** Propofol,[904] und an den Folgen einer akuten Vergiftung mit Propofol starb.

4204 Auch können **unvorhergesehene**, etwa **paradoxe Reaktionen**[905] die Folge derartiger **Kombinationen**, z. B. von Librium, früher auch von Tranquilizern wie Meprobamat,[906] mit **Alkohol** sein. Der u. a. zu einer Enthemmung und Aggressivität führende Kombinationseffekt beruht wahrscheinlich auf einer **potenzierenden** Wirkung,[907] die zu einer Verstärkung der Alkohol-Wirkung,[908] erhöhten psychophysischen Leistungseinbußen und psychischen Auffälligkeiten führt.

4205 Sedativ-narkotische **Potenzierungseffekte** macht man sich u. a. in Zuhälterkreisen aber auch anderweitig zwecks vorübergehender Ausschaltung des Opfers zunutze, indem diesem in alkoholischen Getränken aufgelöste BD-Tabletten, insbesondere Lorazepam, Flunitrazepam,[909] Diazepam oder Bromazepam, neben Meprobamat und vergleichbaren, zentral-depressiv wirkenden Stoffen,[910] als „**k.o.-Tropfen**" unwissentlich (maskiert) oder unter Zwang verabreicht werden.

---

[902] Näher zum Physostigmin 3.3.6.7, Rdnr. 3615 mit FN 1996.

[903] Was auch für andere zentral-depressive Stoffe gilt, vgl. z. B. zu Barbiturat-Alkohol-Kombinationen pp. 4.1, Rdnr. 3784–3795.

[904] Zum Kurzhypnoticum bzw. -narkoticum Propofol vgl. 2.1.7, Rdnr. 2413 mit FN 1081.

[905] Zur Wirkungsumkehr vgl. unter dem Stichwort „Wechselwirkungen" in Kap. 5.

[906] Zu Meprobamat-Alkohol-Kombinationen vgl. 4.3.4.1, Rdnr. 4093.

[907] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Synergismus" in Kap. 5 sowie ebenfalls bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 3768.

[908] Zu den Alkohol-Wirkungen vgl. unter dem Stichwort „Ethanol" in Kap. 5.

[909] Zu sedativ-narkotischen Rohypnol-Wirkungen vgl. oben 4.3.4.2, Rdnr. 4126.

[910] Mit psychovegetativer sowie motorischer Dämpfung und anschließender anterograder Amnesie mit Verlust der Erlebniskontinuität. Vgl. z. B. auch zum Methyprylon 4.2.2, Rdnr. 3875, sowie zu GHB-Alkohol-Kombinationen 1.3.4.9, Rdnr. 1783, wobei letztere die heute offenbar am häufigsten eingesetzte „k.o.-Tropfen"-Variante darstellt.

4206 Im Hinblick auf die **rasche Anflutung,**[911] die zu dem beabsichtigten raschen Eintritt eines dem Tiefschlaf ähnlichen Zustandes mit Bewusstlosigkeit führt, wurde häufig **Flunitrazepam** (Rohypnol) missbraucht. Die kombinierte Einnahme bzw. Beibringung mit Alkoholika wirkt hierbei in der Regel deutlich **wirkungsverstärkend**. Um diesem Missbrauch entgegenzuwirken, wurde Flunitrazepam blau eingefärbt, so dass es nicht mehr unbemerkt Getränken eingemischt werden kann.

4207 Der **sedierende** und leistungsmindernde Effekt der BD kann ebenfalls bei gleichzeitiger Einnahme mit anderen zentral-dämpfenden Pharmaka wie **Neuroleptica**, aber auch **Analgetica**[912] und Lachgas,[913] **verstärkt** werden. Weitere Wechselwirkungen bestehen mit anderen **Muskelrelaxantien**.

4208 Aber auch bereits **allein** durch die Einnahme von BD, etwa dem zeitweilig häufig verschriebenen **Bromazepam,**[914] kann das **Reaktionsvermögen** derart **verlangsamt** werden,[915] dass in Verbindung mit der aufgrund der anxiolytischen Wirkungen einhergehenden **Enthemmung** und erhöhten Risikobereitschaft sowie der verlangsamten Pupillenreaktion (bei normaler Pupillengröße) die **Fahrsicherheit** beeinträchtigt ist und die Unfallgefahr im Straßenverkehr zunimmt, wobei jedoch wenig über die exakten Zusammenhänge zwischen einer bestimmten BD-Konzentration im Blut[916] und damit verbundenen psychophysischen Ausfällen und Leistungseinbußen bekannt ist.

4209 Gegebenenfalls ist hierbei die **Anflutungsphase** von größerer Bedeutung als die absolute Höhe des Wirkspiegels. Zu beachten ist zudem, dass die mit Psychopharmaka behandelte **psychiatrische** Symptomatik ebenfalls die Fahrtüchtigkeit **mindern** kann.

4210 Soweit bei verkehrsauffälligen Kraftfahrern eine medikamentenbedingte Verkehrsuntüchtigkeit festgestellt wird, stehen häufig **BD**, nicht selten z. B. in **Kombination** mit **Cannabis,**[917] im Vordergrund. Aufgrund von Prävalenzstudien[918] konnte Anfang des 21. Jhs davon ausgegangen werden, dass BD jedenfalls in Deutschland neben Cannabis, abgesehen vom Trinkalkohol,[919] bei im Verkehr auffälligen Personen die am **häufigsten** nachgewiesene Gruppe psychoaktiver Stoffe darstellte. Diese **Tendenz** scheint sich **fortzusetzen**, indem ein erheblicher Teil von Fehlverhalten im Straßenverkehr nicht oder nicht mehr allein auf eine Alkoholisierung, sondern auf Drogen verschiedenster Art, hierunter nach wie vor auch BD, zurückführbar ist.

---

[911] Vgl. zum Stichwort „Anflutung" in Kap. 5 sowie oben zum Flunitrazepam 4.3.4.2, Rdnr. 4127.

[912] Vgl. hierzu beim Morphin 2.1.4, Rdnr. 2101.

[913] Zum Distickstoffmonoxid vgl. 4.5.2, Rdnr. 4743 f.

[914] Zum Bromazepam vgl. oben 4.3.4.2, Rdnr. 4119 f.

[915] Die psychomotorische Dämpfung wirkt infolge der „hang over"-Effekte (vgl. hierzu 4.3.4.2, Rdnr. 4139) auch noch längere Zeit nach der Einnahme fort.

[916] Vgl. zu den Stichworten „Plasmakonzentration" und „Pharmakodynamik" in Kap. 5.

[917] Näher zur drogen- bzw. medikamentenbedingten Fahrunsicherheit 1.1.4, 241–254.

[918] Vgl. zum Stichwort „Prävalenz" in Kap. 5.

[919] Zur Alkohol-bedingten Fahrunsicherheit vgl. unter dem Stichwort „Ethanol" in Kap. 5.

4211 Die Beeinträchtigung der **Fahrsicherheit** gilt in **verstärktem** Maße zudem bei **gleichzeitiger** BD-Einnahme und auch nur **geringer** Mengen **Ethanol**: Das Hemmungsvermögen sowie die intellektuellen und motorischen Fähigkeiten können wegen der überadditiven Wechselwirkung[920] erheblich beeinträchtigt werden, Zustände wie im schweren Alkohol-Rausch mit Fremdaggressivität und **Verhaltensauffälligkeiten** wie nächtliches schlafwandlerisches[921] Autofahren, an das am nächsten Morgen keine Erinnerung mehr besteht, können auftreten.

4212 Umgekehrt gibt es aber auch Fälle weitestgehender **Unauffälligkeit** trotz **hoher BAK** und etwa extrem **hohen** Diazepam/Nordiazepam-Werten als Folge einer durch extremen abusus beider Substanzen erworbenen **Toleranz**[922]; im Hinblick auf die chronische und akute Toleranzentwicklung sind generell Rückschlüsse von BD-Konzentrationen auf Leistungen als problematisch anzusehen.

4213 Die BD-Derivate und ihre überwiegend wirksamen Metaboliten[923] sind heute u. a. mittels der Hochdruckflüssigkeitschromatographie[924] mit Dioden-Array-Detektion selektiv, qualitativ und quantitativ im Blut sehr gut **nachweisbar**. Für die meisten Derivate lassen sich toxische Konzentrationen bei entsprechendem Missbrauch gut erfassen und von therapeutischen Obergrenzen unterscheiden.

4214 Zum Nachweis eines BD-Konsums (etwa von Diazepam oder Flunitrazepam) sind ebenfalls **immunologische**[925] **Screeningverfahren**[926] einsetzbar. Hierbei ist zu beachten, dass zahlreiche 3-hydroxilierte BD[927] wie z. B. Lorazepam, Oxazepam und Temazepam bei einigen Testverfahren „**falsch-negative**" Befunde ergeben können, d. h. trotz Vorhandensein der entsprechenden Substanz ist das Testergebnis negativ[928]; dies kann sogar bei **Überdosierung** (etwa infolge einer Einnahme als Ausweichmittel) von Flunitrazepam und Bromazepam der Fall sein.

4215 Die **Nachweisbarkeitsdauer** im **Blut** beträgt stark dosis- und methodenabhängig wenige h–d, die Nachweisbarkeitsdauer im **Urin** bei BD mit kurzer HWZ (etwa Triazolam) nur wenige h nach der Einnahme, bei BD mit langer HWZ (etwa Flurazepam) mehrere d bis Wochen.[929]

4216 Für den BD-Nachweis in **Urinproben**, etwa im Rahmen von Drogenkontrollprogrammen (**Abstinenzkontrolle**), wird von einem cut-off-Wert[930] von 300 ng/mL ausgegangen.

---

[920] Vgl. zum Stichwort „Überaddition" in Kap. 5.

[921] Zu vergleichbaren Wirkungen von Z-Präparaten vgl. 4.3.4.4, Rdnr. 4250.

[922] Zur Toleranzausbildung bei BD vgl. oben 4.3.4.2, Rdnr. 4139 und 4164–4166.

[923] Zur Wirksamkeit von BD-Metaboliten vgl. oben 4.3.4.2, Rdnr. 4137 und 4140.

[924] Näher zur HPLC 2.1.6, Rdnr. 2273–2275,

[925] Vgl. zum Stichwort „Immunoassay" in Kap. 5. Näher zum BD-Nachweis in Urinproben mittels Enzym-Immunoassays bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 3811 f.

[926] Etwa der „CEDIA DAU"-Assay oder DrugWipe 1-fach-Test zum BD-Nachweis in Speichel- oder Schweißproben im Spurenbereich; vgl. auch zum RIA-Test 2.1.6, Rdnr. 2310.

[927] Zur Hydroxilierung vgl. auch oben 4.3.4.2, Rdnr. 4137.

[928] Zu „falsch-negativen" und „falsch-positiven" Ergebnissen vgl. allgemein beim Heroin 2.1.6, Rdnr. 2307.

[929] Zur HWZ und Nachweisdauer vgl. auch oben 4.3.4.2, Rdnr. 4141.

[930] Zum Begriff des „cut-off-Wertes" vgl. 1.1.6, Rdnr. 432 mit FN 742.

4217 §

Die Bestimmung der **nicht geringen Menge**[931] hat bei den **BD** insofern Bedeutung, als es sich hierbei zwar grundsätzlich bis zu einem bestimmten Wirkstoffgehalt[932] um **ausgenommene Zubereitungen** handelt. Dies gilt jedoch **nicht**, wenn die jeweilige ausgenommene Zubereitung ohne die nach dem BtMG erforderliche Erlaubnis etwa ein- oder ausgeführt wird. In diesem Fall kann insbesondere der Verbrechenstatbestand des § 30 Abs. 1 Nr. 4 BtMG erfüllt sein.

4218 §

Zur Festlegung der jeweiligen **Grenzwertmenge** kann bei den **BD** angesichts ihrer relativ geringen Toxizität nicht wie bei anderen Rauschdrogen und als Ausweichmitteln missbrauchten AM von der Bestimmung einer „äußerst gefährlichen Dosis"[933] ausgegangen werden. Die zur Erzeugung eines Rauschzustandes erforderliche ED[934] ist andererseits nicht bekannt. Eine Vergleichbarkeit mit der Grenzwertfestlegung bei anderen Substanzen aufgrund struktureller Anknüpfungsmöglichkeiten ist aufgrund der Einzigartigkeit dieser Stoffklasse ebenfalls nicht möglich.

4219 §

Der 1. Strafsenat des BGH hat daher mit Urteil vom 2.11.2010 unter Einordnung der Gefährlichkeit der BD im Verhältnis zu den Opioiden einerseits und Cannabis andererseits auf den typischen (hier therapeutischen) **Tagesbedarf** bei BD[935] abgestellt, hat diesen mit der Maßzahl 60 (entsprechend 8 Wochen, ab dem mit einer Abhängigkeitsausbildung gerechnet werden kann) multipliziert und ist so auf folgende Grenzwerte einer **ngM** gekommen: **Diazepam** 60 × 40 mg = **2.400 mg; Alprazolam** 60 × 4 mg = **240 mg; Clonazepam** 60 × 8 mg = **480 mg; Lorazepam** 60 × 8 mg = **480 mg; Lormetazepam** 60 × 6 mg = **360 mg; Midazolam** 60 × 30 mg = **1.800 mg; Oxazepam** 60 × 120 mg = **7.200 mg; Temazepam** 60 × 80 mg = **4.800 mg; Tetrazepam** 60 × 80 mg = **4.800 mg; Triazolam** 60 × 2 mg = **120 mg**.

4220 §

Etwas anderes gilt für **Flunitrazepam**, bei dem es sich nach Streichung ausgenommener Zubereitungen aufgrund der 25. BtMÄndV ab dem 01.11.2011 in allen Fällen um ein **Btm** handelt. Insoweit ist eine Festlegung des Grenzwertes der **ngM** seitens der höchstrichterlichen Rspr bisher nicht erfolgt. Er kann, ausgehend von einer KE von 4 mg, dem entsprechend mit 60 KE zu je 4 mg = **240 mg Flunitrazepam** angesetzt werden.

4221 §

Seitens der CND wurde auf einer Sondersitzung im Februar 1984 die Aufnahme von **33 klassischen BD** in die Liste IV zum **Übereinkommen von 1971**, die der Anl. III Teil C zum BtMG 1982 zugrunde lag, beschlossen, so dass die damalige BRD als Vertragspartner verpflichtet war, diese **Stoffe**[936] dem BtMG 1982 zu unterstellen.[937]

---

[931] Zum Begriff der ngM vgl. 1.1.6, Rdnr. 405–411, insbesondere Rdnr. 407.

[932] Zu den ausgenommenen Zubereitungen der einzelnen BD vgl. Anhang 1, insbesondere am Ende.

[933] Vgl. etwa beim Heroin bzw. Morphin 2.1.6, Rdnr. 2281 und 2284.

[934] Zur KE bei BD vgl. oben 4.3.4.2, Rdnr. 4177 FN 858, und Rdnr. 4181.

[935] Zur höchsten therapeutischen mittleren Tagesdosis Diazepam und den Äquivalenzdosen für andere BD vgl. oben 4.3.4.2, Rdnr. 4105.

[936] Vgl. zum Stichwort „psychotroper Stoff" in Kap. 5.

[937] Zur Aufnahme von Stoffen in die Anlagen zum BtMG, auch soweit sie in Deutschland jedenfalls derzeit nicht missbräuchlich verwandt werden, vgl. 4.4.6, Rdnr. 4496.

4222 § Aufgrund der 2. BtMÄndV wurden daher als verschreibungsfähige **Btm** mit Wirkung ab dem 01.08.1986 folgende klassische Verbindungen in die Anlage III zum BtMG 1982, meist unter Zulassung besonders **ausgenommener Zubereitungen,**[938] aufgenommen: Alprazolam, **Bromazepam**, Camazepam, **Chlordiazepoxid**, Clobazam, Clonazepam, Clorazepat, Clotiazepam, Cloxazolam, Delorazepam, **Diazepam**, Estazolam, Ethylloflazepat, Fludiazepam, **Flunitrazepam,**[939] Flurazepam, Halazepam, Haloxazolam, Ketazolam, Loprazolam, **Lorazepam**, Lormetazepam, Medazepam, Nimetazepam, **Nitrazepam**, Nordazepam, **Oxazepam**, Oxazolam, Pinazepam, Prazepam, **Temazepam**, Tetrazepam und **Triazolam**. Diese Einordnung wurde vom BtMG 1994 übernommen.

4223 § Aufgrund der 3. BtMÄndV wurde mit Wirkung ab dem 15.04.1991 zudem **Midazolam** (INN), unter Zulassung besonders ausgenommener Zubereitungen,[940] Anlage III unterstellt, aufgrund der 8. BtMÄndV ab dem 01.02.1997 **Brotizolam** (INN).[941]

4224 § Soweit eine besonders **ausgenommene Zubereitung** vorliegt und nicht in Bezug auf Ausfuhr pp. gleichwohl eine Btm-Eigenschaft gegeben ist,[942] handelt es sich bei dem entsprechenden **BD** nach der Anlage zur AMVV gleichwohl um einen **verschreibungspflichtigen** Stoff, so dass bei einem Verkauf oder einer Abgabe außerhalb einer Apotheke, unabhängig davon, mit welcher Zweckbestimmung diese erfolgen, eine Strafbarkeit nach § 95 Abs. 1 Nr. 4 AMG gegeben sein kann.

4225 § Inwieweit der Umgang mit **BD**, die, wie etwa **Nordiazepam**, nicht in der Positivliste zum BtMG aufgeführt sind, ebenfalls dem AMG unterfällt, ist anhand der aktuellen Fassung der Anlage zur AMVV festzustellen.

4.3.4.3 Nicht-therapeutische Benzodiazepine (NTB)

4226 Parallel zu den u. a. in Deutschland in der Therapie eingesetzten klassischen BD[943] wurde ebenfalls seit den 1960er Jahren eine Reihe **hochwirksamer** BD-Abwandlungen als **research chemicals**[944] bzw. im Ausland entwickelt, die jedenfalls hier niemals in der Medizin zum Einsatz gekommen sind, jedoch Bedeutung über den online-Handel als Varianten von designer drugs[945] auf dem **illegalen Markt** für

---

[938] Allgemein zur Positivliste und ausgenommenen Zubereitungen: Vorbem. 4, Rdnr. 3693–3696.

[939] Nach Streichung der Zulassung besonders ausgenommener Zubereitungen aufgrund der 25. BtMÄndV mit Wirkung ab dem 01.11.2011 handelt es sich bei allen Flunitrazepam-haltigen AM um Btm, vgl. oben 4.3.2.4, Rdnr. 4192.

[940] Bei den derzeit zugelassenen Midazolam-haltigen FAM handelt es sich nicht um Btm, vgl. oben 4.3.4.2, Rdnr. 4124 mit FN 760.

[941] Gleiches gilt für Brotizolam-haltige Medikamente, vgl. oben 4.3.4.2, Rdnr. 4128.

[942] Vgl. hierzu oben 4.3.4.2, Rdnr. 4218.

[943] Zu dieser Wirkstoffgruppe vgl. 4.3.4.2, Rdnr. 4097–4225.

[944] Zum Begriff der RCs vgl. Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1424–1433.

[945] Zum Begriff der DD vgl. unter dem Stichwort „Designer Drogen" in Kap. 5 sowie Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1420–1435.

Drogen vom **BD-Typ** in Deutschland und in verschiedenen europäischen Ländern erlangt haben. Gelegentlich werden sie auch für die Herstellung gefälschter Medikamente, etwa Alprazolam, verwendet, die in Europa auf den AM-Markt gelangen.

4227 Unter dem Gesichtspunkt, dass sie, unabhängig von ihrer Entwicklung, erst mit dem Aufkommen des **Internethandels**[946] seit den 2010er Jahren als Rauschdrogen **verfügbar** sind, können sie, entsprechend den „Neuen psychoaktiven Stoffen“ (NPS),[947] auch als „Neuere Benzodiazepine“ bezeichnet werden. Außer als Ausweich- und Zusatzmittel für Abhängige vom Heroin-Typ wie die klassischen BD scheinen die nicht-therapeutischen Benzodiazepine (NTB) teilweise eine gewisse Bedeutung auch als **eigenständige** Rauschdrogen zu haben, die um ihrer spezifischen Wirkungen wegen missbraucht werden.[948]

4228 * Hierzu gehören bereits 1960 von der Gruppe um Leo Sternbach entwickelte **Diazepam-Analoga**[949] wie **Diclazepam** (**2‘-Chlordiazepam**; chem. Bezeichnung (IUPAC): 7-Chlor-5-(2-chlorphenyl)-1-methyl-1,3-dihydro-2*H*-1,4-benzodiazepin-2-on), die nicht zum medizinischen Einsatz gelangten und wohl derzeit nur im Hinblick auf ihr Missbrauchspotential eine gewisse Bedeutung haben. Bei geringerer Dosierung als Diazepam sind die Diclazepam-Wirkungen vergleichbar.

4229 * Ähnliches gilt für das mit **Bromazepam**[950] verwandte, ebenfalls bereits 1960 von Leo Sternbach synthetisierte **Flubromazepam** (chem. Bezeichnung (IUPAC): 7-Brom-5-(2-fluorphenyl)-1,3-dihydro-2*H*-1,4-benzodiazepin-2-on), das jedenfalls in Deutschland nur im Hinblick auf sein Missbrauchspotential Bedeutung hat.

4230 * In den 1970er Jahren wurde in der ehem. Sowjetunion ebenfalls als klassisches BD das zum **Brotizolam**[951] homologe[952] **Phenazepam** (chem. Bezeichnung (IUPAC): 7-Brom-5-(2-chlorphenyl)-1,3-dihydro-2*H*-1,4-benzodiazepin-2-on) entwickelt, das als **Antiepilepticum** sowie als Antidot bei Alkohol-Entzugserscheinungen und bei Schlaflosigkeit in GUS-Staaten eingesetzt wird. Phenazepam hat offenbar eine ausgeprägte **anxiolytische** Wirkungskomponente; häufige Nebenwirkungen sind wie bei den klassischen BD Ataxie[953] und Schlaflosigkeit. Phenazepam tauchte zudem als Bestandteil gefälschter AM auf, die in Europa als angebliche Diazepam-Tabletten verkauft wurden.

4231 Seit 2011 wurde aufgrund von Todesfällen in Großbritannien im Zusammenhang mit über das Internet erworbenem **Phenazepam** bekannt, dass dieses BD von "**junkies**" u. a. in Verbindung mit Heroin und Alkohol, deren Wirkung verstärkt wird,[954] u. a. anstelle des

[946] Zur Bedeutung des Online-Handels für den illegalen Drogenmarkt vgl. z. B. bei den Cannabismimetica 1.2, Rdnr. 562 f.

[947] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Neue psychoaktive Stoffe“ (NPS) in Kap. 5.

[948] Dies scheint teilweise auch bei klassischen BD wie Clonazepam der Fall zu sein, vgl. 4.3.4.2, Rdnr. 4194 f.

[949] Zum Diazepam vgl. 4.3.4.2, Rdnr. 4109–4112.

[950] Zum Bromazepam vgl. 4.3.4.2, Rdnr. 4119 f.

[951] Zum Brotizolam vgl. 4.3.4.2, Rdnr. 4128.

[952] Vgl. zum Stichwort „Homologe“ in Kap. 5.

[953] Zu den BD-Nebenwirkungen vgl. etwa 4.3.4.2, Rdnr. 4130 und 4133 f.

[954] Zu entsprechenden Mischintoxikationen vgl. z. B. 4.3.4.2, Rdnr. 4202–4206.

in dieser Funktion bislang häufig missbrauchten Flunitrazepam (Rohypnol)[955] eingesetzt wurde. Da bei einer HWZ von etwa 60 h[956] die volle BD-Wirkung erst mit Verzögerung eintritt, ist die Gefahr einer Überdosierung und damit einer Intoxikation hoch.

4232 Das **AP**[957] dürfte im Verhältnis zu anderen klassischen BD ebenfalls als **hoch** einzuschätzen sein, als **Entzugserscheinungen** kommt es im Zuge einer Abhängigkeit vom Sedativa/Hypnotica-Typ u. a. zu epileptischen Anfällen und Panikattacken.

4233 * Als seinerseits zum **Triazolam**[958] homologe, hochwirksame Verbindung wurde **Etizolam** (chem. Bezeichnung: 4-(2-Chlorphenyl)-2-ethyl-6-methyl-6*H*-thieno[3,2-*f*][1,2,4]triazolo[4,3-*a*][1,4]diazepin) aus der neuen Gruppe der **Thienodiazepine** entwickelt, das eine hohe hypnotische, aber u. a. auch anxiolytische Wirksamkeit besitzt.

4234 # **Etizolam** flutet im Gehirn rasch an[959] und weist nur eine HWZ von 3,5 h im Plasma auf. Es kann entsprechend Triazolam zur Kurzzeitbehandlung von Schlafstörungen eingesetzt werden, befindet sich jedoch nicht unter den in Deutschland zugelassenen BD. Auch hier erfolgt ein Bezug vornehmlich seitens Abhängiger vom Heroin-Typ über das Internet (und seltener über den herkömmlichen Straßenhandel), um anstelle bisher missbrauchter BD u. a. zur Wirkungsverstärkung eingesetzt zu werden. Das **Missbrauchs-** und **Abhängigkeitspotential** ist auch insoweit im Verhältnis zu anderen BD als **hoch** einzuschätzen.

4235 § Aufgrund der 27. BtMÄndV wurden mit Wirkung ab dem 10.7.2013 **Etizolam** und **Phenazepam**, jeweils ohne Zulassung besonders ausgenommener Zubereitungen, als verschreibungsfähige **Btm** Anlage III zum BtMG 1994 unterstellt.

4236 § Von den als RCs entwickelten, nicht verschreibungsfähigen BD, wurden aufgrund der 30. BtMÄndV ab dem 12.11.2015 **Diclazepam** (2‘-Chlordiazepam) und **Flubromazepam** in Anlage II zum BtMG, ebenfalls ohne Zulassung besonders ausgenommener Zubereitungen, aufgenommen. Es handelt sich somit jeweils um **Btm**.

4.3.4.4 Zolpidem und verwandte Z-Präparate

4237 Die intensiv beworbenen[960] „Z-Präparate“ (**Zolpidem, Zopiclon, Zaleplon**), die als **funktionelle** BD-Analoga trotz abweichender chemischer Struktur ein den **BD** vergleichbares **Wirkungsprofil** aufweisen und die Einschlafzeit verkürzen sowie die Schlafdauer und -tiefe verlängern, lösten seit Beginn der 1990er Jahre als **Hypnotica** und Sedativa in der Verschreibungshäufigkeit nach und nach die BD in Deutschland ab.[961]

---

[955] Vgl. zum Rohypnol-Missbrauch 4.3.4.2, Rdnr. 4126 f. und 4180–4192.

[956] Zu den HWZ der langwirksamen BD und den sich daraus ergebenden Gefahren vgl. 4.3.4.2, Rdnr. 4135–4140.

[957] Näher zur Abhängigkeitsausbildung und Entzugserscheinungen bei BD 4.3.4.2, Rdnr. 4166–4176.

[958] Zum ultrakurz wirkenden Triazolam vgl. 4.3.4.2, Rdnr. 4129 f.

[959] Vgl. zum Stichwort „Anflutung“ in Kap. 5. Zu dem damit einhergehenden Missbrauchspotential vgl. beim Flunitrazepam 4.3.4.2, Rdnr. 4206.

[960] Zur Werbung vgl. auch bei den klassischen BD 4.3.4.2, Rdnr. 4154 und 4161.

[961] Zum Rückgang der BD-Verschreibungen vgl. ebenfalls 4.3.4.2, Rdnr. 4161.

Hierzu gehört das bislang als sicher geltende Imidazopyridin[962] **Zolpidem** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): *N,N*-Dimethyl-2-[6-methyl-2-(*p*-tolyl)imidazo[1,2-a]pyridin-3-yl]acetamid oder *N,N*,6-Trimethyl-2-*p*-tolylimidazol[1,2-a]pyridin-3-acetamid), das in rezeptpflichtigen FAM wie Stilnox Filmtabletten mit 10 mg Zolpidemtartrat[963] zur **Kurzzeitbehandlung** (im Allgemeinen wenige Tage bis zu 2 Wochen)[964] von **Schlafstörungen** bei klinisch bedeutsamen Schweregrad einsetzbar ist. **4238** *

Zu den sog. „**Z-Präparaten**" gehört zudem das als Hypnoticum und Sedativum verwandte **4239**

- **Zopiclon** (INN; chem. Bezeichnung: (*RS*)-6-(5-Chlor-2-pyridyl)-6,7-dihydro-7-oxo-5*H*-pyrrolo[3,4-*b*]pyrazin-5-yl-4-methyl-1-piperazincarboxylat), ein **Piperazin**-Derivat[965] in Tablettenform, das in rezeptpflichtigen FAM wie Optidorm 7,5 mg entsprechend Zolpidem zur Kurzzeitbehandlung von Schlafstörungen bei klinisch bedeutsamen Schweregrad eingesetzt wird. Vergleichbares gilt für **4240** *
- **Zaleplon** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): 3'-(3-Cyanpyrazolo(1,5-*a*)pyrimidin-7-yl)-*N*-ethylacetanilid), das zuletzt in Form von Hartkapseln in dem rezeptpflichtigen Sonata 5 mg/-10 mg bei schwerwiegenden Einschlafstörungen zur Verfügung stand, derzeit jedoch in keinem FAM enthalten ist. Neben Appetitlosigkeit und Apathie kann es hier zu Restwirkungen (hang-over-Effekten) kommen. **4241** *

Die therapeutische **ED** wird mit **5–10 mg Zolpidemtartrat** angegeben. Die **höchste** therapeutische mittlere **Tagesdosis** kann mit **80 mg** angesetzt werden. **4242**

Zolpidem wird ähnlich den BD nach **p.o.** Gabe rasch resorbiert; die Bioverfügbarkeit[966] liegt bei etwa 70 %, die maximale Plasmakonzentration[967] ist nach ½ bis 2 h erreicht. Bei relativ **kurzer** Eliminations-**HWZ**[968] liegt die **WD** bei etwa 6 h,[969] was den Einsatz zur Kurzzeitbehandlung der Insomnie bedingt; zu hang-over-Effekten soll es insoweit regelmäßig nicht kommen.[970] **4243** #

---

[962] Zum Imidazol vgl. unter dem Stichwort „Imine" in Kap. 5 sowie 1.3.2.1, Rdnr. 867. Zum Pyridin vgl. unter dem Stichwort „Piperidin" in Kap. 5.

[963] Zu den Tartraten vgl. unter dem Stichwort „Carbonsäuren" in Kap. 5.

[964] Entsprechend einer Kurzzeitbehandlung mittels BD; zu den Gefahren bei Dauergebrauch vgl. 4.3.4.2, Rdnr. 4162–4165.

[965] Zu den Piperazinen vgl. 1.3.4.10, Rdnr. 1804–1829.

[966] Vgl. zum Stichwort „Bioverfügbarkeit" in Kap. 5.

[967] Vgl. zum Stichwort „Plasmakonzentration" in Kap. 5

[968] Vgl. zum Stichwort „Halbwertszeit" in Kap. 5.

[969] Kurzhypnotica gibt es auch unter den Barbituraten und den BD, vgl. etwa zum Einsatz von Midazolam (Dormicum) 2.1.7, Rdnr. 2409.

[970] Im Gegensatz zu den u. U. ausgeprägten hang-over-Effekten (Restwirkung) mehrerer Barbiturate und BD, vgl. 4.3.4.2, Rdnr. 4139.

4244 Im Verhältnis zu den BD[971] treten hingegen offenbar unerwünschte (etwa vegetative) **Nebenwirkungen**, zu denen u. a. Kopfschmerzen, Schwindel- und Schwächegefühle, Übelkeit und Erbrechen, Müdigkeit, Gedächtnisstörungen, Ängstlichkeit und Reizbarkeit sowie depressive Verstimmungen und Verwirrtheitszustände zählen, **häufiger** ein. Die psychomotorische[972] Leistungsfähigkeit ist vermindert.

4245 Ebenfalls den BD vergleichbar können Z-Präparate bei **Hochdosierung** zu „paradoxen"[973] **euphorischen** Zuständen führen, allerdings ohne rauschhaften Zustand wie nach Opioid-Applikation. **Zolpidem-Monointoxikationen** mit Koma und Atemdepression treten offenbar nur bei extrem hoher Dosierung auf.

4246 **#** Das **Wirkungsprinzip** der „Z-Präparate" wie Zolpidem ist trotz unterschiedlicher chemischer Struktur dem der **BD** vergleichbar.[974] Zolpidem vermag als Rezeptoragonist **selektiv** an der α-1-Untereinheit des **$GABA_A$-Rezeptors** anzudocken, der u. a. für die sedierende Zolpidem-Wirkung verantwortlich ist.[975] Zolpidem verlängert so u. a. Schlafdauer und -tiefe (**sedativ-hypnotische** Wirkung), ohne den Schlafrhythmus[976] zu verändern; die muskelrelaxierenden, anxiolytischen und antikonvulsiven Wirkungen sind im Verhältnis zu den BD[977] aufgrund der selektiven Wirkungsweise nur gering.

4247 Bei der Markteinführung wurde mit dem **geringen AP**[978] von **Zolpidem** geworben. Entgegen der anfänglichen Hoffnung[979] weisen jedoch auch Zolpidem und seine Derivate ein – wenn auch im Verhältnis zu den BD offenbar geringeres – **AP** auf, während gegebenenfalls gleichzeitig mit dem Ersatz von BD durch die „Z-Präparate" die große **therapeutische Breite**[980] und damit die Sicherheit der **BD verlassen** wurde.

4248 Trotz offenbar geringer Neigung zu einer Toleranzentwicklung[981] scheint es auch bei Zolpidem zu einer Steigerung der Verschreibungen auf Privatrezept gekommen zu sein und Patienten zu geben, denen die Medikamenteneinnahme entgleitet,[982]

---

[971] Zu den relativ geringen BD-Nebenwirkungen vgl. u. a. 4.3.4.2, Rdnr. 4145.

[972] Vgl. zum Stichwort „psychomotorisch" in Kap. 5.

[973] Zu Paradoxphänomenen bei BD-Hochdosierung (Wirkungsumkehr) und dem daraus resultierenden Missbrauchspotential vgl. 4.3.4.2, Rdnr. 4177–4196.

[974] Zur Wirkungsweise der BD-Rezeptoragonisten vgl. 4.3.4.2, Rdnr. 4145–4152.

[975] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „GABA" in Kap. 5.

[976] Zum Eingriff von Barbituraten und BD in die Schlafphasen vgl. demgegenüber 4.1, Rdnr. 3766 mit FN 156.

[977] Durch diese Eigenschaften zeichnet sich gerade ein Großteil des BD-Wirkungsprofils aus, vgl. 4.3.4.2, Rdnr. 4102 f.

[978] Zum AP vgl. unter dem Stichwort „Arzneistoffabhängigkeit" in Kap. 5.

[979] Dem entsprach die Hoffnung bei Markteinführung der BD, dass diese kein AP aufweisen würden, vgl. 4.3.4.2, Rdnr. 4159.

[980] Vgl. zum Stichwort „therapeutische Breite" in Kap. 5. Zur Toxizität der BD vgl. 4.3.4.2, Rdnr. 4197–4207.

[981] Vgl. zum Stichwort „Toleranz" in Kap. 5.

[982] Zu Gewöhnungserscheinungen und Ausbildung einer eigenständigen BD-Abhängigkeit vgl. 4.3.4.2, 4157–4176.

wobei offenbar insbesondere bei **Abhängigen** vom Heroin-Typ die Gefahr eines Missbrauchs und die Möglichkeit einer (gegebenenfalls sekundären[983]) **Abhängigkeitsausbildung** vom **Sedativa/Hypnotica-Typ** (ICD-10 F13.2)[984] besteht.

4249 Belastbare Erkenntnisse zu der zur Erzeugung eines Rauschzustandes erforderlichen KE[985] liegen – wie bei den BD – nicht vor. Bei **Kombination** mit Alkohol oder anderen Hypnotica ergibt sich, mit einer überadditiven Wirkungsverstärkung[986] einhergehend, wie bei den BD ein **erhöhtes** Missbrauchs- und Abhängigkeitspotential. Die mit einer entsprechenden Mischintoxikation einhergehenden Gefahren sind ähnlich wie bei BD-Mischintoxikationen zu bewerten.

4250 Außer zu **Reboundphänomenen** wie einer Rebound-Insomnie[987] und einer Beeinträchtigung des **Reaktionsvermögens**[988] kann es bei einer Einnahme von **Zolpidem** zusammen mit dem Epiphysenhormon Melatonin, das etwa vom Flugpersonal bei Interkontinentalflügen gegen das Schlafdefizit (Jetlag-Beschwerden) eingesetzt wird,[989] zu unangenehmen **Nebenwirkungen** kommen. Die FDA wollte feststellen, ob Zolpidem nur in **Kombination** mit Alkohol und anderen Sedativa auch hier zu **Verhaltensauffälligkeiten** wie schlafwandlerischem Autofahren führen kann, das am nächsten Morgen nicht mehr erinnerlich ist,[990] oder ob der Wirkstoff auch bei alleiniger Aufnahme eine solche Gefahr beinhalten kann.

4251 Häufig treten Nebenwirkungen auch erst bei habituellem Missbrauch auf und können dann bereits als **Entzugserscheinungen** angesprochen werden.

4252 § Ausgehend von einer Äquivalenzdosis von 80 mg Zolpidem wurde die **nicht geringe Menge** Zolpidem, soweit die Ein- oder Ausfuhr einer ausgenommenen Zubereitung gegeben ist, mit Urteil des 1. Strafsenats des BGH vom 02.11.2010 analog zu den BD[991] mit 60 × 80 mg = **4800 mg** festgelegt.

4253 § Aufgrund der 16. BtMÄndV gehört **Zolpidem** ab dem 01.03.2002, unter Zulassung besonders ausgenommener Zubereitungen, nach Anlage III zu den verschreibungsfähigen **Btm**.

---

[983] Zur Ausbildung einer – iatrogenen – Sekundärabhängigkeit bei den BD vgl. 4.3.4.2, Rdnr. 4189 FN 886.

[984] Zum BD-Missbrauch seitens Drogenabhängiger und Ausbildung einer (meist sekundären) Abhängigkeit vom Sedativa/Hypnotica-Typ vgl. 4.3.4.2, Rdnr. 4177–4192.

[985] Vgl. zum Stichwort „Konsumeinheit" in Kap. 5 sowie bei den BD 4.3.4.2, Rdnr. 4177 FN 858, und Rdnr. 4181.

[986] Vgl. zum Stichwort „Überaddition" in Kap. 5. Zur Gefahr von Mischintoxikationen u. a. bei Kombinationen mit Ethanol vgl. auch bei den BD 4.3.4.2, Rdnr. 4202–4207.

[987] Vgl. zum Stichwort „Rebound-Insomnie" in Kap. 5.

[988] Zur Beeinträchtigung des Reaktionsvermögens unter BD-Einfluss vgl. etwa 4.3.4.2, Rdnr. 4208.

[989] Zum verbreiteten Melatonin-Einsatz als Schlafmittel u. a. bei Vielfliegern vgl. unter dem Stichwort „Melatonin" in Kap. 5; vgl. auch 4.1, Rdnr. 3759. Umgekehrt werden Schlafhemmer wie Modafinil eingesetzt, um dem Jetlag zu begegnen, vgl. 4.3.1.5, Rdnr. 3987.

[990] Zu einer vergleichbaren Beeinträchtigung der Fahrsicherheit durch BD, gegebenenfalls in Verbindung mit Alkoholika, vgl. 4.3.4.2, Rdnr. 4211.

[991] Zur Äquivalenzdosis vgl. 4.3.4.2, Rdnr. 4105, zur ngM BD vgl. 4.3.4.2, Rdnr. 4217–4220.

4254 §

Soweit bestimmte **Zolpidem**-Zubereitungen **ausgenommen** sind, handelt es sich nach der AMVV 2005 hierbei um **verschreibungspflichtige** Stoffe. Auch soweit infolge des Vorliegens einer besonders ausgenommenen Zubereitung keine Btm-Eigenschaft gegeben ist, kann bei einem Vertrieb außerhalb einer Apotheke daher eine Strafbarkeit gemäß § 95 Abs. 1 Nr. 4 AMG gegeben sein, unabhängig davon, ob dieser zu Rauschzwecken erfolgt oder nicht.

4255 §

Bei **Zopiclon** und **Zaleplon** handelt es sich um nach der AMVV 2005 ebenfalls **verschreibungspflichtige** Stoffe. Inwieweit andere Z-Präparate ebenfalls als AM einzustufen sind, ist aufgrund der jeweils aktuellen Fassung der AMVV festzustellen.

4.4 Starkwirksame Analgetica und Antitussiva

4256 #

Vorbemerkung: Die meisten **Analgetica**[992] sind dadurch gekennzeichnet, dass sie in kleineren Dosen durch Beeinflussung der Schmerzzentren im ZNS (**zentraler** Wirkungsort)[993] die Schmerzempfindung vermindern oder aufheben.[994] Im Unterschied zu den **Narkotica**[995] wird hierbei das Bewusstsein auch nicht teilweise aufgehoben, es sei denn, es werden therapeutisch nicht vertretbar hohe Dosen eingenommen.

4257

Gemeinhin wird bei den Schmerzmitteln zwischen **starkwirksamen** Analgetica (syn. Hypnoanalgetica)[996] und **schwachen** Analgetica (zu denen etwa das bekannte Aspirin gehört)[997] unterschieden. Hier soll nur auf die **starkwirksamen** Analgetica näher eingegangen werden, da so gut wie nur sie als Ausweichmittel für Konsumenten „**harter**" Drogen, regelmäßig vom Heroin-Typ, in Betracht kommen. Aufgrund ihrer eigenständigen Bedeutung als Rauschdrogen ist auf **Morphin** und die **Opiate**, die ebenfalls als **Hypno**- oder **Narkoanalgetica** anzusehen sind, bereits gesondert in Abschn. 2.1 eingegangen worden.

4258 *

Der Struktur nach können die starkwirksamen Analgetica in die Gruppe der **Opium-Alkaloide**[998] und die **vollsynthetischen** Verbindungen, die weitgehend (wie Morphinane und Benzomorphane) oder teilweise (wie Pethidine pp.) dem Morphin ähneln, sowie andere **Opioide**[999] von unterschiedlicher Struktur (Tilidine pp.) eingeteilt werden.

4259

Allgemein hatte der Gebrauch von **Schmerzmitteln**, insbesondere der frei verkäuflichen schwachwirksamen Analgetica, seit dem 2.Weltkrieg[1000] in der damaligen BRD und anderen westlichen Ländern erheblich **zugenommen.**[1001] Seit etwa 1979 **sinkt** allerdings

---

[992] Vgl. zu den Stichworten „Analgesie" und „Analgeticum" in Kap. 5.

[993] Vgl. zum Stichwort „Zentralnervensystem" in Kap. 5.

[994] Zur analgetischen Wirkung vgl. beim Morphin 2.1.4, Rdnr. 2126 f., sowie etwa unter dem Stichwort „Nocizeption" in Kap. 5.

[995] Zu den Narkotica vgl. Vorbem. 2, Rdnr. 1830–1832.

[996] Zur Einordnung des Morphins als starkwirksames Analgeticum vgl. Vorbem. 2.1, Rdnr. 1833.

[997] Zum Aspirin vgl. 2.1.5, Rdnr. 2218 mit FN 727. Zu weiteren schwachen und mittelstarken Analgetica vgl. Vorbem. 4, Rdnr. 3709 f.

[998] Näher zu den Opium-Alkaloiden 2.1.3, Rdnr. 2035–2051.

[999] Zum Begriff „Opioide" vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5 und 2.1.2, Rdnr. 2031 FN 333.

[1000] Parallel zur Zunahme des Gebrauchs von Psychopharmaka, vgl. 4.3.3, Rdnr. 4071.

[1001] Allgemein zum Arzneimittelkonsum und -missbrauch: Vorbem. 4, Rdnr. 3701–3719.

aufgrund einer rückläufigen Abgabe von Schmerzmitteln auf Rezept der Pro-Kopf-Verbrauch in Deutschland.

Von einem (habituellen) **Missbrauch**[1002] wird gesprochen, wenn 5 Jahre lang mindestens 1 g täglich eingenommen werden; bei etwa 0,5–1 % aller Bundesbürger dürfte Ende des 20. Jhs ein chronischer Schmerzmittel-Missbrauch von mehr als 10 Tabletten/d vorgelegen haben, was ca. 2/3 aller damals in Deutschland verkauften Schmerztabletten entsprach. **4260**

Der Schmerzmittel-Missbrauch, etwa von antipyretischen Kopfschmerztabletten,[1003] kann zu erheblichen **körperlichen Schäden** führen, insbesondere hat er zu einem Anstieg der chronischen Nierenschäden (**Analgeticanephropathie**) geführt. Jahrelanger Schmerzmittel-Missbrauch kann zudem Antriebsarmut, rasch erlahmendes Durchhaltevermögen, Einengung der Interessen und schließlich Vereinsamung und Verwahrlosung zur Folge haben. **4261**

Bezüglich der **Barbiturat-haltigen Analgetica**[1004] erfolgte im Hinblick auf das durch den Barbiturat-Anteil herabgesetzte Reaktionsvermögen und das relativ hohe Missbrauchs- und Abhängigkeitspotential[1005] seitens des damaligen BGA der **Widerruf** der Zulassung. **4262**

Bei allen bisher bekannten **starkwirksamen** Analgetica besteht eine **Gewöhnungs- und Abhängigkeitsgefahr** vom Opioid-Typ[1006]; letztere scheint mit der **euphorisierenden**[1007] Wirkungskomponente der entsprechenden Stoffe gekoppelt zu sein, unabhängig von ihrer Struktur. **4263**

Gemeinsamkeiten in der **zentralen** Wirkung ergeben sich bei allen Hypnoanalgetica hinsichtlich der **analgetischen** und **sedierenden**[1008] Wirkungskomponente. Hinzu kommen **euphorisierende, atemdepressive, antitussive** und **miotische** Eigenschaften (Ausnahme etwa das Pethidin[1009]); außerdem erfolgt eine Beeinträchtigung des **Brechzentrums**. **4264**

Hierbei tritt bei den **Morphin-Derivaten** eine Abhängigkeit der **pharmakologischen Wirkung** von der **chemischen Konstitution**[1010] deutlich hervor[1011]: Je nach Abwandlungsform wird eine bestimmte Komponente des Wirkungsspektrums des Morphins besonders betont.[1012] **4265 #**

[1002] Vgl. auch zum Stichwort „Missbrauch" in Kap. 5.

[1003] Zu Phenacetin-haltigen Analgetica vgl. Vorbem. 4, Rdnr. 3709 f.

[1004] Zu früheren Schmerz-Schlafmittel-Kombinationen vgl. 4.1, Rdnr. 3754–3756.

[1005] Allgemein zu den Kombinationspräparaten: Vorbem. 4, Rdnr. 3710.

[1006] Zu dieser Koppelung vgl. etwa beim Morphin 2.1.3, Rdnr. 2059, und beim Tilidin 4.4.2, Rdnr. 4289, einerseits sowie zum Tramadol 4.4.3, Rdnr. 4315, andererseits. Zur Entwicklung nicht suchtbildender Opioidantagonisten vgl. 4.4.6, Rdnr. 4466 und 4489, sowie beim Naltrexon 4.4.11, Rdnr. 4707 f.

[1007] Vgl. zum Stichwort „euphorisierend" in Kap. 5.

[1008] Vgl. zu den Stichworten „Sedativa" und „sedierend" in Kap. 5.

[1009] Vgl. beim Pethidin 4.4.7, Rdnr. 4514.

[1010] Vgl. zur „Struktur-Wirkungs-Beziehung" unter dem Stichwort „Rezeptoren" in Kap. 5. Dies gilt für eine ganze Reihe von Stoffgruppen, vgl. etwa bei den BD 4.3.4, Rdnr. 4088, und 3.4.3.2, Rdnr. 4103.

[1011] Vgl. z. B. zum 3-Ethylmorphin 4.4.5.4, Rdnr. 4376 f., und zum Oxycodon 4.4.5.7, Rdnr. 4391–4393. Diese Struktur-Wirkungs-Beziehung scheint allerdings nur innerhalb der verschiedenen Stoffgruppen zu gelten, vgl. 4.5.5, Rdnr. 4826.

[1012] Vgl. auch den Wirkungen der verschiedenen Opium-Alkaloide 2.1.4, Rdnr. 2091 f.

4.4.1 Apomorphin

4266
*

So ist die **antitussive** Wirkung des Morphins[1013] bei einigen Abkömmlingen gegenüber der analgetischen ausgeprägter,[1014] während etwa **Apomorphin** (chem. Bezeichnung: (6*aR*)-5,6,6*a*,7-Tetrahydro-6-methyl-4*H*-dibenzo[*d,g*]chinolin-10,11-diol)[1015] das in der Medulla oblongata, nahe beim Atemzentrum, gelegene **Brechzentrum** besonders **erregt.**[1016]

4267
#

Das durch Reizung der emetischen Triggerzone[1017] in der Medulla oblongata[1018] zentralnervös wirkende, **dopaminerge,**[1019] sich aber **nicht** mit μ-Rezeptoren verbindende **Apomorphin** wurde daher medizinisch als **Emeticum** bei **akuten Vergiftungen i.v.** eingesetzt.[1020] Diese Indikation ist im Hinblick auf das **unkontrollierte** Erbrechen in Bezug auf Zeitpunkt und Menge sowie die **Nebenwirkungen** wie deutlicher Blutdruckabfall, Atemdepression und Kollapsneigung jedoch kaum noch gegeben.[1021]

4268

Unter Verhältnismäßigkeitsgesichtspunkten wird seit den 1990er Jahren hingegen wieder ein **i.v.** Einsatz zur **zwangsweisen Exkorporation** von **Btm-Behältnissen**[1022] bei Körperschmugglern und Kleindealern diskutiert. Derzeit wird allerdings in Deutschland auf die zwangsweise Verabreichung jeglicher Art von Emetica **verzichtet**.

4269

Zuletzt erfolgte noch eine Verabreichung als Emeticum und Sedativum bei tobenden **Alkoholikern**, sowie zur Kupierung des **Abstinenzsyndroms** bei Opiatabhängigen.[1023] Als Injektionslösung (s.c. und i.m.) stand das rezeptpflichtige Apomorphin-Teclapharm als Antidot in beiden Fällen sowie bei Vergiftungen zur Verfügung. Im Hinblick auf die erheblichen Nebenwirkungen erfolgte aber nur gelegentlich ein Einsatz im Rahmen der **Drogenabhängigkeit** in **submemetischer** Dosis (Erwachsene 3- bis 4-mal 10 mg Apomorphin-HCl).

[1013] Zur Wirkung auf das Hustenzentrum vgl. 2.1.4, Rdnr. 2093.

[1014] Vgl. beim Codein und Dihydrocodein 4.4.5.1, Rdnr. 4332 f. und 4.4.5.2, Rdnr. 4360.

[1015] Also ein Dibenzochinolin-Derivat, das durch säurekatalytische Umlagerung von Morphin entsteht. Zur Strukturformel vgl. daher 2.1.4, Rdnr. 2058. Vgl. auch zu den Tetrahydroisochinolinen 1.3.3.1, Rdnr. 1000 FN 1811, und Rdnr. 1065.

[1016] Vgl. zum Stichwort „Emeticum" in Kap. 5. Zu Brechnuss-Alkaloiden als Emetica vgl. 4.3.1.1, Rdnr. 3934 und 3938. Zur demgegenüber dämpfenden Wirkung des Scopolamins auf das Brechzentrum vgl. 1.3.2.2, Rdnr. 902.

[1017] Vgl. zum Stichwort „Trigger" in Kap. 5.

[1018] Zum verlängerten Rückenmark vgl. unter dem Stichwort „Zentralnervensystem" in Kap. 5.

[1019] Zum Eingriff in den Dopamin-Haushalt durch Morphin vgl. 2.1.4, Rdnr. 2159–2164.

[1020] Vgl. zum Stichwort „Antidot" in Kap. 5.

[1021] Zur Antagonisierung der blutdrucksenkenden Wirkung muss zugleich in einer Mischspritze das α-Sympathomimeticum Norfenefrin (INN) injiziert werden und im Hinblick auf die Atemdepression Naloxon bereitgehalten werden.

[1022] Anstelle einer zwangsweisen Exkorporation mittels (nebenwirkungsärmeren) Ipecacuanha-Safts über eine Nasen-Magen-Sonde, die seitens des Europäischen Gerichtshofs für Menschenrechte am 11.07.2006 für unzulässig erklärt worden ist, vgl. 3.1.7, Rdnr. 3000–3002.

[1023] Zur medikamentösen Linderung des Abstinenzsyndroms durch Apomorphin vgl. auch 2.1.7, Rdnr. 2404.

4270 Im Hinblick auf ihre Wirkung als **Dopamin-Rezeptoragonist** sind Apomorphin-haltige FAM in Deutschland derzeit nur noch zur Behandlung von **Parkinson-Kranken** im Handel; hierzu gehört u. a. das rezeptpflichtige APO-go als Injektionslösung zur Behandlung motorischer Fluktuationen, die trotz Behandlung mit u. a. Levodopa[1024] persistieren.

4271 Von den Abbott Laboratories wurde Ende der 1990er Jahre unter der Bezeichnung Uprima zudem ein zentralwirksames **Erektionsmittel**[1025] auf der Basis von Apomorphin[1026] entwickelt.

4272 In **großen Dosen** wirkt Apomorphin **zentral-stimulierend** und **euphorisierend.**[1027] Bei **chronischem Missbrauch** kann es u. a. neben **Morphin-artigen** Wirkungen wie Obstipation und Schläfrigkeit zu einem extremen Tonusverlust das Parasymphaticus mit u. a. Blutdruckabfall und Bradykardie kommen. Mit anderen **zentral-dämpfenden** Stoffen bestehen **Wechselwirkungen.**[1028]

4273 # Apomorphin-Wirkungen können, entsprechend seinem Wirkungsmechanismus als Dopamin-Agonist, durch **Dopamin-Antagonisten** wie **Neuroleptica**[1029] **aufgehoben** werden; hinsichtlich der Morphin-ähnlichen Wirkungen werden Opioidantagonisten (früher z. B. Narcanti)[1030] verabreicht.

4274 Apomorphin kommt außerdem als **Alkaloid** in einer Teichrosen-Art, der **Blauen Wasserlilie** (**Nymphaea ampla**; Nymphaeaceae) vor, in der es neben Nuciferin und Nornuciferin isoliert worden ist.[1031] Diese war gegebenenfalls bereits in der Antike in Europa als **Narkoticum** und **Aphrodisiacum** in Gebrauch, wie etwa Überlieferungen assoziativer Art mit dem Tode[1032] nahelegen. In der Neuen Welt dürfte sie von den Mayas zur Erzeugung visionärer Trance benutzt worden sein, während es aus Mexiko zeitgenössische Berichte gibt, wonach Nymphaea dort wahrscheinlich als Halluzinogen in Gebrauch ist.

4275 § **Apomorphin** ist nicht den Bestimmungen des BtMG 1994 unterstellt worden. Es ist jedoch nebst seinen Salzen aufgrund der AMVV 2005 **verschreibungspflichtig**. Ein Vertrieb entsprechender AM außerhalb einer Apotheke kann nach § 95 Abs. 1 Nr. 4 AMG strafbar sein. Apomorphin-haltige Pflanzen oder Teile hiervon sind hingegen nicht erfasst.

[1024] Zum *L*-Dopa vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.

[1025] Weitere heute eingesetzte Potenzmittel sind u. a. Yohimbin (vgl. 1.3.3.8, Rdnr. 1294–1297) und Sildenafil (Viagra; vgl. 4.5.3, Rdnr. 4813).

[1026] Zum Apomorphin als Aphrodisiacum vgl. unten 4.4.1, Rdnr. 4274.

[1027] Allgemein zur „paradoxen" Wirkung zentral-depressiver Stoffe bei Hochdosierung: 4.1, Rdnr. 3780–3783.

[1028] Vgl. zum Stichwort „Wechselwirkungen" in Kap. 5.

[1029] Zum Dopamin-Antagonismus von Neuroleptica wie Haloperidol vgl. 4.3.2, Rdnr. 4021 f.

[1030] Zum Narcanti vgl. 4.4.11, Rdnr. 4699–4703.

[1031] Vgl. auch zur Weißen Seerose als Hexensalben-Ingredienz 1.3.2.2, Rdnr. 915, sowie zu Nymphaea-Arten als pflanzlicher Bestandteil von „Spice" 1.2, Rdnr. 529.

[1032] Zu dieser Beziehung vgl. etwa auch 1.3.1.1.2, Rdnr. 591.

4.4.2 Tilidin

4276 * Tilidin ist als **Cyclohexan-Derivat**[1033] chemisch **nicht** mit Morphin[1034] verwandt und hat auch nicht dessen antitussive Wirkung.

4277 * Dagegen weist **Tilidin** (INNv; chem. Bezeichnung (IUPAC): Ethyl-[(*1RS,2RS*)-2-dimethylamino-l-phenylcyclohex-3-encarboxylat] oder (in der trans-Form[1035]): (±)-Ethyl-(trans-2-dimethylamino-l-phenyl-3-cyclohexen-trans-carboxylat)) eine deutliche Strukturverwandtschaft mit **Pethidin**[1036] auf und besitzt auch eine in etwa gleich starke atemdepressive Wirkung;

4278 * **Strukturformel:**

Tilidin

4279 * Damit ist gleichzeitig eine **gewisse** chemische Verwandtschaft einerseits zum **Phencyclidin**[1037] und u. a. **Propylhexedrin**[1038] gegeben, andererseits aber etwa auch zu dem Barbitursäure-Derivat **Cyclobarbital.**[1039]

4280 Als Tilidin-haltiges **Btm** war in Deutschland in Form einer Injektionslösung mit 2 mL (entspr. 100 mg) Wirkstoffgehalt bei starken und sehr starken akuten Schmerzen, etwa bei Traumen, bis Ende der 1990er Jahre nur noch **Tilidin Gödecke** auf dem Markt. In der Folgezeit war kein Tilidin-haltiges FAM mehr zugelassen, das als Btm einzustufen war.[1040]

4281 Bekannt geworden war zuvor Tilidin-Hydrochlorid-semihydrat unter dem pharmazeutischen Warenzeichen **Valoron**, ein **Btm**, das als starkwirksames Schmerzmittel therapeutisch in ED von 50 mg u. a. bei postoperativen Zuständen verabreicht wurde.

[1033] Vgl. zum Stichwort „Cyclohexan" sowie zum Tramadol als weiterem Cyclohexan-Derivat 4.4.3, Rdnr. 4306.

[1034] Zur Struktur des Morphins vgl. 2.1.3, Rdnr. 2058.

[1035] Zu den cis-trans-Isomeren vgl. unter dem Stichwort „Isomere" in Kap. 5.

[1036] Zur Strukturformel des Pethidins vgl. 4.4.7, Rdnr. 4500.

[1037] Zur Strukturformel des PCP vgl. 1.3.4.6, Rdnr. 1677.

[1038] Zur Strukturformel des Propylhexedrins vgl. 3.3.6.3, Rdnr. 3351.

[1039] Zur Strukturformel des Cyclobarbitals vgl. 4.1, Rdnr. 3736.

[1040] Zu den derzeit wieder als Btm eingestuften Tilidin-haltigen AM näher unten 4.4.2, Rdnr. 4303.

Tilidin ist parenteral und enteral[1041] in etwa gleich wirksam. Bei schnellem WE beträgt die **WD** ca. 3–5 h, als maximale **Tagesdosis** wurden 400 mg[1042] angegeben. Als Nebenwirkung kann es u. a. zu Übelkeit und Schwindelgefühlen kommen. **4282**

Hohe Tilidin-Dosen führen zu **Somnolenz**[1043] mit Ausfallerscheinungen wie Gangunsicherheit, Schwindelgefühl und verwaschene Sprache.[1044] **4283**

Diese Wirkungen dürften damit zusammenhängen, dass Tilidin (wie auch andere analgesierende und narkotisierende Substanzen) im Stadium der Analgesie bei hoher Dosierung bewirkt, dass durch Beeinflussung des **Cortex**[1045] und damit des Bewusstseins neben der Schmerzempfindung auch **Angst** und **Realitätsorientierung gehemmt** und beeinträchtigt werden.[1046] **4284 #**

Gleichzeitig kommt es hierdurch zu einer Enthemmung niederer motorischer Zentren („**Excitationsstadium**"),[1047] so dass derartige Stoffe häufig gleichzeitig mit muskelrelaxierenden Mitteln[1048] verabreicht werden müssen. Bei Steigerung der Dosis sind sodann in der nächsten Stufe neben der Großhirnrinde auch das Diencephalon[1049] und das Rückenmark gehemmt, so dass bei **Ausschaltung** des **Bewusstseins**[1050] nur noch Atmung und Herzschlag über die vegetativen Zentren[1051] im Stammhirn[1052] kontrolliert werden. **4285 #**

Im Stadium der **Paralyse**[1053] greift die Lähmung schließlich auch auf die vegetativen Zentren über mit der Gefahr einer Atemdepression und des Herzstillstandes. **4286 #**

Auf der bundesdeutschen Heroin-Scene wurde **Valoron**[1054] Ende der 1970er Jahre zu einem der relativ leicht und billig, auch auf Rezept[1055] zu beschaffenden **Ausweichmittel** für Konsumenten „harter" Drogen, in erster Linie Heroin-Abhängige, infolge seiner zentralnervösen Wirkung, die außer der analgetischen Komponente **4287**

[1041] Vgl. zu den Stichworten „parenteral" und „enteral" in Kap. 5.

[1042] Zur maximal verschreibbaren Höchstmenge vgl. unten 4.4.2, Rdnr. 4304.

[1043] Vgl. zum Stichwort „Somnolenz" in Kap. 5.

[1044] Vgl. zum Stichwort „Dysarthrie" in Kap. 5, ein Zeichen zentraler Hemmung, vgl. hierzu u. a. auch bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 3802–3804.

[1045] Zur Morphin-Wirkung auf den Cortex vgl. 2.1.4, Rdnr. 2121; vgl. auch beim Ether 4.5.1, Rdnr. 4735.

[1046] Zur dosisabhängigen Wirkung vgl. auch bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 3737.

[1047] Zum Excitationsstadium vgl. etwa auch unter den Stichworten „Intoxikation" und „Rausch" in Kap. 5, beim Ether 4.5.1, Rdnr. 4738, und bei den Lösungsmitteln 4.5.4, Rdnr. 4777.

[1048] Zu muskelrelaxierenden Tranquilizern vgl. 4.3.4, Rdnr. 4089.

[1049] Vgl. zum Stichwort „Diencephalon" in Kap. 5.

[1050] Vgl. zum Stichwort „Koma" in Kap. 5.

[1051] Vgl. zu den Stichworten „retikuläres System" und „ANS" in Kap. 5.

[1052] Vgl. zum Stichwort „Stammhirn" in Kap. 5.

[1053] Vgl. zum Stichwort „Paralyse" in Kap. 5.

[1054] Zum damaligen Valoron-Missbrauch vgl. auch 4.1, Rdnr. 3785.

[1055] Zur damals verbreiteten „Doc-Tour" zur Erlangung von Ausweichmitteln vgl. Vorbem. 4, Rdnr. 3697–3699. Zum generellen Zusammenhang von Verfügbarkeit und Missbrauchshäufigkeit vgl. etwa 2.1.7, Rdnr. 2477 mit FN 1201.

u. a. auch eine vorübergehende Entspannung und Beruhigung umfasst, der **Morphin-Wirkung**[1056] vergleichbar: Neben veränderten Sinneswahrnehmungen kommt es im Zuge einer Wirkungsumkehr vor allem zur Lösung ängstlicher Angespanntheit und zu euphorischem Wohlbefinden („**downer high**").[1057]

4288 **Valoron** wurde von **Drogenabhängigen** in Tropfen- oder Kapselform geschluckt, aber auch als Lösung injiziert bzw. eingenommen. Dies scheint damit zusammenzuhängen, dass erst die **Metaboliten** Nortilidin und Bisnortilidin die stark **Morphin-ähnliche** Wirkung aufweisen. Nach Konsum von etwa 10 **Tropfen** stellt sich das Gefühl eines aufsteigenden „Kribbelns"[1058] ein mit **Euphorisierung**, das allerdings schnell nachlässt, mit anfänglicher Steigerung der sexuellen Erregbarkeit, gelegentlich auch Aggressivität.

4289 Obwohl anfangs (wie auch bei anderen starkwirksamen Analgetica[1059]) angenommen worden war, Tilidin beinhalte kein **AP**[1060] und es Anfang der 1970er Jahre bei Heroin-Entzugserscheinungen eingesetzt wurde, steht ein solches zwischenzeitlich fest; es scheint mit der euphorisierenden Wirkungskomponente des Tilidins eng verknüpft zu sein.[1061] Es kommt zu einer schnellen **Toleranzausbildung.**[1062]

4290 Die **Tilidin-Abhängigkeit** entspricht der vom **Opioid-Typ,**[1063] der harte („kalte") **Entzug** mit u. a. Muskelschmerzen[1064] wird gelegentlich von deliranten Zuständen[1065] begleitet (**Entzugsdelirien**). Es besteht die Gefahr einer Sekundärabhängigkeit und damit einer sich herausbildenden **Polytoxikomanie**. Daher ist auch ein Heroin-Entzug mit Tilidin[1066] ungeeignet und wurde in der Folgezeit überwiegend als ärztlicher Kunstfehler angesehen.

4291 Von den gängigen Opiat-**Immunoassays** wird Tilidin **nicht** erfasst.[1067]

4292 **§** Nachdem **Tilidin** am 29.4.1978 infolge seiner verbreiteten Verwendung als Ausweichmittel in Form von **Valoron zunächst** durch die 8. BtM-GleichstellungV zum BtMG 1972 als **Btm** eingestuft worden war, wurde Valoron im Juni 1987 schließlich aus dem Handel genommen.

[1056] Zur u. a. euphorisierenden Morphin-Wirkung vgl. 2.1.4, Rdnr. 2098–2104.

[1057] Zum „downer high" als Wirkungsumkehr bei zentral-depressiven Stoffen vgl. etwa bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 3780–3783.

[1058] Zu diesem im Initialstadium häufigen Gefühl vgl. z. B. auch beim Methaqualon 4.2.1, Rdnr. 3843, sowie unter dem Stichwort „Parästhesien" in Kap. 5.

[1059] So bereits bei der Entwicklung des Heroins, vgl. 2.1.2, Rdnr. 1890–1892 und 1897.

[1060] Zum Begriff des AP vgl. unter dem Stichwort „Arzneistoffabhängigkeit" in Kap. 5.

[1061] Zu diesem Zusammenhang vgl. auch Vorbem. 4.4, Rdnr. 4263.

[1062] Zur Tachyphylaxie vgl. unter dem Stichwort „Toleranz" in Kap. 5.

[1063] Zur Abhängigkeit vom Opioid-Typ vgl. 2.1.7, Rdnr. 2344–2380.

[1064] Vgl. zum Stichwort „Hyperalgesie" in Kap. 5.

[1065] Vgl. zum Stichwort „Delirium" in Kap. 5. Insoweit im Gegensatz zum Morphin-/Heroin-Entzug, vgl. 2.1.7, Rdnr. 2400.

[1066] Zur medikamentösen Linderung von Heroin-Entzugssymptomen vgl. 2.1.7, Rdnr. 2401–2417.

[1067] Vgl. hierzu 2.1.6, Rdnr. 2301.

4293 § Tilidin unterliegt in der **trans-Form** als verkehrs- und verschreibungsfähiges **Btm** Anlage III zum BtMG 1994; besonders ausgenommene Zubereitungen sind zugelassen. Die **cis-Form** wurde hingegen durch die 15. BtMÄndV, ohne Zulassung besonders ausgenommener Zubereitungen, ab dem 01.07.2001 der Anlage II unterstellt und ist somit nicht verschreibungsfähig.

4294 § Aufgrund der 1. BtMÄndV wurde mit Wirkung ab dem 1.9.1984, zuletzt geändert durch die 10. BtMÄndV ab dem 1.2.1998, die **ausgenommene Zubereitung** für (trans)-Tilidin dahingehend abgeändert, dass der Stoff u. a. dann als AM nach der AMVV 2005 frei verschrieben werden konnte, wenn die Zubereitung bis zu 300 mg Tilidin-Base und, bezogen auf diese Menge, mindestens 7,5 % **Naloxon-HCl** enthielt.[1068]

4295 Bei **Naloxon** handelt es sich um einen Opioidantagonisten,[1069] der den Missbrauch dieses Analgeticums durch **Heroin-Abhängige** verhindern sollte. Bei parenteraler Applikation oder überhöhter oraler Dosis soll die Naloxon-Komponente nämlich bei bestehender Heroin-Abhängigkeit äußerst heftige **Entzugssymptome** auslösen,[1070] während beim nicht Opioidabhängigen die **analgetische** Tilidin-Wirkung zum Tragen kommt.

4296 Damit waren Kombinationspräparate wie **Valoron N Tropfen** zum Einnehmen mit 50 mg Tilidin-HCl und 4 mg Naloxon-HCl ebenso wie Tilidin comp. Stada Tropfen zum Einnehmen und eine Vielzahl weiterer Tilidin-haltiger FAM lediglich verschreibungspflichtig. Sie wurden als starkwirksame Analgetica bei Krebspatienten, Rheuma oder starken Rückenschmerzen eingesetzt.

4297 Die Einführung von **Valoron N** vermochte den Tilidin-Missbrauch zwar insgesamt zu senken, es gab jedoch immer wieder Hinweise, etwa entsprechende Rezeptfälschungen, dass Valoron N ebenfalls als **Ausweichmittel** weiterhin missbraucht wurde. Dies könnte damit zusammenhängen, dass wegen der unterschiedlichen **HWZ**[1071] von Tilidin (ca. 4–6 h) und Naloxon (ca. 1–2 h) im Plasma die Wirkungskomponente des Tilidins doch noch zum Tragen kommt.

4298 **Abhängige** vom Heroin-Typ, die die Rauschdrogeneigenschaft von Tilidin in **flüssiger** Form, das wie früher einfach und billig beschafft werden konnte, „wiederentdeckt" hatten, sollen außerdem eine Valoron-N-Lösung mit Kaliumpermanganat[1072] behandelt haben, wodurch das Naloxon völlig zerstört wird. Gegebenenfalls kommt es darüber hinaus bei Naloxon selbst zur Ausbildung einer weiteren, eigenständigen Abhängigkeit vom Opioidantagonisten-Typ.[1073]

[1068] Zu Buprenorphin-Naloxon-Kombinationen vgl. 4.4.5.11, Rdnr. 4452.

[1069] Zu diesem reinen Opioidantagonisten vgl. 4.4.11, Rdnr. 4699–4705.

[1070] Zur Auslösung des Heroin-Entzugssyndroms durch Naloxon vgl. 2.1.7, Rdnr. 2342.

[1071] Vgl. zum Stichwort „Halbwertszeit" in Kap. 5.

[1072] Zum Kaliumpermanganat vgl. 3.1.3, Rdnr. 2731, sowie unter dem Stichwort „Grundstoffe" in Kap. 5.

[1073] Was fraglich ist, vgl. 4.4.11, Rdnr. 4706. Einsetzbar ist zudem der μ-Opioidantagonist Naltrexon, vgl. 4.4.11, Rdnr. 4708–4715.

4299 Seit Beginn des 21. Jhs schienen Tilidin-haltige **FAM** wie **Tilidin N Sandoz Lösung** zum Einnehmen nicht nur als Ausweichmittel insbesondere für Heroin sondern zudem als eigenständige „**Street-Droge**",[1074] missbraucht zu werden und den Status eines „Geheimtips" für einen schnellen und billigen Rausch erhalten zu haben. Mitglieder von Jugendbanden etwa in Berlin gingen unter Tilidin-Einfluss völlig **enthemmt**, im Verletzungsfall weitgehend **schmerzunempfindlich** und aggressiv aufeinander los (bedenkenlose und unkontrollierte „**hot aggression**").

4300 Wie bereits in den 1970er Jahren wurde „Tili" wieder mittels Rezeptfälschungen und Apothekeneinbrüchen besorgt.[1075] Im illegalen Straßenhandel wurden **Tilidin-Lösungen** in Fläschchen zu 10 oder 50 mL zu einem Preis von etwa 1 €/mL verkauft. Der Tilidin-Missbrauch schien in Deutschland zu Beginn des 21. Jhs u. a. in der **Kampfsport**- und **Türsteher**-Szene[1076] unter Jugendlichen mit Migrationshintergrund[1077] verbreitet zu sein, vor allem bei türkisch- und arabisch-stämmigen Jugendlichen und Mitgliedern von „street gang's".

4301 Zudem wird Valoron in Form des Tilidinphosphats gelegentlich als **Streckmittel** für Methadon missbraucht.[1078]

4302 # Da der **Naloxon-**Anteil bei **Valoron N** (Tilidin-HCl) relativ **gering** ist und bereits während der ersten Leberpassage metabolisiert wird,[1079] konnte hierbei das **Fehlen** von Naloxon in einer Urinprobe **nicht** zu dem Schluss führen, dass nicht das frei rezeptierbare Valoron N, sondern ein anderes, allein Tilidin enthaltendes Präparat konsumiert worden war.

4303 § Im Hinblick auf dieses Missbrauch- und Abhängigkeitspotential von **flüssiges** Tilidin enthaltenden AM wurde mit der 26. BtMÄndV die Ausnahmeregelung mit Wirkung ab dem 01.01.2013 dahingehend eingeschränkt, dass in diesem Fall keine ausgenommene Zubereitung mehr vorliegt. Bei allen flüssiges Tilidin enthalten AM, derzeit nur noch **Valoron N** in Tropfenform zur Behandlung starker und sehr starker Schmerzen, handelt es sich seit diesem Zeitpunkt um **Btm**.

[1074] Zu weiteren „Street-Drogen" vgl. z. B. beim PCP 1.3.4.6, Rdnr. 1687 und 1708 (zur „PCP-Analgesie").

[1075] Zur (direkten) Beschaffungskriminalität vgl. Vorbem. 4, Rdnr. 3698.

[1076] Zur Steigerung u. a. von Risikobereitschaft und Aggressivität werden die unterschiedlichsten Stoffe missbraucht, außer Stimulantia (vgl. beim Amfetamin 3.3.6.7, Rdnr. 3641 f.) auch zentraldämpfende Substanzen, die das Potential zur Wirkungsumkehr aufweisen (vgl. zu den „gorilla-pills" bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 3787).

[1077] Gewaltkriminalität, auch mit Waffen, wurde in Deutschland ab Beginn des 21. Jhs von den verschiedensten „street gang's", die häufig in Gruppenformation gegeneinander antraten, „kultiviert", wobei die Gruppenmitglieder sich nicht selten jeweils über den (nicht-deutschen) Herkunftsraum (etwa als „Russlanddeutsche" pp.) definierten und – losgelöst von der Staatsbürgerschaft – von der „deutschstämmigen" Bevölkerung bewusst abgrenzten (zur häufigen Definition über ethnische Strukturen und kulturelle Identität vgl. z. B. auch 3.1.2, Rdnr. 2668). Dem Alkohol-, Drogen- bzw. AM-Missbrauch schien hierbei keine eigenständige, sondern eher eine begleitende Funktion zuzukommen.

[1078] Ein Substitutionsmittel, das seinerseits als Ausweich- oder Beimittel missbraucht wird, vgl. 4.4.8, Rdnr. 4561.

[1079] Zum Naloxon-Abbau vgl. auch 2.1.7, Rdnr. 2342.

Nach der neu gefassten BtMVV darf der Arzt für seinen Praxisbedarf seit dem 1.2.1998 für einen Patienten innerhalb von 30 Tagen neben einem zweiten Btm als **Höchstmenge** 18.000 mg **Tilidin** verschreiben.[1080] **4304** **§**

Bei einer bis zu 300 mg Tilidin-Base enthaltenden Zubereitung, welche, bezogen auf diese Menge, mindestens 7,5 % Naloxon-HCl enthält, handelt es sich aufgrund der 26. BtMÄndV seit dem 1.1.2013 nur noch dann um eine **ausgenommene Zubereitung**, wenn sie in Form einer **festen** Zubereitung mit **verzögerter** Wirkstofffreigabe, ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I bis III, vorliegt. In diesem Fall ist zwar keine Btm-Eigenschaft gegeben, der Vertrieb des **frei rezeptierbaren** Tilidin-haltigen AM, derzeit **Valoron N** in Form von **Retardtabletten** mit Tilidinphosphat, außerhalb einer Apotheke kann jedoch gleichwohl, unabhängig davon, mit welcher Zweckbestimmung er erfolgt, gemäß § 95 Abs. 1 Nr. 1 AMG strafbar sein. **4305** **§**

4.4.3 Tramadol

4306 * Ein mit Tilidin verwandtes[1081] synthetisches Opioid[1082] (Opiat-Agonist[1083]) ist ebenfalls das als **starkes Analgeticum** eingesetzte **Tramadol** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): (*R,R/S,S*)-2-(Dimethylaminoethyl)-1-(3-methoxyphenyl) cyclohexanol).[1084]

4307 Tramadol ist in Deutschland in zahlreichen auf dem Markt befindlichen FAM enthalten, die alle verschreibungspflichtig sind, u. a. in Tramagit in Form von Retardtabletten mit 100, 150 und 200 mg sowie Tramal in Form von Tabletten, Kapseln, Zäpfchen, Tropfen und Injektionslösung, die insbesondere bei **mäßig starken** bis **starken** chronischen oder akuten Schmerzen (etwa postoperativ oder bei Tumoren) indiziert sind. Mit gleicher Indikation liegt Tramadol-HCl in fester Kombination mit Paracetamol in Form rezeptpflichtiger Filmtabletten u. a. in dem FAM Zaldiar vor.

4308 Tramadol weist als **schwachwirksames** Opioid nur ca. das **0,1-** bis **0,2-fache** der **Morphin-Wirksamkeit** auf (etwa 50 mg Tramadol, die **ED** bei mäßig starken Schmerzen eines Erwachsenen, entsprechen der analgetischen Potenz von 10 mg Morphin).[1085] Die initiale Dosierung beträgt 1 mg/kgKG langsam i.v.; die übliche Tagesdosis von max. 400 mg Tramadol-HCl kann bei Tumorschmerzen oder starken postoperativen Schmerzen überschritten werden.

4309 Schwere Schmerzzustände erfordern jedoch eine **effektive Analgesie**, die mit Tramadol häufig **nicht** erreicht werden kann; eine Einsetzbarkeit im Rettungsdienst ist allenfalls bedingt gegeben.

[1080] Zu den verschreibungsfähigen Höchstmengen vgl. Anhang 2.

[1081] Zum Tilidin vgl. 4.4.2, Rdnr. 4276–4305.

[1082] Vgl. zum Begriff „Opioid“ in Kap. 5.

[1083] Vgl. zum Stichwort „Agonisten“ in Kap. 5; also mit Morphin-ähnlichen Eigenschaften.

[1084] Vgl. zum Stichwort „Cyclohexan“ in Kap. 5.

[1085] Zur therapeutischen Morphin-Dosierung vgl. 2.1.3, Rdnr. 2066.

4310 #

Tramadol wird als **partieller Agonist**[1086] am Opioidrezeptor[1087] mit teilweise antagonistischen Effekten wirksam; die HWZ[1088] beträgt infolge aktiver Metaboliten ca. 6–9 h. Der **WE** erfolgt nach 3–5 min, das WM ist nach ca. 15–30 min erreicht, die WD beträgt je nach Schmerzen ca. 4–8 h. Es besteht **Kreuztoleranz**[1089] zu anderen Opioiden.

4311

Es kommt zu einer **Verstärkung** der sedierenden und **atemdepressiven** Effekte zentralwirksamer Substanzen.[1090] Kontraindiziert ist daher eine akute Alkohol-, Analgetica-, Hypnotica- oder Psychopharmakaintoxikation, z. T. auch die gleichzeitige Einnahme von MAO-Hemmern[1091] und eine Drogensubstitution.[1092] Bei gleichzeitiger Einnahme von Pharmaka, die selbst krampfauslösend wirken können oder die Krampfschwelle erniedrigen wie Neuroleptica[1093] und Antidepressiva[1094] kann es in seltenen Fällen zu epileptoformen **Krampfanfällen** kommen. Umgekehrt können Carbamazepin-haltige[1095] FAM die analgetische Tramadol-Wirkung vermindern und die WD verkürzen.

4312

Nebenwirkungen bestehen u. a. in Schwindel, Somnolenz, Übelkeit bei hoher **emetischer**[1096] Potenz, Schwitzen und Mundtrockenheit. Es kommt zu einer **Sedierung**, das Reaktionsvermögen ist vermindert, so dass (insbesondere bei Kombination mit Alkohol) eine **Fahrtüchtigkeit nicht** mehr gegeben ist und es vermehrt zu **Arbeitsunfällen** kommen kann.[1097] Wie beim Pethidin[1098] kann es zu einer Pupillenerweiterung (oder einer Miosis) kommen.

4313

Bei **therapeutischer Dosierung** erfolgt kaum eine Atemdepression oder spastische Obstipation,[1099] während eine **Hochdosierung** u. a. zu Bewusstseinsstörungen bis hin zum Koma, generalisierten epileptischen **Krampfanfällen,**[1100] Blutdruckabfall und **Atemdepression** bis hin zu Atemstillstand führen kann. Als **Antidot** ist hier Naloxon[1101] (in wiederholten kleinen Dosen, da dessen WD kürzer als die von Tramadol ist) bei gleichzeitiger intensivmedizinischer Behandlung indiziert.

[1086] Vgl. zum Buprenorphin als weiteren Partialagonisten 4.4.5.11, Rdnr. 4438, sowie allgemein zu dem Begriff „partielle Agonisten" unter dem Stichwort „Antagonisten" in Kap. 5.

[1087] Zu den Opioid- oder μ-Rezeptoren vgl. beim Morphin 2.1.4, Rdnr. 2129–2133.

[1088] Vgl. zum Stichwort „Halbwertszeit" in Kap. 5.

[1089] Zur Kreuztoleranz vgl. unter dem Stichwort „Toleranz" in Kap. 5.

[1090] Zur Gefahr einer Lähmung des Atemregulationszentrums vgl. 2.1.7, Rdnr. 2322.

[1091] Zu den MAOI vgl. unter dem Stichwort „Monoaminoxydase" in Kap. 5. Zu vergleichbaren Wechselwirkungen vgl. beim Pethidin 4.4.7, Rdnr. 4515.

[1092] Vgl. hierzu auch beim Oxycodon 4.4.5.7, Rdnr. 4397.

[1093] Vgl. hierzu bei den Neuroleptica auch 4.3.2, Rdnr. 4023.

[1094] Vgl. hierzu auch bei den Antidepressiva 4.3.3, Rdnr. 4058.

[1095] Zum Antiepilepticum Carbamazepin vgl. 4.3.3, Rdnr. 4055–4057.

[1096] Vgl. zum Stichwort „Emetica" in Kap. 5.

[1097] Zur generell erhöhten Unfallgefahr bei Einnahme zentral-dämpfender Stoffe vgl. z. B. auch bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 3803.

[1098] Vgl. hierzu beim Pethidin 4.4.7, Rdnr. 4514.

[1099] Vgl. zur „Morphin-Obstipation" 2.1.4, Rdnr. 2094.

[1100] Vgl. zum Stichwort „Epilepsie" in Kap. 5. Als Antidot können BD gegeben werden, vgl. 4.3.4.2, Rdnr. 4111.

[1101] Zum Naloxon vgl. 4.4.11, Rdnr. 4699–4705.

Tramadol ist zur **Opioidsubstitution ungeeignet.**[1102] Eine **physische Abhängigkeit** nach Langzeitbehandlung mit Toleranzentwicklung ist vergleichbar der nach Pentazocin-Gabe.[1103] Als Antidot kommt auch Naltrexon in Betracht.[1104] **4314**

Offenbar wegen seiner die Aktivität eher dämpfenden und starken **emetischen**[1105] Nebenwirkungen, angeblich **fehlender euphorisierender**[1106] und damit im Verhältnis zu Morphin jedenfalls weniger stark ausgeprägten **Suchtkomponente**[1107] sowie nach Aufklärung der Ärzte war es in Deutschland bis Anfang der 2010er Jahre zu einem allenfalls gelegentlichen **Missbrauch** von Tramadol gekommen. **4315**

Dies schien sich im Zuge des problemlosen **Internet-Vertriebes** u. a. von Doping- und Schmerzmitteln sowie Doping-Knowhow und Dopingmittel maskierenden Substanzen seitdem sukzessive zu ändern, indem auch Tramadol neben anderen dem AMG unterliegenden Substanzen vermehrt an Abnehmergruppen außerhalb von Apotheken vertrieben wurde, die z. B. dem **Bodybuilder**milieu zuzurechnen sind.[1108] **4316**

Aber auch im **Breitensport**, etwa bei Marathonläufen, wird Tramadol **prophylaktisch** eingenommen. Offenbar werden in diesen Bereichen bereits im Training auftretende Schmerzen bekämpft, wie es auch von anderen frei rezeptierbaren Analgetica her bekannt ist; hierfür spricht die häufige Kombination mit als Dopingmittel einzuordnenden Stoffen bei der Bestellung. **4317**

Tramadol unterliegt **nicht** den Bestimmungen des BtMG 1994. Im Sport zählt es zu den erlaubten Schmerzmitteln. Da es sich hierbei jedoch, auch in Zubereitungen mit Paracetamol,[1109] nach der AMVV 2005 um einen **verschreibungspflichtigen** Stoff handelt, kann der Vertrieb außerhalb einer Apotheke gemäß § 95 Abs. 1 Nr. 4 AMG strafbar sein, unabhängig, mit welcher Zweckbestimmung er erfolgt. **4318 §**

Es existieren Abwandlungen des Tramadols[1110] wie **O-Desmethoxytramadol** (**O-DT**; chem. Bezeichnung: 3-{2-[(Dimethylamino)methyl]-1-hydroxycyclohexyl}phenol), die ein offenbar weitergehendes Missbrauchspotential aufweisen, **4319 ***

[1102] Zu den derzeit zugelassen Stoffen zur Substitution Opioid-Abhängiger vgl. 2.1.7, Rdnr. 2442 mit FN 1137.

[1103] Zum AP des Pentazocins vgl. 4.4.6, Rdnr. 4484–4486.

[1104] Zu diesem Opioidantagonisten vgl. 4.4.11, Rdnr. 4708–4715.

[1105] Vgl. auch zum Apomorphin als Emeticum 4.4.1, Rdnr. 4266–4269.

[1106] Es kommt offenbar nur selten, abhängig von individuellen Faktoren und der Dauer der Anwendung, zu einer gehobenen, gelegentlich auch gereizten, Stimmung; ein stark euphorisierendes Potential scheint zu fehlen.

[1107] Zu diesem Zusammenhang vgl. Vorbem. 4.4, Rdnr. 4263.

[1108] Zum verbreiteten Vertrieb von als AM einzuordnenden Stoffen über das Internet und der damit einhergehenden einfachen Verfügbarkeit vgl. unter dem Stichwort „Doping“ in Kap. 5 sowie 3.3.6.2, Rdnr. 3302 f.

[1109] Zum Paracetamol vgl. u. a. Vorbem. 4, Rdnr. 3709.

[1110] Zu nicht in der Therapie eingesetzten Abwandlungen zugelassener AM vgl. etwa bei den BD 4.3.4.3, Rdnr. 4226 f.

in Deutschland nicht medizinisch eingesetzt, jedoch über das Internet vertrieben werden. **O-DT** wurde in pflanzlichen Mischungen („Krypton") zusammen mit Mitragynin[1111] im Zusammenhang mit einer tödlichen Intoxikation festgestellt.

4320 §

O-Desmethoxytramadol (**O-DT**) wurde bislang nicht in die Positivliste zum BtMG aufgenommen, noch unterliegt es den Bestimmungen des AMG.

4.4.4 Tapentadol

4321 *

Außer einer gewissen Ähnlichkeit mit Tramadol[1112] weist das 2008 als neuartiger Wirkstoff aus der Gruppe der zentral-wirksamen **Opioide** (Opiat-Agonisten)[1113] von der Fa. Grünenthal GmbH entwickelte **Tapentadol** (INN; chem. Bezeichnung [IUPAC]: 3-[(*2R,3R*)-1-Dimethylamino-2-methylpentan-3-yl]phenol[1114]) keine strukturelle Übereinstimmung mit anderen Opioiden auf.

4322

Bei Tapentadol handelt es sich um ein **oral** wirksames **Analgeticum**, das bei mittleren bis starken Schmerzen in verschiedenen Darreichungsformen eingesetzt wird: Bei **akuten**, etwa postoperativen, Schmerzen in Form einer schnell freisetzenden Filmtablette (Palexia 50 mg) oder unter gleichem Warenzeichen als Lösung zu Einnehmen und bei **chronischen** Schmerzen, etwa degenerativer Osteoarthritis im Endstadium, in Form einer retardierenden Tablette mit 50, 100, 150, 200 oder 250 mg Tapentadol.

4323

Als entsprechende FAM zur Behandlung starker chronischer Schmerzen stehen als Retardtablette **Palexia retard** sowie Yantil retard zur Verfügung. Bei sämtlichen Tapentadol-haltigen AM handelt es sich um **Btm**.

4324 #

Die analgetische **Wirksamkeit** kann als zwischen Morphin und Tramadol liegend eingeordnet werden.[1115] Trotz etwa 50-fach geringerer Affinität[1116] zu den μ-Rezeptoren wird sie als etwa ½ des **Morphins** angenommen, der des Oxycodons[1117] in etwa vergleichbar. Im Verhältnis zum Oxycodon sollen die Verträglichkeit von Tapentadol jedoch besser und die **Nebenwirkungen**, u. a. Obstipation, Übelkeit und Erbrechen,[1118] geringer sein.

4325 #

Die **analgetische** Wirkung erfolgt über **opioide** und **nicht-opioide** Mechanismen, die sich gegenseitig **ergänzen**: Einerseits handelt es sich bei Tapentadol um

---

[1111] Zum Wirkstoff des „Kratom" vgl. 1.3.3.5, Rdnr. 1186.

[1112] Zum Tramadol vgl. 4.4.3, Rdnr. 4306.

[1113] Vgl. zum Stichwort „Opioide" in Kap. 5.

[1114] Zum Phenol vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.

[1115] Zur Wirkungsstärke des Tramadols im Verhältnis zum Morphin vgl. 4.4.3, Rdnr. 4308.

[1116] Vgl. zum Stichwort „Affinität" in Kap. 5. Zu den Opioidrezeptoren vgl. 2.1.4, Rdnr. 2129–2142.

[1117] Zum Oxycodon vgl. 4.4.5.7, Rdnr. 4393.

[1118] Die den Morphin-Nebenwirkungen entsprechen, vgl. 2.1.4, Rdnr. 2093 f.

einen **µ-Rezeptoragonist,**[1119] der die Schmerzübertragung in der Medulla spinalis (Rückenmark) und im Gehirn prä- und postsynaptisch[1120] hemmt und zugleich die Schmerzwahrnehmung beeinflusst.[1121]

4326 **#** Zugleich steigert Tapentadol als **Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer**[1122] über eine reuptake-Hemmung die NA-Konzentration im synaptischen Spalt,[1123] was zur Aktivierung von absteigenden schmerzhemmenden Nervenbahnen[1124] vom Gehirn aus und zur Linderung **chronischer** Schmerzen führt.

4327 Die Markteinführung in den USA erfolgte im Juni 2009. Das **Missbrauchs-** und **Abhängigkeitspotential**[1125] ist nicht bekannt, dürfte jedoch geringer als bei anderen Opioiden anzusetzen sein. Missbrauchsfälle sind bisher in Deutschland nicht bekannt geworden.

4328 **§** Im Hinblick auf seine relativ hohe Wirksamkeit und damit einhergehende potentielle Missbrauchsgefahr wurde **Tapentadol** gleichwohl nach Zulassung auch in Deutschland aufgrund der 24. BtMÄndV als verkehrs- und verschreibungsfähiges **Btm**, ohne Zulassung ausgenommener Zubereitungen, mit Wirkung ab dem 01.06.2010 Anlage III zum BtMG unterstellt.

4329 **§** Mit Wirkung ab dem 12.5.2011 wurde die verschreibungsfähige **Höchstmenge**[1126] aufgrund der 25. BtMÄndV auf 18.000 resp. 4.500 mg Tapentadol festgelegt.

4.4.5 Codein, Dihydrocodein-, Dihydromorphin- und Morphinan-Derivate

4330 Vorbemerkung: Zu diesen Verbindungen zählen durch Veränderungen an Substituenten des Morphins[1127] meist **vollsynthetisch** hergestellte **Morphin**- und **Codein-Abkömmlinge**. Von ihnen sollen hier nur diejenigen näher dargestellt werden, die insbesondere als **Ausweichmittel** für Btm vom Heroin-Typ zumindest zeitweise Bedeutung erlangt haben[1128] oder die als **Substitutionsmittel** eingesetzt werden.

[1119] Entsprechend anderen Opioiden, vgl. ebenfalls beim Oxycodon 4.4.5.7, Rdnr. 4393, sowie zum Stichwort „Agonist" in Kap. 5.

[1120] Vgl. zum Stichwort „postsynaptisch" in Kap. 5.

[1121] Entsprechend der Wirkungsweise des Morphins, vgl. 2.1.4, Rdnr. 2125–2128.

[1122] Zu den NRI vgl. unter dem Stichwort „Sympathomimetica" in Kap. 5 sowie etwa bei den auch zur Linderung chronischer Schmerzen einsetzbaren TAD 4.3.3, Rdnr. 4062, oder bei dem Hypnoanalgeticum Levorphanol 4.4.5.10, Rdnr. 4422.

[1123] Vgl. unter dem Stichwort „Synapse" in Kap. 5.

[1124] Vgl. auch zum Stichwort „Nocizeption" in Kap. 5.

[1125] Eine ev. Abhängigkeit dürfte der vom Opioid-Typ zuzurechnen sein, vgl. auch zur Tilidin-Abhängigkeit 4.4.2, Rdnr. 4290.

[1126] Näher zur verschreibungsfähigen Höchstmenge: Anhang 2.

[1127] Vgl. hierzu Vorbem. 4.4, Rdnr. 4265.

[1128] Zu den Codein-haltigen Ausweichmitteln vgl. auch beim Heroin 2.1.5, Rdnr. 2260.

4.4.5.1 Codein

4331 * Bei dem **Opium-Alkaloid Codein** (abgekürzt: **CO** oder **COD**; 3-Methylmorphin; chem. Bezeichnung (IUPAC): 4,5α-Epoxy-3-methoxy-17-methylmorphin-7-en-6α-ol) handelt es sich wie bei Morphin um ein **Phenanthren-Derivat**[1129]; seine Biosynthese[1130] erfolgt aus Tyrosin.[1131] Heute wird Codein aus dem Hauptalkaloid **Thebain** in Papaver bracteatum[1132] gewonnen; weitgehend wird es auch vollsynthetisch hergestellt.

4332 Die **antitussive** Wirkung des Codeins, das bei Reizhusten in **therapeutischen Dosen** von gewöhnlich 30–50 mg (max. 100 mg/d) verabreicht direkt hemmend auf das **Hustenzentrum** in der Medulla oblongata[1133] wirkt, ist etwa 3-mal stärker als die des Morphins[1134]; in dieser Dosierung wirkt Codein bereits leicht **sedierend** aber noch nicht analgetisch.

4333 Die analgetische, narkotische, spasmogene und euphorisierende Komponente des Codein-Wirkungsspektrums ist erheblich **schwächer** als beim Morphin ausgeprägt; die **analgetische** Wirksamkeit dürfte nur 1/8 bis 1/10 der des Morphins betragen.[1135] Codein gehört daher unter den **Opioiden**[1136] zu den **schwachwirksamen**, die grundsätzlich nicht unter Verwendung der für Btm vorgeschriebenen Formblätter verschrieben[1137] werden müssen.

4334 Trotz ihrer schwächeren Wirksamkeit sind Codein-haltige **Tabletten** und **Hustensäfte** seit 1981/82[1138] in Deutschland aufgrund der mit dieser rechtlichen Einstufung einhergehenden weitgehenden **Verfügbarkeit**[1139] auf dem illegalen Drogenmarkt zu einem der zeitweise am häufigsten missbrauchten **Ausweichmittel** für **Heroin-Abhängige** geworden,[1140] wobei 1 g Codein etwa 30–50 mg Heroin entspricht. Der Stückpreis betrug Ende des 20. Jhs durchschnittlich 8 DM/Tablette.

[1129] Näher hierzu: 2.1.3, Rdnr. 2037 und 2047. Zur Strukturformel des Codeins im Vergleich u. a. mit Morphin und Thebain vgl. 2.1.3, Rdnr. 2058. Zum Isocodein vgl. unten 4.4.5.1, Rdnr. 4355.

[1130] Zur Biosynthese vgl. auch 2.1.3, Rdnr. 2051.

[1131] Zum Tyrosin vgl. 2.1.3, Rdnr. 2039 f.

[1132] Zum P. bracteatum vgl. 2.1.1, Rdnr. 1861. Thebain ist zudem Ausgangsverbindung einer Reihe von starkwirksamen Analgetica, vgl. etwa beim Buprenorphin 4.4.5.11, Rdnr. 4436.

[1133] Zum verlängerten Rückenmark vgl. unter dem Stichwort „Stammhirn" in Kap. 5.

[1134] Zum Atemregulations- und Hustenzentrum vgl. auch 2.1.4, Rdnr. 2093, sowie allgemein zum Wirkungsprofil des Morphins Vorbem. 4.4, Rdnr. 4264–4266.

[1135] Vgl. auch beim Tramadol 4.4.3, Rdnr. 4308.

[1136] Zum Opioidbegriff vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5. Zum DHC als weiteres schwachwirksames Opioid vgl. 4.4.5.2, Rdnr. 4363.

[1137] Zur rechtlichen Einordnung näher unten 4.4.5.1, Rdnr. 4350–4354.

[1138] Zum damaligen Rückgang des Heroin-Angebotes vgl. 2.1.2, Rdnr. 1960 f.

[1139] Zur Verfügbarkeit als wesentliches Element der Missbrauchshäufigkeit vgl. u. a. auch beim Tilidin 4.4.2, Rdnr. 4287 und 4298.

[1140] Zu weiteren damaligen Ausweichmitteln vgl. 4.1, Rdnr. 3785 f.

4335 In den 1980er Jahren wurden in diesem Zusammenhang u. a. die FAM Codipront mit 30 mg Codein pro Kapsel und die ebenfalls rezeptpflichtigen Expectal-Tropfen (in Kombination mit 5,5-Dipropylbarbitursäure[1141]) bekannt. Eine Codein-Ephedrin-HCl-**Kombination**[1142] war z. B. in dem rezeptpflichtigen Tussipect mit Codein enthalten.

4336 Seitdem erfolgte eine weitgehende Umstellung auf Codein-haltige **Monopräparate,**[1143] die bei einer Verschreibung als **Antitussiva** nicht dem Betäubungsmittelrecht unterliegen,[1144] sondern frei **rezeptierbar** sind. Aber auch diese, u. a. Codeinum phosphoricum Compren/-forte (mit 30 bzw. 50 mg Codeinphosphat), Codicompren 50 mg retard, Bronchicum Mono Codein Tropfen und Tussoret Tag-/Nacht Kapseln, die vor allem zur symptomatischen Behandlung von (unproduktivem) **Reizhusten** indiziert sind, codi OPT Tabletten auch bei mäßig starken **Schmerzen**, werden weiterhin in entsprechender Weise, wenn auch offenbar weitaus weniger häufig als früher, **missbraucht.**[1145]

4337 5–10 Kapseln auf ein Mal, entsprechend etwa **300–400 mg Codein** als mittlere, durch **Toleranzbildung** erreichte **Dosis,**[1146] werden zu **Rauschzwecken** meist eingenommen, häufig in Verbindung mit **Alkoholika**, wobei letztere neben einer Verbesserung der Löslichkeit auch zur Resorptionsbeschleunigung dienen.[1147]

4338 Teilweise wird der Kapselinhalt auch in eine injektionsfähige Lösung überführt, die wie Heroin-HCl **gespritzt** werden kann.[1148] Dies erfolgt auch mit zur oralen Anwendung als Hustensaft bestimmten Lösungen. Hierbei ist eine Wirkungssteuerung auch bei Drogenerfahrung nicht mehr gegeben; es kann zu **unvorhergesehenen** individuellen Reaktionen kommen.

4339 Die **Codein-Wirkung** tritt bei **oraler** Anwendung nach etwa 30–45 min ein, das WM ist nach 1–2 h erreicht.[1149] Die **WD** beträgt 4–6 h.

4340 # Wahrscheinlich beruht die **Wirkung** auf einer teilweisen **Metabolisierung** (Demethylierung)[1150] des Codeins im Körper mit einer Rate von ungefähr 20 %.[1151]

[1141] Zu damals häufiger missbrauchten Kombinationspräparaten mit Barbitursäure-Derivaten wie Expectal-Tropfen vgl. auch 4.1, Rdnr. 3754–3756.

[1142] Zu dem u. a. als Bronchospasmolyticum genutzten Ephedrin und zum Tussipect vgl. 3.3.2, Rdnr. 3081 f.

[1143] In Kombination mit Paracetamol (vgl. hierzu Vorbem 4, Rdnr. 3709) findet sich Codein noch in rezeptpflichtigen Analgetica wie Gelonida Schmerztabletten, die bei mäßig starken bis starken Schmerzen zum Einsatz kommen.

[1144] Näher hierzu unten 4.4.4.1, Rdnr. 4353 f.

[1145] Aufgrund ihrer nach wie vor gegebenen Verfügbarkeit dienen Codein-Tabletten zudem zur unkomplizierten Herstellung von billigem Heroin-Ersatz wie „Krok"; vgl. zum Desomorphin 4.4.5.6, Rdnr. 4388.

[1146] Also das 3- bis 4-fache der maximalen therapeutischen Tagesdosis; vgl. auch zum Stichwort „Konsumeinheit" in Kap. 5.

[1147] Vgl. auch zu den Barbiturat-Alkohol-Kombinationen 4.1, Rdnr. 3788–3795.

[1148] Vgl. auch zum Spritzen von Valium-Heroin-Kombinationen 4.3.4.2, Rdnr. 4186.

[1149] Zu Wirkungseintritt und -dauer beim Heroin vgl. 2.1.4, Rdnr. 2107–2109.

[1150] Vgl. zum Stichwort „Metabolisierung" in Kap. 5.

[1151] Vgl. hierzu auch 2.1.6, Rdnr. 2303. Zum Codein als Abbauprodukt des Morphins bzw. Heroins vgl. demgegenüber 2.1.3, Rdnr. 2057, und 2.1.4, Rdnr. 2123.

Bei therapeutischer Dosierung erfolgt die Demethylierung zu **Morphin** allerdings so langsam, dass keine Morphin-Wirkungen auftreten. Gegenüber Morphin besteht **Kreuztoleranz.**[1152]

4341 Die **Nebenwirkungen** wie Obstipation,[1153] Übelkeit, Müdigkeit bei leichter Somnolenz und Euphorie sind im Vergleich zu Morphin bzw. Heroin ungleich **geringer**.

4342 # Etwa 70 % einer ED werden unverändert, etwa 10 % als Gesamtmorphin (neben Norcodein und Normorphin[1154]) **eliminiert.**[1155]

4343 Bei habituellem Codein-Missbrauch kann es, wie bei allen Opiaten, infolge **Toleranzbildung**[1156] zwar zu erheblichen Dosissteigerungen sowie zur Ausbildung einer auch **physischen Abhängigkeit** vom **Opioid-Typ** kommen (gelegentlich als **Codeinismus** bezeichnet).[1157] Gleichwohl ist im Hinblick auf die sehr viel geringere analgetische und euphorisierende Wirksamkeit auch das **AP** im Vergleich zu Morphin bzw. Heroin entsprechend **niedriger** anzusetzen.[1158]

4344 Hinzu kommt, dass Codein-haltige FAM so gut wie nie als eigenständige Rauschdrogen, sondern von Opiatabhängigen als Ausweichmittel zur Überbrückung oder **Vermeidung** von **Entzugssymptomen**, etwa im Rahmen eines „Selbstentzuges",[1159] eingenommen werden, da der „**Heroin-Kick**" **fehlt.**[1160]

4345 Die übrigen **Rauschwirkungen** wie Sedierung, Beseitigung von Angst- und Spannungszuständen sowie Euphorie entsprechen einer – schwachen – Opiatwirkung. Ähnlich wie andere AM wird Codein somit einerseits für den Opioidabhängigen nicht zum vollwertigen Heroin-Ersatz, was bedingt, dass er, wenn sich die Gelegenheit bietet, wieder zu Heroin greift, andererseits leistet die mit dem Codein-Missbrauch einhergehende **Sekundärabhängigkeit** einer **Polytoxikomanie** Vorschub, indem häufig immer neue **Substanzkombinationen**, meist in Verbindung mit **Alkoholika**, ausprobiert werden.[1161]

4346 In Einzelfällen ist es infolge z. B. **häufiger Verschreibung** von Codein- und insbesondere Dihydrocodein-haltigen FAM wie Remedacen[1162] an **Heroin-Abhängige** zur Ausbildung einer eigenständigen (gegebenenfalls **iatrogenen**) psychischen und auch physischen **Codein-Abhängigkeit** gekommen, die, wie erwähnt, der vom Opioid-Typ mit den entsprechenden Abstinenzsymptomen nach einem Absetzen zuzuordnen ist. Der („kalte") **Entzug** soll hier sogar noch quälender sein als beim Heroinismus.[1163]

1152 Zur Kreuztoleranz vgl. unter dem Stichwort „Toleranz" in Kap. 5.

1153 Also den Morphin-Nebenwirkungen entsprechend, vgl. 2.1.4, Rdnr. 2093 f.

1154 Zur Strukturformel des Normorphins vgl. 2.1.4, Rdnr. 2058, zum Normorphin als Morphin-Metabolit vgl. 2.1.4, Rdnr. 2123.

1155 Vgl. zum Stichwort „Elimination" in Kap. 5.

1156 Zur Toleranzausbildung vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.

1157 Zur Abhängigkeit vom Opioid-Typ vgl. 2.1.7, Rdnr. 2344–2379.

1158 Zur Verknüpfung von euphorisierender und addiktiver Potenz vgl. etwa auch beim Tilidin 4.4.2, Rdnr. 4289, sowie beim Tramadol 4.4.3, Rdnr. 4315.

1159 Zum „Selbstentzug" vgl. 2.1.7, Rdnr. 2485–2489, und Vorbem. 4, Rdnr. 3700.

1160 Ähnliches gilt für das oral eingenommene *L*-Methadon, vgl. 4.4.8, Rdnr. 4561.

1161 Zum wahllosen Missbrauch von „Zumachern" vgl. auch Vorbem. 4, Rdnr. 3718 f.

1162 Zum Dihydrocodein (DHC) näher 4.4.5.2, Rdnr. 4360–4370.

1163 Zum Entzug bei Codein-Abhängigkeit vgl. auch 2.1.7, Rdnr. 2408.

4347 **Dosierungen** von 30 Codein-haltigen Kapseln täglich, die auf Privatrezept[1164] verschrieben wurden und, häufig im Zusammenwirken mit gleichzeitigem Heroin-Missbrauch, zu einer **schweren** Abhängigkeit vom Opioid-Typ führten, sind in diesem Zusammenhang bekannt geworden. Besondere Schwierigkeiten ergeben sich daraus, dass es bei länger andauerndem **Heroin-Missbrauch** nicht selten zur Ausbildung einer chronischen **Bronchitis**[1165] kommt, die dann von dem behandelnden Arzt medikamentös mit **Codein**-haltigen Medikamenten angegangen wird bzw. dem Abhängigen als Vorwand dient, um entsprechende Medikamente verschrieben zu erhalten.

4348 Nachdem die im Gegensatz zum Methadon-Programm anfangs keiner Überwachung unterliegende „**Codein-Substitutionstherapie**“[1166] zunächst als „graue Substitution“ generell abgelehnt worden war, sah sich andererseits die Hamburger Ärztekammer erstmals im Oktober 1991 angesichts der rechtlichen Schwierigkeiten bei einem breiten Methadon-Einsatz zur Heroin-Substitution und mangelnder Therapieplätze veranlasst, eine kontrollierte Vergabe von Codein- und Dihydrocodein-haltigen Präparaten, insbesondere von Remedacen, durch einen Arzt bei gleichzeitiger psychosozialer Betreuung der Abhängigen als vertretbare Ersatztherapie anzusehen.[1167]

4349 Hierbei wurde nicht verkannt, dass infolge der nur 4- bis 6-stündigen Wirkung das Medikament mehrmals täglich eingenommen werden muss und ein Teil der abgegebenen AM auf dem illegalen Markt für Btm vom Heroin-Typ landet.[1168] Insgesamt kann ein Erfolg der **Substitution** mit **Codein**- und **DHC-Präparaten**, die 1994 etwa 15.000 und 1997 etwa 30.000 Heroin-Abhängige in Deutschland verschrieben erhielten, als nicht erwiesen angesehen werden.[1169] Aufgrund der mangelnden Überwachung der Verschreibungen bestand zudem die Gefahr, dass der Abhängige sich bei mehreren Ärzten gleichzeitig versorgte (**Mehrfachsubstitution**; „doc-tour“).[1170]

4350 § Nachdem die **Substitution** mit Codein- und DHC-Präparaten zunächst nicht unter die **BtMVV** gefallen (und somit ohne Höchstmengenbegrenzung möglich) war, unterliegt sie aufgrund der Neufassung der BtMVV im Zuge der 10. BtMÄndV seit dem 01.02.1998 dem Betäubungsmittelrecht wie die (Levo-)Methadon-Substitution.[1171]

4351 § Nach der Änderung durch die 15. BtMÄndV darf der Arzt, beschränkt auf **begründete Ausnahmefälle,**[1172] für seinen Praxisbedarf pro betäubungsmittel-(oder alkohol-)abhängigen

[1164] Zur „doc-tour“ Opioid-Abhängiger vgl. Vorbem. 4, Rdnr. 3698 f.

[1165] Zu entsprechenden Sekundärkrankheiten vgl. 2.1.7, Rdnr. 2340 und 2373.

[1166] Zur medikamentösen Opioidsubstitution, insbesondere den Methadon-Programmen, vgl. 2.1.7, Rdnr. 2418–2449.

[1167] Im Gegensatz etwa zur Rohypnol-Verschreibung, vgl. 4.3.4.2, Rdnr. 4189–4192.

[1168] Wie auch Methadon, vgl. 4.4.8, Rdnr. 4565–4568.

[1169] Zum Rückgang der Zahl der „Drogentoten“ ab 1992/93 vgl. 2.1.2, Rdnr. 2013–2017.

[1170] Zur Einführung eines Substitutionsregisters vgl. 4.4.8, Rdnr. 4566 f.

[1171] Zu den zugelassenen Substitutionsmitteln vgl. unter dem Stichwort „Substitution“ in Kap. 5.

[1172] D. h. es muss begründet werden, warum Codein oder DHC anstelle von Methadon pp. zur Substitution erforderlich ist (etwa wegen körperlicher Unverträglichkeit – zu den Methadon-Nebenwirkungen vgl. 2.1.7, Rdnr. 2429).

Patienten innerhalb von 30 Tagen als **Höchstmenge** bis zu 40.000 mg **Codein** bzw. **Dihydrocodein** verschreiben.[1173] Nach § 5 Abs. 6 BtMVV besteht die Möglichkeit einer Aushändigung zur eigenverantwortlichen Einnahme seitens des Patienten[1174] unter bestimmten Voraussetzungen.

4352 §
Bei einer Verschreibung als **Hustenmitte**l oder zur Schmerztherapie ist demgegenüber keine Höchstverschreibungsmenge vorgesehen, da insoweit regelmäßig eine **besonders ausgenommene Zubereitung** verschrieben wird.

4353 §
Voraussetzung hierfür war, dass **Codein** aufgrund der 10. BtMÄndV mit Wirkung ab dem 01.02.1998 aus Anlage II zum BtMG 1994 herausgenommen und, unter Zulassung besonders ausgenommener Zubereitungen, als verschreibungsfähiges **Btm** Anlage III unterstellt wurde.

4354 §
Soweit infolge Vorliegens einer besonders **ausgenommenen** Zubereitung keine Btm-Eigenschaft gegeben ist, handelt es sich nach der AMVV 2005 um ein **verschreibungspflichtiges** AM und kann bei einem Vertrieb außerhalb einer Apotheke eine Strafbarkeit nach § 95 Abs. 1 Nr. 4 AMG gegeben sein, unabhängig davon, ob der Vertrieb zu Rauschzwecken erfolgt oder nicht. Werden die genannten Codein-haltigen FAM wie **Codeinum phosphoricum, Codicaps, Tussoret Tag-/ Nacht-Kapseln** oder **codi OPT** hingegen als Monopräparate, auch wenn es sich bei ihnen um besonders ausgenommene Zubereitungen handelt, nicht als Antitussiva, sondern zur **Substitution** verschrieben, gelten die Bestimmungen der **BtMVV** für **Verschreibung** und **Abgabe**, sind die entsprechenden AM somit insoweit als **Btm** einzuordnen.

4355 §
Demgegenüber handelt es sich bei **Codein-*N*-oxid** und **Norcodein** (INN; syn. *N*-Desmethylcodein)[1175] nach Anlage I um weder verkehrs- noch verschreibungsfähige **Btm**. Aufgrund der 16. BtMÄndV wurde ab dem 1.3.2002 zudem **Isocodein** (chem. Bezeichnung (IUPAC): 4,5α-Epoxy-3-methoxy-17-methylmorphin-7-en-6β-ol) Anlage II, ohne Zulassung besonders ausgenommener Zubereitungen, unterstellt. Diese Stoffe hatten und haben auf dem deutschen illegalen Drogenmarkt allerdings keine Bedeutung.

4356
Während bei der zur Hustenunterdrückung notwendigen Dosis (üblich sind etwa 0,5 mg/KgKG 3-mal täglich) eine **Atemdepression** nicht zu befürchten ist, ist diese Gefahr bei einer Hochdosierung von mehr als 5 mg/KgKG gegeben.[1176]

[1173] Zu den verschreibungsfähigen Höchstmengen vgl. auch Anhang 2. Die Indikationsbeschränkung galt zunächst nicht für Abhängige, die im Zeitpunkt des Inkrafttretens der Neufassung der BtMVV bereits mit Codein oder DHC substituiert wurden. Bis zum 01.01.2000 musste allerdings eine Umstellung auf Methadon oder andere zur Substitution zugelassene AM erfolgt sein, was offenbar auch weitgehend problemlos geschehen ist. Für die Folgezeit wurde die Substitution mit Codein oder DHC auf anders nicht behandelbare Ausnahmefälle beschränkt.

[1174] Zur Abgabe von „Take-home-Dosen" vgl. 2.1.7, Rdnr. 2443.

[1175] Zum Norcodein als Metabolit des Codeins vgl. oben 4.4.5.1, Rdnr. 4342.

[1176] Die Gefahr einer Atemdepression besteht hingegen nicht bei anderen, wie Codein ebenfalls am ZNS ansetzenden Antitussiva wie z. B. Noscapin (INN; etwa in dem rezeptpflichtigen Capval enthalten, vgl. auch 2.1.3, Rdnr. 2050) und Dextromethorphan (zu diesem Morphinan vgl. 4.4.5.10, Rdnr. 4431–4435).

4357 Die **äußerst gefährliche**, für einen Codein nicht Gewöhnten potentiell letale Dosis wird mit **500 mg oral** anzusetzen sein. Es kann zu einem der **Morphin-Intoxikation** vergleichbaren Zustand mit Miosis,[1177] Atemlähmung und Koma kommen.[1178]

4358 Für Codein dürfte, entsprechend dem im Vergleich mit Heroin sehr viel geringerem AP, bei Zugrundelegung einer KE von 300 mg oral[1179] die Grenze zur „**nicht geringen Menge**" im Sinne u. a. der §§ 29a Abs. 1 Nr. 2, 30 Abs. 1 Nr. 4, 30a Abs. 1 BtMG 1994[1180] bei 400 KE zu je 300 mg = **120 g** Codein (berechnet als Codeinphosphat) liegen. Höchstrichterliche Rspr. hierzu liegt nicht vor.

4359 Ein Codein-**Nachweis** ist u. a. mittels **Immunoassays**[1181] möglich.

4.4.5.2 Dihydrocodein

4360 * Ausgehend vom 3-Methylmorphin (Codein) hat der Wirkstoff **D̲ih̲ydroc̲odein** (INN; abgekürzt: **DHC**; chem. Bezeichnung (IUPAC): 4,5α-Epoxy-3-methoxy-17-methylmorphinan-6α-ol) außer als Opiat-Agonist vor allem als **Antitussivum** in einer Dosierung von meist 10–30 mg des Hydrogentartrats[1182] neben Codein Bedeutung erlangt, zugleich aber ebenfalls als **Ausweichmittel** für Abhängige vom Heroin-Typ.

4361 Als **Antitussivum** ist DHC als Bestandteil des rezeptpflichtigen Monopräparates **Remedacen** Kapseln bekannt geworden, das in Deutschland nicht mehr vertrieben wird. Derzeit ist es als Dihydrocodein-haltiges, verschreibungspflichtiges FAM noch unter dem Warenzeichen Paracodin/-N in Sirup-, Tropfen- und Tablettenform auf dem Markt, die zur symptomatischen Kurzzeitbehandlung bei Reizhusten, gelegentlich auch bei entzündlichen Erkrankungen der Atemwege (z. B. Keuchhusten und Bronchitis), verschrieben werden.[1183]

4362 Als **Narkoanalgeticum**[1184] wird Dihydrocodein zudem in dem rezeptpflichtigen **DHC 60 mg/-90 mg/-120 mg Mundipharma** in Form von Retardtabletten bei mittelstarken bis starken Schmerzen therapeutisch eingesetzt. Sie sollen antizipativ (nach festem Zeitplan) und grundsätzlich nicht über einen längeren Zeitraum gegeben werden. Als initiale Dosis wird von 60 bis 120 mg zwei- bis dreimal/d ausgegangen.

[1177] Vgl. zum Stichwort „Miosis" in Kap. 5.

[1178] Näher zur akuten Morphin-Vergiftung 2.1.7, Rdnr. 2321–2335.

[1179] Zur KE Codein vgl. auch oben 4.4.5.1, Rdnr. 4334, 4337 und 4347.

[1180] Zur ngM Heroin und Morphin vgl. 2.1.6, Rdnr. 2279–2284.

[1181] Näher zum Codein-Nachweis 2.1.6, Rdnr. 2299 FN 850, 2300 FN 851, 2302 f. und 2311.

[1182] Zu den Tartraten vgl. unter dem Stichwort „Carbonsäuren" in Kap. 5.

[1183] Zur entsprechenden Codein-Indikation vgl. 4.4.5.1, Rdnr. 4332; vgl. zum Stichwort „Bronchitis" in Kap. 5.

[1184] Zum Begriff „Narkoanalgetica" vgl. unter dem Stichwort „Analgeticum" in Kap. 5.

4363 # Das **AP**[1185] des 7,8-Dihydrocodeins, das im Organismus teilweise in **Dihydromorphin** umgewandelt wird,[1186] ist etwa im Verhältnis zum Heroin geringer ausgeprägt, muss jedoch im Verhältnis zu dem des Codeins,[1187] entsprechend der etwas stärkeren analgetischen Wirksamkeit, als etwas **höher** eingeschätzt werden. Gleichwohl zählt DHC mit Codein zu den **schwachwirksamen** Opioiden. Es kann zu einer psychischen und physischen **Abhängigkeit** vom **Opioid-Typ** kommen. Bei vorbestehender (remittierender) Abhängigkeit vom Opioid-Typ ist mit einer erhöhten **Rückfallgefahr** zu rechnen. Zu anderen Opioiden besteht **Kreuztoleranz.**[1188]

4364 Dihydrocodein-haltige Medikamente beinhalten ein erhebliches **Missbrauchspotential.**[1189] Dies gilt insbesondere seit 1992 für DHC Mundipharma im Hinblick auf dessen erhöhte Wirksamkeit, indem zur Erzeugung eines euphorischen Zustandes entsprechend weniger DHC-Tabletten zu „werfen" sind im Verhältnis zum weniger stark und kürzer wirksamen Remedacen. Nach wie vor wird DHC u. a. mittels **Rezeptfälschungen** von Abhängigen erlangt.

4365 Aus dem gleichen Grund wurde zunehmend neben Remedacen DHC Mundipharma im Rahmen der „**Codein-Substitutionstherapie**"[1190] verschrieben.

4366 Mit **Opiat-Immunoassays**[1191] ist auch DHC erfassbar.

4367 § Das mit Codein bereits als Substanz im Sinne von Art. 2 Abs. 2 des Einheits-Übereinkommens von 1961 gelistete **DHC** wurde zusammen mit Codein aufgrund der 10. BtMÄndV mit Wirkung ab dem 01.02.1998 aus Anlage II zum BtMG 1994 herausgenommen und als verschreibungsfähiges **Btm**, unter Zulassung besonders ausgenommener Zubereitungen, Anlage III unterstellt.[1192]

4368 § Liegt eine der **ausgenommenen Zubereitungen** vor, handelt es sich um ein nach der AMVV 2005 verschreibungspflichtiges AM. Werden **DHC 60/-90/-120 mg Mundipharma** Retardtabletten und **Paracodin** Tabletten als Monopräparate hingegen als **Substitutionsmittel**[1193] verschrieben, so gelten, wie bei Codein, ungeachtet des Vorliegens besonders ausgenommener Zubereitungen, die **betäubungsmittelrechtlichen** Vorschriften,[1194] sind sie somit als **Btm** einzuordnen.

4369 § Aufgrund der Änderung der BtMVV durch die 15. BtMÄndV beträgt ab dem 1.7.2001 die verschreibungsfähige **Höchstmenge** pro Patient innerhalb von 30 Tagen 40.000 mg **Dihydrocodein** bei einer Verschreibung zur Substitutionstherapie (beschränkt auf begründete Ausnahmefälle).

[1185] Zum Begriff des AP vgl. unter dem Stichwort „Arzneistoffabhängigkeit" in Kap. 5. Zur DHC-Abhängigkeit vgl. auch 2.1.7, Rdnr. 2408, und Vorbem. 4, Rdnr. 3713.

[1186] Zum Dihydromorphin vgl. 4.4.5.5, Rdnr. 4381 f. Zur Codein-Metabolisierung vgl. 4.4.5.1, Rdnr. 4340.

[1187] Zum AP des Codeins vgl. 4.4.5.1, Rdnr. 4343.

[1188] Vgl. hierzu beim Codein 4.4.5.1, Rdnr. 4340.

[1189] Zum Codein-Missbrauch vgl. 4.4.5.1, Rdnr. 4334–4338 und 4343–4347.

[1190] Näher zur „Codein-Substitutionstherapie" 4.4.5.1, Rdnr. 4348–4351.

[1191] Zum immunchemischen Nachweis von Opiaten vgl. 2.1.6, Rdnr. 2302–2306.

[1192] Näher hierzu beim Codein 4.4.5.1, Rdnr. 4350–4354.

[1193] Vgl. zum Stichwort „Substitution" in Kap. 5.

[1194] Vgl. hierzu beim Codein 4.4.5.1, Rdnr. 4354.

Nachdem zunächst ein Verabreichen von Codein und Dihydrocodein im Sport zu **Dopingzwecken** verboten war, handelt es sich seit 2003 bei Codein (Codipront) und Dihydrocodein (Paracodin) um erlaubte AM.[1195]

4370
§

4.4.5.3 Thebacon

Ein erhebliches Missbrauchspotential beinhaltet auch das verwandte **Thebacon** (INN; syn. Dihydrocodeinonenolacetat oder Acetyldihydrocodeinon; chem. Bezeichnung (IUPAC): (4,5α-Epoxy-3-methoxy-17-methylmorphin-6-en-6yl)acetat),[1196] das früher in dem als **Btm** einzustufenden FAM Acedicon enthalten war. Hierbei handelt es sich um ein therapeutisch nicht mehr verwandtes Isomer[1197] des **acetylierten**[1198] **Codeins** (**AC**),[1199] von dem es sich lediglich durch die Lage der Doppelbindung unterscheidet.

4371
*****

Thebacon weist etwa 2/3 des **analgetischen** Potentials des Morphins auf, während es im Verhältnis zum Codein etwa 4-mal so **antitussiv** wirkt. Acedicon wurde daher auch verschrieben, wenn Codein versagte, z. B. bei akuter Bronchitis, Lungenkarzinom oder Tuberculose, eine u. a. mit Husten einhergehende Atemwegserkrankung.[1200] Bei **Überdosierung** besteht auch hier die Gefahr einer Atemdepression.[1201]

4372

Thebacon besitzt darüber hinaus die hypnotischen Eigenschaften des Morphins bei **hohem AP**, da es als Paradoxwirkung **initial leistungsstimulierend** und das Schlafbedürfnis herabsetzend wirkt (Excitationsstadium).[1202]

4373

Nachdem das bereits als Substanz im Sinne von Art. 2 Abs. 1 des Einheits-Übereinkommens von 1961 gelistete **Thebacon** zunächst als verkehrs- und verschreibungsfähiges **Btm** Anl. III Teil A zum BtMG 1982 unterstellt worden war, wurde es aufgrund der 2. BtMÄndV in Anlage II aufgenommen; diese Einordnung als nicht verschreibungsfähiges Btm (besonders ausgenommene Zubereitungen sind nicht zugelassen) gilt weiterhin.

4374
§

Aufgrund der Single Convention von 1961 wurden in die Anlagen („Positivliste") zum BtMG 1972, 1982 und 1994 außerdem eine Reihe weiterer, in Deutschland nach wie vor

4375
§

[1195] Vgl. hierzu unter I.B. in Anhang 4.

[1196] Zur Strukturformel des Thebacons im Vergleich u. a. mit Acetylcodein, Thebain, Codein und Heroin vgl. 2.1.3, Rdnr. 2058.

[1197] Vgl. zum Stichwort „Isomere" in Kap. 5.

[1198] Vgl. zum Stichwort „Acetyl-Gruppe" in Kap. 5.

[1199] Zur Strukturformel des Acetylcodeins (AC) vgl. 2.1.3, Rdnr. 2058, zum AC als Abbauprodukt des Straßen-Heroins 2.1.4, Rdnr. 2124.

[1200] Zur Tbc vgl. unter dem Stichwort „HIV" in Kap. 5; zur Zunahme von Tbc-Fällen unter Drogenabhängigen vgl. auch 3.1.5, Rdnr. 2933.

[1201] Zur Gefahr einer Atemdepression bei Codein vgl. 4.4.5.1, Rdnr. 4332 und 4356.

[1202] Zum „downer high" (Wirkungsumkehr) bei zentral-depressiven Stoffen vgl. 4.1, Rdnr. 3780–3783.

praktisch bedeutungsloser[1203] **Codein**- und **Dihydrocodein-Abkömmlinge** aufgenommen, von denen hier das in Anlage I aufgeführte Acetyldihydrocodein (chem. Bezeichnung (IUPAC): (4,5α-Epoxy-3-methoxy17-methylmorphinan-6α-yl)acetat) sowie die in Anlage II aufgenommenen Nicocodin (INN; syn. 6-Nicotinoylcodein), Nicodicodin (INN; syn. 6-Nicotindihydrocodein) und Pholcodin (INN; syn. Morpholinylethylmorphin[1204]) anzuführen sind. Es handelt sich hierbei um nicht verschreibungsfähige **Btm**; nur bei Pholcodin sind besonders ausgenommene Zubereitungen zugelassen und handelt es sich um ein im Sport erlaubtes Schmerzmittel.

4.4.5.4 Ethylmorphin

4376 * Neben der Verätherung[1205] der 3-OH-Gruppe des Morphins zu 3-Methylmorphin (COD) bringt eine solche zu **3-*O*-Ethylmorphin** (chem. Bezeichnung (IUPAC): 4,5α-Epoxy-3-ethoxy-17-methylmorphin-7-en-6α-ol; früher Dionin)[1206] eine wesentliche Veränderung des pharmakologischen Wirkungsprofils mit sich.

4377 So steht die **euphorisierende** Wirkungskomponente dieses wie Codein in erster Linie **antitussiven** Derivats gegenüber Morphin zurück und ist auch die Gefahr einer Gewöhnung und **Abhängigkeitsausbildung** entsprechend geringer.[1207]

4378 3-*O*-Ethylmorphin ist nicht als Alkaloid im Opium enthalten, sondern wird **halbsynthetisch** aus Morphin gewonnen.

4379 § Bei dem ebenfalls bereits als Substanz im Sinne von Art. 2 Abs. 2 des Einheits-Übereinkommens von 1961 gelisteten **3-*O*-Ethylmorphin** handelt es sich nach Anlage II zum BtMG 1994 um kein verschreibungsfähiges **Btm**, sofern nicht eine besonders ausgenommene Zubereitung vorliegt. Seitdem diese Verbindung in keinem zugelassenen FAM mehr enthalten ist, wurde mangels Verfügbarkeit ein Missbrauch als Ausweichmittel nicht mehr bekannt.

4380 § Nachdem das Verabreichen von 3-*O*-Ethylmorphin im Sport zu **Dopingzwecken** zunächst verboten war, sind seit 2003 AM mit 3-*O*-Ethylmorphin als Wirkstoff erlaubt.

4.4.5.5 Dihydromorphin

4381 * Bei **Dihydromorphin** (chem. Bezeichnung (IUPAC): 4,5α-Epoxy-17-methyl morphinan-3,6α-diol; früher Paramorphan)[1208] selbst handelt es sich nach Anlage II

[1203] Zur Aufnahme von Stoffen in die Positivliste aufgrund multilateraler Übereinkommen vgl. z. B. auch bei den BD 4.3.4.2, Rdnr. 4221.

[1204] Zur Morpholin-Gruppe vgl. 3.3.6.3, Rdnr. 3390.

[1205] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Ether" in Kap. 5 sowie 2.1.4, Rdnr. 2059.

[1206] Zur Strukturformel des 3-*O*-Ethylmorphins im Vergleich u. a. mit Codein: 2.1.3, Rdnr. 2058.

[1207] Vgl. hierzu beim Codein 4.4.5.1, Rdnr. 4333 und 4343.

[1208] Zur Strukturformel des Dihydromorphins vgl. ebenfalls 2.1.3, Rdnr. 2058.

zum BtMG 1994 um kein verschreibungsfähiges **Btm**, gleiches gilt für **Thebain,**[1209] Dihydro- und Tetrahydrothebain; besonders ausgenommene Zubereitungen sind hier nicht zugelassen.

4382 **Dihydromorphin** gehört mit verschiedenen Derivaten zu einer Reihe von zahlreichen Abwandlungen der Grundstruktur des **Morphins**, die früher teilweise als **RCs**[1210] entwickelt bzw. medizinisch mit gleicher Zielrichtung wie Morphin eingesetzt worden waren, jedoch in Deutschland seit langem keinerlei Bedeutung, weder als AM noch in Hinblick auf eine Eigenschaft als Rauschdrogen vom Heroin-Typ, mehr hatten.[1211] Obwohl sie teilweise als Substanzen im Sinne von Art. 2 Abs. 1 des **Einheits-Übereinkommens** seit 1961 **gelistet** und infolge dessen bereits in die Anlagen zum BtMG 1972 aufgenommen worden waren, blieben sie bis zum Beginn des 21. Jhs **ohne praktische** Relevanz auf dem entsprechenden deutschen illegalen Markt.

4383 * Bei dem verwandten **Hydromorphinol** (INN; syn. 14-Hydroxydihydromorphin; chem. Bezeichnung (IUPAC): 4,5α-Epoxy-17-methylmorphin-3,6α,14-triol) sowie **Oxymorphon** (INN; syn. 14-Hydroxydihydromorphinon; chem. Bezeichnung (IUPAC): 4,5α-Epoxy-3,14-dihydroxy-17-methylmorphinan-6-on) handelte es sich ebenfalls ab Inkrafttreten des BtMG 1972 und sodann des BtMG 1982 nach Anlage I zunächst um keine verkehrsfähigen **Btm**.

4384 § Während dies für **Hydromorphinol** weiterhin gilt, wurde **Oxymorphon**, um die Herstellung therapeutisch nutzbarer Opioide zu ermöglichen, aufgrund der 21. BtMÄndV mit Wirkung ab dem 19.02.2008 aus Anlage I herausgenommen und Anlage II zum BtMG unterstellt; es handelt sich insoweit daher um ein verkehrs-, nicht aber verschreibungsfähiges **Btm**.

4385 § Während Dihydromorphin, das von Opiat-Immunoassays erfasst wird,[1212] ebensowenig wie Hydromorphinol und Oxymorphon heute weder eine therapeutische noch eine missbräuchliche Verwendung findet,[1213] ist dies bei den im Folgenden genannten **Dihydromorphin-Derivaten Desomorphin, Oxycodon, Hydromorphon** und **Hydrocodon**[1214] der Fall.

4.4.5.6 Desomorphin

4386 * Während Dihydromorphin selbst bisher in Deutschland nicht auf dem illegalen Markt für Rauschdrogen vom **Heroin-Typ** angeboten worden ist, wurde seit etwa

---

[1209] Zum Opium-Alkaloid Thebain, auch zur Strukturformel, vgl. 2.1.3, Rdnr. 2048 und 2058.

[1210] Allgemein zu den RCs: Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1424–1433, sowie unter dem Stichwort „Heterocyclus“ in Kap. 5.

[1211] Zu weiteren heute in der Therapie obsoleten Morphin-Abwandlungen vgl. z. B. auch 2.1.3, Rdnr. 2078–2080.

[1212] Zum Dihydromorphin-Nachweis mittels Screeningtest vgl. 2.1.6, Rdnr. 2302.

[1213] Zu einem Einsatz von Abkömmlingen des Dihydromorphins bei Tumorpatienten vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 692.

[1214] Zu den Strukturformeln der genannten Dihydromorphin-Derivate vgl. 2.1.3, Rdnr. 2058.

Juli 2010 u. a. in Frankfurt am Main offenbar die Aufnahmebereitschaft des Marktes für das verwandte, den nicht-therapeutischen Opioiden (NTO)[1215] zuzurechnende Dihydromorphin-Derivat **Desomorphin** (INN; syn. Dihydrodesoxymorphin; chem. Bezeichnung (IUPAC): 4,5α-Epoxy-17-methylmorphinan-3-ol) „angetestet".

4387 Hierbei handelte es sich um ein ursprünglich als research chemical entwickeltes, jedoch nicht therapeutisch eingesetztes **synthetisches Opioid** und **Morphinan-Derivat,**[1216] das seit Beginn des 21. Jhs in Russland vor allem in Sibirien unter der Bezeichnung „Krokodil/Crocodile" oder „Krok" Verbreitung gefunden hat und von dort über junge „Russlanddeutsche" nach Deutschland gelangt sein dürfte.

4388 Die zeitweilig erhebliche Verbreitung schien damit in Zusammenhang zu stehen, dass „Krok" in heimischen „Küchen-Labs" einfach und billig unter Verwendung organischer Lösungsmittel durch „Aufkochen" von praktisch überall verfügbaren und leicht zugänglichen **Codein-Tabletten**[1217] u. a. mit Schwefelsäure, alkoholischer Iodlösung und Phosphor[1218] **herstellbar** ist. Die sich bildende bräunlich-trübe **Desomorphin-Lösun**g, die noch Syntheserückstände enthält, wurde meist in Spritzen aufgezogen.[1219]

4389 Die Rauschdroge mit dem Wirkungsprofil von Heroin weist ein **hohes AP** auf; bereits eine Injektion kann zu neurologischen Komplikationen führen,[1220] die irreversibel sind. Die körperlichen Langzeitschäden, u. a. Venenentzündungen, Haut- und Gewebeschäden,[1221] der **stark neurotoxischen**[1222] Desomorphin-Lösung sind gravierend und können zu Organversagen führen. Als Folge der **Verwahrlosung** und Abstumpfung der Abhängigen[1223] erfolgt in Russland häufig – bereits aus Kostengründen – eine mehrfache bzw. gemeinschaftliche Benutzung der gleichen Injektionsnadel mit der Gefahr einer HIV-Infektion.[1224]

4390 **§** Bei **Desomorphin**, das bereits als Substanz im Sinne von Art. 2 Abs. 1 des Einheits-Übereinkommens von 1961 gelistet worden ist, handelt es sich nach wie vor gemäß Anlage I zum BtMG 1994 um kein verkehrsfähiges **Btm**.

[1215] Zu vollsynthetischen nicht-therapeutischen Opioiden mit z. T. auch eher cannabismimetischer Wirkungskomponente wie Doxylam vgl. 4.4.11, Rdnr. 4680–4694.

[1216] Allgemein zu den Morphinanen: 4.4.5.10, Rdnr. 4419.

[1217] Die in Deutschland frei rezeptierbar sind, vgl. 4.4.5.1, Rdnr. 4354, und in Russland nur apotheken-, nicht aber rezeptpflichtig waren.

[1218] Das aus den roten Köpfchen von Zündhölzern gewonnen werden kann.

[1219] Entsprechend (Monoacetyl-)Morphin-Lösungen wie z. B. früher „Polskikompott", vgl. 2.1.1, Rdnr. 1845.

[1220] Entsprechend zahlreichen anderen Rauschdrogen; vgl. etwa zu den durch Methylendioxyamfetamine hervorgerufenen Schädigungen 1.3.4.3, Rdnr. 1569 und 1573.

[1221] Die denen des Heroin-Spritzens vergleichbar sind; vgl. u. a. 2.1.5, Rdnr. 2250 f. Die Szenebezeichnung dürfte damit zusammenhängen, dass es im Bereich der Injektionsstelle zu Verfärbungen der Haut und schuppigen Hautveränderungen kommt, die der Haut eines Krokodils entfernt ähnlich sehen.

[1222] Vgl. zum Stichwort „Neurotoxine" in Kap. 5.

[1223] Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Depravation" in Kap. 5.

[1224] Zum gemeinsamen Benutzen gebrauchter Nadeln vgl. 2.1.7, Rdnr. 2377, zur Zahl der HIV-Infizierten in Osteuropa, insbesondere Russland, vgl. unter dem Stichwort „HIV" in Kap. 5.

4.4.5.7 Oxycodon

4391 * Allgemein verringert die Verätherung der **phenolischen Hydroxy-Gruppe** des Morphins die analgetische Aktivität,[1225] während sie durch Verätherung (oder Veresterung[1226] pp.) der **alkoholischen Hydroxy-Gruppe erhöht** wird.[1227]

4392 * So führt eine vom **Thebain**[1228] ausgehende **Oxidation**[1229] der alkoholischen OH-Gruppe zu der Verbindung **Oxycodon** (INN; syn. Dihydrohydroxycodeinon oder 14-Hydroxydihydrocodeinon; chem. Bezeichnung (IUPAC): 4,5α-Epoxy-14-hydroxy3-methoxy-17-methylmorphinan-6-on),[1230] eines der im Zuge zunehmender Schmerzbekämpfung mit Hilfe von Opioiden seit den 1990er Jahren weltweit **verbreitetsten** Schmerzmittel, das zwischenzeitlich auch in Deutschland in einer Reihe von FAM enthalten ist.

4393 # Hierbei handelt es sich um ein weiteres **Dihydromorphin-Derivat**[1231] mit etwa **7-fach stärkerer analgetischer**, entsprechend aber auch **suchtbildender** Wirkung. Die Wirkung erfolgt wie bei anderen Opioiden über die **µ-Opioidrezeptoren,**[1232] die Ausscheidung in Form des **Metaboliten** *N*-Desmethyloxycodon.

4394 Bereits bis Anfang der 1990er Jahre waren in der damaligen BRD zwei FAM im Handel gewesen, bei denen es sich um **Btm** im Sinne des BtMG 1982 gehandelt hatte: Unter dem bereits im 2. Weltkrieg bekannt gewordenen Warenzeichen **Eukodal**[1233] waren als **Narkoanalgetica** Tabletten und Ampullen mit 5–20 mg Oxycodon-HCl auf dem Markt (indiziert bei **schweren Schmerzzuständen** und zur Operationsvorbereitung) und **Scophedal**/-forte mit 10–20 mg Oxycodon-HCl (in Kombination mit Scopolamin-HBr[1234] und *D,L*-Ephedrin[1235]) u. a. zur Narkosevorbereitung und Schmerzbehandlung.

4395 Nachdem zwischenzeitlich keine Oxycodon-haltigen FAM in Deutschland mehr auf dem Markt gewesen waren, wird seit 1998 mit gleicher Indikation, etwa bei starken bis sehr starken **Schmerzen** nach **Verletzungen** oder Operationen, als Folge von Durchblutungsstörungen des Gewebes oder bei Krebspatienten, als

---

[1225] Vergleichbare Änderungen des Wirkungsprofils gelten etwa auch für die Benzomorphane: 4.4.6, Rdnr. 4470.

[1226] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Ester“ in Kap. 5.

[1227] Vgl. auch zur Veresterung zu Diamorphin 2.1.3, Rdnr. 2059.

[1228] Zum Opium-Alkaloid Thebain vgl. 2.1.3, Rdnr. 2048 und 2051. Zu weiteren starkwirksamen Analgetica auf der Basis von Thebain vgl. 4.4.5.11, Rdnr. 4436 und 4464 f.

[1229] Vgl. zum Stichwort „Oxidation“ in Kap. 5.

[1230] Zur Strukturformel des Oxycodons als Dihydromorphin-Derivate im Vergleich u. a. mit Thebain: 2.1.3, Rdnr. 2058.

[1231] Zum Dihydromorphin vgl. 4.4.5.5, Rdnr. 4381 f.

[1232] Zur Besetzung der Opioidrezeptoren vgl. 2.1.4, Rdnr. 2157–2165.

[1233] Vgl. auch zur Entwicklung des *L*-Methadons als Morphin-Substitut im 2. Weltkrieg: 4.4.8, Rdnr. 4548 f.

[1234] Zum Scophedal vgl. auch 1.3.2.2, Rdnr. 901. Zuletzt wurde Oxycodon in Kombination mit Scopolamin-HBr auch zur Beruhigung Geisteskranker eingesetzt (vgl. auch zum Hydromorphon-Scopolamin 4.4.5.7, Rdnr. 4405 mit FN 1261).

[1235] Zum *D,L*-Ephedrin vgl. 3.3.2, Rdnr. 3081–3084.

Monopräparat in Form von **Retardtabletten** mit Oxycodon-HCl u. a. **Oxygesic 5 mg/-10 mg/-20 mg/-40 mg/-80/-120 mg** sowie als Injektionslösung **Oxygesic injekt 10 mg/ml** neben weiteren FAM wie **Oxycodon-HCl HEXAL** vertrieben. In Kombination mit Naloxon[1236] stehen Retardtabletten unter dem Warenzeichen **TARGIN** ebenfalls zur Behandlung sehr starker Schmerzen zur Verfügung. Durch die **zeitverzögerte Wirkstofffreisetzung** soll zugleich ein Rauschzustand vermieden und das AP gesenkt werden. Bei sämtlichen Oxycodon-haltigen Opiat-Agonisten, auch in fester Kombination mit Naloxon, handelt es sich um **Btm** im Sinne des BtMG.

4396 Als **Nebenwirkungen** werden, dem Morphin entsprechend,[1237] neben einer starken **Sedierung** und **Miosis** u. a. Schwitzen bis hin zum Schüttelfrost und Obstipation angeführt. Zudem **verstärkt** Oxycodon **anticholinerge** Nebenwirkungen anderer Medikamente, etwa Psychopharmaka, wie Mundtrockenheit.[1238] Wie bei anderen Opioiden führt eine zu hohe Dosis Oxycodon zu **Atemdepression**, später Zyanose und Kreislaufkollaps.[1239] Infolge der Hypoxie kommt es zu Benommenheit, Koma und Areflexie sowie schließlich Atemlähmung. Mit anderen Opioiden kann Oxycodon **Wechselwirkungen**[1240] eingehen.

4397 Eine **Gegenanzeige** besteht daher bei einer **Schmerzbehandlung Opioidabhängiger** und damit auch bei schwerer Atemdepression, wie sie etwa bei einer **Opiatsubstitution** mit **Methadon** zu erwarten ist,[1241] bei der hohe Methadon-Konzentrationen im Blutplasma auftreten können. Da bei klinischer Aufnahme gegebenenfalls Methadon in Form von täglich einzunehmenden Take-home-Dosen mitgeführt wird, ist **vor** Beginn einer Schmerzbehandlung mit Oxycodon bei bekannter oder vermuteter Opioidabhängigkeit eine sorgfältige **Anamnese** erforderlich.

4398 Bei einem Oxycodon-**Missbrauch** kann es zur Anxiolyse[1242] und zu **starker Euphorisierung**[1243] sowie verminderter Leistungsfähigkeit infolge von Denkstörungen,[1244] seltener Erinnerungsstörungen, kommen. Veränderungen der Wahrnehmung können sich in Hyperakusis,[1245] Sehstörungen, Parästhesien[1246] und **Halluzinationen**[1247] äußern. Außerdem kann Oxycodon zu einer Dämpfung der Aktivität führen, als Umkehrwirkung aber auch zu **Unruhezuständen,**[1248] Nervosität und Schlafstörungen.

[1236] Zu diesem Opioidantagonisten vgl. 4.4.11, Rdnr. 4699–4706. Der Naloxon-Anteil soll die Opioid-bedingte Obstipation verhindern, indem er die Oxycodon-Wirkung an den Opioidrezeptoren im Darm gezielt blockiert.

[1237] Zu den Morphin-artigen Nebenwirkungen vgl. 2.1.4, Rdnr. 2093 f.

[1238] Zu den anticholinergen Wirkungen vgl. beim Atropin 1.3.2.2, Rdnr. 952–963.

[1239] Vgl. zum Stichwort „Kollaps“ in Kap. 5 und zur Morphin-Intoxikation 2.1.7, Rdnr. 2321–2330.

[1240] Vgl. zum Stichwort „Wechselwirkungen“ in Kap. 5.

[1241] Zur Unverträglichkeit vgl. beim Methadon 4.4.8, Rdnr. 4571 f.

[1242] Vgl. zum Stichwort „Anxiolytica“ in Kap. 5.

[1243] Als Paradoxwirkung; vgl. auch zum Heroin-“flash“ 2.1.4, Rdnr. 2109.

[1244] Vgl. zum Stichwort „Denkstörungen“ in Kap. 5.

[1245] Vgl. zum Stichwort „Hyperakusis“ in Kap. 5.

[1246] Vgl. zum Stichwort „Parästhesien“ in Kap. 5.

[1247] Im Gegensatz etwa zu Morphin/Heroin, vgl. 2.1.7, Rdnr. 2400.

[1248] Zum „downer high“ vgl. bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 3780–3787.

Folgen eines chronischen Missbrauchs können neben einer Entpersönlichung[1249] u. a. Verletzungen durch Unfälle, Dysarthrie[1250] und Ödeme[1251] sein. Die auch physische **Abhängigkeit** mit **Entzugssymptomen** wie zentrale Erregung mit Ruhe- und Schlaflosigkeit sowie Aggressivität neben vegetativen Abstinenzsymptomen wie Erbrechen, Schwitzen sowie Bauch- und Muskelschmerzen[1252] kann der vom **Opioid-Typ**[1253] zugeordnet werden. Vergleichbares gilt für die Toleranzbildung. **4399**

Während früher gelegentlich Eukodal missbraucht wurde, ist trotz dieses Missbrauchspotentials ein Missbrauch u. a. von **Oxygesic** in **Deutschland** bisher **nicht** bekannt geworden. **4400**

In Teilen der **USA** wie Ohio hingegen ist seit Ende der 1990er Jahre das dort als Analgeticum für Krebspatienten seit 1995 auf dem Markt befindliche FAM Oxy Contin mit 20 mg Oxycodon-HCl/Tablette im Zuge einer offenbar teilweise recht großzügigen Verschreibungspraxis[1254] u. a. von Heroin-Abhängigen als **Ausweichmittel** („Oxy") „entdeckt" worden, wird teilweise illegal weitergegeben oder -verkauft und bevorzugt von **Jugendlichen** neben anderen Btm wie Vicodin,[1255] aber etwa auch von Hausfrauen, missbraucht.[1256] **4401**

Kleingehackt nasal aufgenommen oder in wässriger Lösung injiziert, wodurch die zeitverzögerte Freisetzung des Wirkstoffes in Form der Retardtablette aufgehoben wird, weist das z. T. als „Arme-Leute-" bzw. „Hillbilly-Heroin" apostrophierte Oxycodon schlagartig einsetzende,[1257] **Heroin-ähnliche** Wirkungen auf und soll zu Todesfällen geführt haben. Um zu verhindern, dass Oxycodon-haltige FAM zu **Pulver** zerstoßen werden, wird der Wirkstoff in den USA nunmehr in Form von Gelkapseln vertrieben, die nicht pulverisiert werden können. **4402**

Aufgrund der 10. BtMÄndV wurde das bereits als Substanz im Sinne von Art. 2 Abs. 1 des Einheits-Übereinkommens von 1961 gelistete **Oxycodon** (zusammen mit Codein und Dihydrocodein) mit Wirkung ab dem 01.02.1998 aus Anlage II zum BtMG 1994 herausgenommen und als verschreibungsfähiges **Btm** Anlage III unterstellt. Besonders ausgenommene Zubereitungen sind nicht zugelassen. **4403 §**

[1249] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Depravation" in Kap. 5.

[1250] Vgl. zum Stichwort „Dysarthrie" in Kap. 5. Zu Sprachstörungen als Symptom zentraler Hemmung vgl. auch bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 3802–3804.

[1251] Vgl. zum Stichwort „Ödem" in Kap. 5.

[1252] Vgl. auch zur Hyperalgesie als Heroin-Entzugssymptom 2.1.7, Rdnr. 2367.

[1253] Zur Abhängigkeit vom Opioid-Typ und dem Heroin-Entzugssyndrom vgl. 2.1.7, Rdnr. 2344–2379.

[1254] Die entsprechenden Praxen wurden als „Pill Mills" („Pillenmühlen") bezeichnet. Spätestens seitdem diese ab 2010 nach und nach untersagt wurden, gingen viele Abhängige zu Heroin über. Bereits Anfang des 20. Jhs hatte die verbreitete Verwendung von Heroin als AM in den USA zu einer erneuten Suchtproblematik beigetragen, vgl. 2.1.2, Rdnr. 1897.

[1255] Vgl. hierzu im Folgenden beim Hydrocodon 4.4.5.9, Rdnr. 4413.

[1256] Zu einem vergleichbaren Fentanyl-Missbrauch vgl. 4.4.9, Rdnr. 4648.

[1257] Zum Heroin-„rush" vgl. 2.1.4, Rdnr. 2109.

4404
§

Nach der aufgrund der 10. BtMÄndV ebenfalls neu gefassten BtMVV beträgt ab dem 1.2.1998 die verschreibungsfähige **Höchstmenge**[1258] pro Patient neben einem zweiten Btm innerhalb von 30 Tagen 15.000 mg **Oxycodon**.

4.4.5.8 Hydromorphon

4405
*

Zur Gruppe der **Dihydromorphin-Derivate**[1259] gehört weiter das auch als Dihydromorphinon bezeichnete **Hydromorphon** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): 4,5α-Epoxy-3-hydroxy-17-methylmorphinan-6-on),[1260] das als Hydromorphon-HCl mit 2–4 mg seit langem in den **Narkoanalgetica Dilaudid** Injektionslösung (früher auch Dilaudid-Atropin[1261]) angeboten und unter diesem Warenzeichen bekannt wurde.

4406

Dilaudid lag als **Injektionslösung** (bei Erwachsenen meist 1–2 mg Hydromorphon-HCl i.m. oder s.c[1262]) vor, Dilaudid-Atropin/-„schwach“/-„stark“ wurde ebenfalls als Injektionslösung bei starken und stärksten Schmerzen mit und ohne Spasmen eingesetzt, etwa wenn Morphin versagte.[1263] **Dilaudid-Atropin** diente zur Unterstützung der Narkose und Herbeiführung des Dämmerschlafes.[1264] **Palladon** wird dem vergleichbar als Injektionslösung in einer Initialdosis von 1–2 mg s.c. bzw. 1–1,5 mg i.v. Hydromorphon-HCl gespritzt.

4407

Als Hydromorphon-HCl-haltige FAM zur Behandlung starker und stärkster (etwa Tumor-) Schmerzen sind mit gleicher Zielsetzung derzeit mehrere Medikamente auf dem Markt, u. a. neben einer Injektionslösung unter dem Warenzeichen Hydromorphon HEXAL mit 2 mg/ml/-10 mg/ml als **Palladon** 1,3 mg/-2,6 mg Hartkapseln, als Injektionslösung **Palladon injekt** 2 mg/-10 mg/-100 mg und als **Jurnista** in Form von Retardtabletten mit 4 bis 64 mg Wirkstoffgehalt. Bei sämtlichen Hydromorphon-haltigen AM handelt es sich um **Btm**.

4408

Die **analgetische** Wirksamkeit des Hydromorphons ist etwa **5-mal** so **stark** wie die des Morphins bei opioidantagonistischen Eigenschaften[1265]; die Atemdepression ist geringer als die des Morphins,[1266] das **AP**[1267] hingegen etwa gleich hoch.

[1258] Zu den verschreibungsfähigen Höchstmengen vgl. Anhang 2.

[1259] Zum Dihydromorphin vgl. 4.4.5.5, Rdnr. 4381–4385. Vgl. auch zum 5-Methyldihydromorphinon 4.4.5.11, Rdnr. 4464.

[1260] Zur Strukturformel des Hydromorphons im Vergleich mit anderen Dihydromorphin-Derivaten vgl. 2.1.3, Rdnr. 2058.

[1261] In Kombination mit Atropinsulfat (zum therapeutischen Einsatz von Atropin vgl. 1.3.3.2, Rdnr. 903–905), früher auch in Kombination mit Scopolamin zur Behandlung psychomotorischer Erregungszustände (vgl. auch zum Scopolamin-Oxycodon 4.4.5.7, Rdnr. 4394 mit FN 1234).

[1262] Eine i.v. Injektion mit 1–1,5 mg Wirkstoff wird nur empfohlen, wenn andere Applikationsformen nicht möglich sind oder ein schneller WE erwünscht ist; die Injektion muss langsam erfolgen.

[1263] Zu einem Dihydromorphinon-Einsatz bei Krebspatienten vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 692.

[1264] Zum Dämmerzustand infolge einer Solanaceen-bedingten Intoxikation vgl. ebenfalls 1.3.3.2, Rdnr. 970 mit FN 1777.

[1265] Zum Opioidantagonismus vgl. 4.4.11, Rdnr. 4697 f.

[1266] Zu den Morphin-Nebenwirkungen vgl. 2.1.4, Rdnr. 2093 f.

[1267] Zur Abhängigkeit vom Opioid-Typ vgl. 2.1.7, Rdnr. 2344–2379.

Blutdruck und Herzfrequenz werden gesenkt; es kann zu **Verwirrtheitszuständen**[1268] kommen. Zu anderen Opioiden besteht **Kreuztoleranz.**[1269]

4409 **§** Das ebenfalls bereits als Substanz im Sinne von Art. 2 Abs. 1 des Einheits-Übereinkommens von 1961 gelistete **Hydromorphon** fällt nach Anlage III zum BtMG 1994 unter die verkehrs- und verschreibungsfähigen Btm; da hier besonders ausgenommene Zubereitungen nicht vorgesehen sind, handelt es sich bei allen Medikamenten, die diesen Wirkstoff enthalten, um **Btm.**

4410 Ein **Missbrauch** als Ausweichmittel oder in Kombination mit anderen Rauschdrogen kam in Deutschland allerdings und auch im übrigen Europa bislang allenfalls **sporadisch** vor, etwa anstelle von Heroin in **Cocain-Kombinationen.**[1270]

4411 **§** Nach der aufgrund der 10. BtMÄndV neu gefassten BtMVV darf der Arzt für seinen Praxisbedarf seit dem 1.2.1998 für einen Patienten innerhalb von 30 Tagen als **Höchstmenge** neben einem zweiten Btm 5.000 mg **Hydromorphon** verschreiben.[1271]

4.4.5.9 Hydrocodon

4412 ***** Bei dem verwandten, auch als Dihydrocodeinon bezeichneten **Hydrocodon** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): 4,5α-Epoxy-3-methoxy-17-methylmorphinan-6-on)[1272] handelt es sich demgegenüber um ein als **Antitussivum** verwandtes Dihydromorphin-Derivat,[1273] das bei starkem und schmerzhaften Husten in Dosen von meist 5–10 mg therapeutisch indiziert ist. Die analgetische Wirksamkeit ist demgegenüber geringer und wird mit ca. 15 % der des Morphins angesetzt.

4413 Als Hydrocodon-HCl oder Hydrocodonhydrogentartrat[1274] war dieses halbsynthetisch gewonnene Morphin-Derivat in Deutschland ebenfalls bis in das 1. Jahrzehnt des 21. Jhs in dem FAM **Dicodid/-10 mg** in Tablettenform oder als Injektionslösung enthalten. Es wurde u. a. verabreicht, wenn andere Hustenmittel versagten und der Husten zu schweren Komplikationen bzw. einen lebensbedrohlichen Zustand führen konnte, wobei die antitussive Wirksamkeit bereits unter der Schwelle zur Atemdepression erreicht wird. Bei Dicodid handelte es sich in allen Darreichungsformen um ein **Btm**. Derzeit ist in Deutschland **kein** Hydrocodon-haltiges FAM zugelassen. Als Kombination von Hydrocodon und Paracetamol[1275] hat hingegen in den USA das FAM **Vicodin** weite Verbreitung gefunden[1276]; das Vicodin innewohnende **AP** hat auch in Deutschland durch die Arztserie „Dr. House“ Bekanntheit erlangt, in der der Protagonist Vicodin zur Betäubung seiner Schmerzen nimmt.

[1268] Vgl. unter dem Stichwort „Bewusstseinsstörungen“ in Kap. 5.

[1269] Zur Kreuztoleranz vgl. unter dem Stichwort „Toleranz“ in Kap. 5.

[1270] Vgl. zum „Stereo-Cocktail“ 3.1.5, Rdnr. 2878.

[1271] Zu den verschreibungsfähigen Höchstmengen vgl. Anhang 2.

[1272] Zur Strukturformel des Hydrocodons im Vergleich mit anderen Dihydromorphin-Derivaten vgl. 2.1.3, Rdnr. 2058.

[1273] Zum Dihydromorphin vgl. 4.4.5.5, Rdnr. 4381–4385.

[1274] Zu den Tartraten vgl. unter dem Stichwort „Carbonsäure“ in Kap. 5.

[1275] Zu einer vergleichbaren (allerdings wirkungsschwächeren) Codein-Paracetamol-Kombination vgl. 4.4.5.1, Rdnr. 4336 FN 1143.

[1276] Neben u. a. Oxycodon, vgl. 4.4.5.7, Rdnr. 4401, und Fentanyl, vgl. 4.4.9, Rdnr. 4648.

4414 Außer zu den üblichen **Morphin-Nebenwirkungen** wie Atemdepression, Obstipation und (dosisabhängig) Sehstörungen führt Hydrocodon bei **häufigerem** Konsum im Zuge eines „downer high" zu einer **Euphorisierung**[1277]; als typische Dicodid-Wirkungen wurden daneben eine „Narkose" der intellektuellen Fähigkeiten mit **Bewusstseinsstörungen**[1278] sowie gegebenenfalls Störungen des Wahrnehmungsvermögens und eine Erotisierung angegeben.

4415 # Hydrocodon beinhaltet ein nicht unerhebliches Missbrauchs- und **Abhängigkeitspotential** vom **Opioid-Typ**, wobei auch der mittels O-Methylierung entstehende **Metabolit** Dihydromorphin entsprechende Wirksamkeit aufweist.[1279] Im Hinblick auf die offenbar – parallel zur analgetischen – nur relativ schwach euphorisierende Wirksamkeit ist es gleichwohl in Deutschland bisher zu keinem Zeitpunkt zu einem nennenswerten Hydrocodon-Angebot auf dem illegalen Markt für Btm vom Heroin-Typ gekommen, auch solange Dicodid verfügbar war.

4416 § Bei dem ebenfalls bereits als Substanz im Sinne von Art. 2 Abs. 1 des Einheits-Übereinkommens von 1961 gelisteten **Hydrocodon** handelt es sich nach Anlage III zum BtMG 1994 um ein verkehrs- und verschreibungsfähiges **Btm**; besonders ausgenommene Zubereitungen sind nicht zugelassen.

4417 § Nach der aufgrund der 10. BtMÄndV neu gefassten BtMVV darf der Arzt für seinen Praxisbedarf seit dem 1.2.1998 pro Patient innerhalb von 30 Tagen als **Höchstmenge** neben einem zweiten Btm 1200 mg **Hydrocodon** verschreiben.

4418 § Wird Hydrocodon (Dicodid) allerdings im Sport zu **Dopingzwecken** verabreicht, handelte es sich unabhängig von einer Verschreibungsfähigkeit um einen gemäß § 6a AMG verbotenen Wirkstoff.[1280] Als Dopingmittel besteht nunmehr ein strafbewehrtes Umgangsverbot gemäß § 4 AntiDopG.

4.4.5.10 Racemorphan/Levorphanol

4419 * Die Gruppe der **Morphinane**[1281] unterscheidet sich vom Morphin[1282] generell in erster Linie durch das **Fehlen** der phenolischen und alkoholischen Hydroxy-Gruppe sowie der Sauerstoffbrücke.[1283]

[1277] Entsprechend den anderen Substanzen dieser Wirkstoffgruppe; vgl. hierzu beim Oxycodon 4.4.5.7, Rdnr. 4398.

[1278] Vgl. zum Stichwort „Bewusstseinsstörungen" in Kap. 5. Zum Auftreten von Bewusstseinsstörungen und Einschränkungen der kognitiven Fähigkeiten unter Morphin-Einfluss vgl. 2.1.4, Rdnr. 2103 f. und 2116.

[1279] Vgl. auch beim Dihydromorphin 4.4.5.5, Rdnr. 4382.

[1280] Zu den Dopingmitteln vgl. 3.3.6.2, Rdnr. 3288–3313.

[1281] Die teilweise opioidantagonistische Eigenschaften aufweisen; vgl. etwa zum Nalorphin 4.4.11, Rdnr. 4696–4698.

[1282] Zu einer möglichen Einteilung der starkwirksamen Analgetica vgl. Vorbem. 4.4, Rdnr. 4258.

[1283] Vgl. zur Strukturformel des Morphinan-Derivats Levorphanol im Vergleich u. a. zum Morphin und zum Buprenorphin als Morphinanol-Derivat 2.1.3, Rdnr. 2058.

Durch Einführung einer 3-Hydroxy-Gruppe wird das gegenüber Morphin etwa **4-fach analgetisch** wirksamere Racemat[1284] **Racemorphan** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): (*9RS,13RS, 14RS*)-17-Methylmorphinan-3-ol oder: (±)-17-Methyl-3-morphinanol) gebildet. **4420** *

In seiner linksdrehenden Form[1285] **Levorphanol** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): (*9R,13R,14R*)-17-Methylmorphinan-3-ol oder: (-)-17-Methyl-3-morphinanol)[1286] ist dieses Morphin-Derivat im Verhältnis zum Morphin etwa **5-mal analgetisch** wirksamer. **4421** *

Als **Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer** (**NRI**)[1287] wurde bzw. wird z. T. noch **Levorphanol** (in den USA unter dem Warenzeichen Levo-Dromoran) bei **chronischen** Schmerzen eingesetzt.[1288] **4422** #

In Deutschland wurde Levorphanol unter dem Warenzeichen Dromoran Levorphanol bis Anfang der 1980er Jahre als vollsynthetisches **Hypnoanalgeticum** u. a. vor Operationen und bei schweren und schwersten Schmerzzuständen verabreicht; die therapeutische ED betrug 1,5–3 mg. Derzeit ist Levorphanol in **keinem** in Deutschland zugelassenen FAM mehr enthalten. **4423**

Hinsichtlich seiner im Zuge einer Wirkungsumkehr **euphorisierenden** und zugleich **abhängigkeitserzeugenden** Eigenschaften sowie anderer unerwünschter Nebenwirkungen ist **Levorphanol** dem Morphin zumindest vergleichbar, wenn es dieses darin nicht sogar übertrifft. Die Abhängigkeit kann als eine vom **Opioidantagonisten-Typ**[1289] angesehen werden, wobei die schweren Entzugserscheinungen den beim Absetzen von Morphin auftretenden[1290] gleichen sollen. **4424**

Levorphanol-Abhängige sollen allgemein unruhig sein und außer den Morphin vergleichbaren vegetativen Nebenwirkungen eine fahrige, unsichere Motorik aufweisen. Seitdem Levorphanol in Deutschland nicht mehr verfügbar ist, sind Missbrauchsfälle hier nicht mehr bekannt geworden. **4425**

Demgegenüber ist die rechtsdrehende Form **Dextrorphan** (INN) analgetisch unwirksam[1291] und auch nicht suchtbildend. **4426**

Bei dem zusammen mit Levorphanol als Substanz im Sinne von Art. 2 Abs. 1 des Einheits-Übereinkommens von 1961 gelisteten **Racemorphan** handelt es sich nach Anlage II zum BtMG 1994 um ein verkehrs-, aber nicht verschreibungsfähiges **Btm**; besonders ausgenommene Zubereitungen sind nicht zugelassen. **4427** §

Nachdem **Levorphanol** zunächst in Anl. III Teil A zum BtMG 1982 aufgeführt war, wurde es aufgrund der l. BtMÄndV mit Wirkung ab dem 01.09.1984 ebenfalls **4428** §

[1284] Vgl. zum Stichwort „Racemate“ in Kap. 5.

[1285] Zum linksdrehenden Enantiomer vgl. unter dem Stichwort „Isomere“ in Kap. 5.

[1286] Vgl. auch zu den Benzomorphanen 4.4.6, Rdnr. 4467 f.

[1287] Zur Gruppe der NA-Inhibitoren vgl. u. a. unter dem Stichwort „Sympathomimetica“ in Kap. 5.

[1288] Zur Wirkungsweise der NRI vgl. z. B. beim Tapentadol 4.4.4, Rdnr. 4326.

[1289] Zur Abhängigkeit vom Opioidantagonisten-Typ vgl. 4.4.6, Rdnr. 4484.

[1290] Zum Heroin-Entzugssyndrom vgl. 2.1.7, Rdnr. 2389–2400.

[1291] Vgl. zum Stichwort „Stereoselektivität“ in Kap. 5.

Anlage II unterstellt. Diese Einordnung gilt weiterhin; auch hier sind besonders ausgenommene Zubereitungen nicht zugelassen.

4429 §

Während Levorphanol zunächst zu den im Sport zu **Dopingzwecken** verbotenen Wirkstoffen gehört hatte, ist dies seit 2003 nicht mehr der Fall.

4430

Das bedeutungslose **Dextrorphan** wurde in keine der Anlagen zum BtMG 1994 aufgenommen.

4431 *

Das dem Dextrorphan verwandte **Dextromethorphan** (INNv; chem. Bezeichnung; (+)-3-Methoxy-17-methylmorphinan), das u. a. in dem rezeptfreien **Antitussivum Silomat DMP** in Form von Lutschpastillen oder, mit 20 mg Dextromethorphan-HBr, in dem ebenfalls rezeptfreien FAM WICK Husten-Sirup mit Honig enthalten ist, weist ebenfalls keine analgetische Wirkungskomponente auf. Die entsprechenden Präparate werden bei Reizhusten eingesetzt.

4432

Gleichwohl gibt es seit Jahren immer wieder Hinweise auf einen Missbrauch leicht zu erlangender, Dextromethorphan-haltiger AM als **Ausweichmittel** vor allem seitens Abhängiger vom Heroin-Typ. Außer zu Dösigkeit und Erbrechen scheint Dextromethorphan in Extremfällen, insbesondere in **Kombination** mit **Alkohol**, zu einem Tiefschlaf[1292] mit Analgesie, Bewusstseinstrübung,[1293] Psychosen, Verwirrtheit und Halluzinationen führen zu können.

4433

In den USA soll der Konsum frei verkäuflicher Erkältungsmittel wie Dextromethorphan, das in Verdacht steht, vor allem bei **Jugendlichen** wegen seiner **halluzinogenen** Wirkungskomponente beliebt zu sein, erhebliche Ausmaße angenommen haben, Maßnahmen zur Eindämmung wurden diskutiert. Ausschließlich **Honig** als **Hustenmittel** scheint bei Kindern und Jugendlichen eine gegebenenfalls sogar bessere Wirksamkeit aufzuweisen.

4434 §

Dextromethorphan unterliegt weder den Vorschriften des BtMG 1994 noch der AMVV 2005, ist jedoch apothekenpflichtig. Im Sport gehört Dextromethorphan (Arpha) zu den erlaubten Antitussiva.

4435 §

Derzeit werden auch weder **Dextromethorphan** noch verwandte Verbindungen in der Anlage zum NpSG[1294] aufgeführt.

4.4.5.11 Buprenorphin

4436 *

In den 1970er Jahren wurde das halbsynthetische **Thebain-Derivat**[1295] **<u>B</u>upre<u>n</u>orphin** (INN; **BPN**; chem. Bezeichnung (IUPAC): (5*R*,6*R*,7*R*,14*S*)-17-Cyclopropylmethyl-4,5-epoxy-7-[(*S*)-2-hydroxy-3,3-dimethylbutan-2-yl]-6-

---

[1292] Vgl. auch zur Wirkung von Ketamin-Alkohol-Kombinationen 1.3.4.7, Rdnr. 1749–1751.

[1293] Vgl. zum Stichwort „Bewusstseinsstörungen“ in Kap. 5.

[1294] Vgl. zum Stichwort „Neue psychoaktive Stoffe“ in Kap. 5.

[1295] Zum Opium-Alkaloid Thebain vgl. 2.1.3, Rdnr. 2048 und 2051. U. a. für die Buprenorphin-Herstellung wird Thebain aus dem Milchsaft von Papaver somniferum L. gewonnen. Vgl. auch zum Oxycodon 4.4.5.7, Rdnr. 4392. Zu weiteren starkwirksamen Analgetica auf der Basis von Thebain vgl. unten 4.4.5.11, Rdnr. 4464 f.

methoxy-6,14-ethanomorphinan-3-ol), eine Morphinanol-Verbindung[1296] mit einem Cyclopropylmethyl-Rest wie Nalorphin und Cyclazocin,[1297] zunächst nur als **starkwirksames Analgeticum** entwickelt.

4437 Seit seiner Einführung 1980/81 in der damaligen BRD hatte Buprenorphin daneben für Abhängige vom Heroin-Typ als **Ausweichmittel** Bedeutung erlangt. In den 1990er Jahren wurde seine Geeignetheit zur Behandlung Opioidabhängiger eingehender untersucht und der Wirkstoff schließlich auch als **Substitutionsmittel** zugelassen.[1298]

4438 # Es handelt sich hierbei um einen gemischten Morphin-Agonisten/-Antagonisten (**Partialagonisten**),[1299] der als partieller Agonist am **µ-Rezeptor**[1300] eine im Vergleich zu Morphin etwa **30- bis 50-fach höhere** analgetische Wirksamkeit aufweist und am κ-Opioidrezeptor[1301] als Antagonist wirkt.

4439 # Die **Agonistenwirkung** tritt langsamer ein als die des Morphins, hält dafür jedoch infolge langer Haftfähigkeit an den µ-Rezeptoren mindestens doppelt so lange an (6–8 h, ggfs. bis zu 72 h). Durch Verdrängung aufgrund der **hohen Rezeptoraffinität**[1302] kann es zu einer Minderung der Wirkung reiner Opioidrezeptoragonisten wie Morphin kommen (gegenseitige **Wirkungsminderung** mit anderen Opioidanalgetica,[1303] was etwa die Einsetzbarkeit in der Notfallmedizin mindert).

4440 # Buprenorphin wird innerhalb von etwa 7 Tagen hauptsächlich fäkal **eliminiert**[1304]; die langsame Ausscheidung weist auf einen **enterohepatischen Zyklus**[1305] hin.

4441 Buprenorphin-HCl ist als **starkwirksames Analgeticum** u. a. in dem FAM **Temgesic** Ampullen Injektionslösung (mit 0,3 mg Wirkstoffgehalt) bzw. Temgesic-/forte **sublingual** in Tablettenform (mit 0,2 bzw. 0,4 mg Wirkstoffgehalt) enthalten, die u. a. bei schweren und schwersten Schmerzzuständen (etwa postoperativ, posttraumatisch, bei Herzinfarkten und Tumoren) eingesetzt werden (0,002–0,004 mg/

[1296] Die aus dem halbsynthetischen Thebain-Derivat Oripavin (chem. Bezeichnung (IUPAC: 4,5α-Epoxy-6-methoxy-17-methylmorphina-6,8-dien-3-ol) entwickelt wurde (zum Oripavin vgl. unten 4.4.5.11, Rdnr. 4462). Zur Strukturformel des Buprenorphins vgl. 2.1.3, Rdnr. 2058. Zu den Morphinanen vgl. 4.4.5.10, Rdnr. 4419.

[1297] Zum Opioidantagonisten Cyclazocin näher 4.4.6, Rdnr. 4488.

[1298] Hierzu näher unten 4.4.5.11, Rdnr. 4449–4460. In den USA wird Buprenorphin zudem vereinzelt zur Behandlung schwerer Depressionen eingesetzt (zu einem früheren Einsatz von Opium-Tinktur und Heroin als Antidepressiva vgl. 2.1.2, Rdnr. 1879 und 1896).

[1299] Vgl. u. a. auch zum Pentazocin als weiteren Partialagonisten 4.4.6, Rdnr. 4471, sowie allgemein unter dem Stichwort „Antagonisten“ in Kap. 5 und bei den Opioidantagonisten 4.4.11, Rdnr. 4697.

[1300] Zur Wirkung als Partialagonist vgl. unten 4.4.5.11, Rdnr. 4454. Näher zur Wirkungsweise des Morphins und der Morphin-artigen Analgetica 2.1.4, Rdnr. 2129–2173. Vgl. auch zum LAAM 4.4.8, Rdnr. 4582.

[1301] Zum KOR vgl. 2.1.4, Rdnr. 2156.

[1302] Näher zur Rezeptoraffinität unter den Stichworten „Rezeptoren“ und „Affinität“ in Kap. 5.

[1303] Vgl. zum Stichwort „Wechselwirkungen“ in Kap. 5.

[1304] Vgl. zum Stichwort „Elimination“ in Kap. 5.

[1305] Näher zum enterohepatischen Kreislauf: 1.1.4, Rdnr. 317, sowie zur Rückresorption unter dem Stichwort „Resorption“ in Kap. 5.

kgKG langsam i.v.). **0,3 mg** Buprenorphin entsprechen hierbei etwa 12 mg Morphin.[1306] Der **WE** erfolgt nach ca. 15 min, das WM ist nach ca. 45 min erreicht, die **WD** beträgt etwa 6–8 h.

4442 Bei Temgesic handelt es sich ebenso wie bei den entsprechend als **transdermale Pflaster**[1307] bei mäßigen bis starken chronischen Schmerzen, etwa Tumorschmerzen, eingesetzten FAM wie u. a. **Transtec PRO** 35 µg/h/-52,5 µg/h/-70 µg/h oder **Norspan** 5/-10//-20/-30/-40 µg/h in allen Darreichungsformen um **Btm** im Sinne des BtMG 1994.

4443 Obwohl die **therapeutische Breite**[1308] **groß** ist (10- bis 20-fache Überdosierungen wurden ohne wesentliche Nebenwirkungen vertragen), kann Temgesic im Zusammenwirken mit anderen sedierenden AM oder Alkohol zu erheblichen **Atemdepressionen**[1309] führen, wobei die Gabe von Opioidantagonisten wie Levallorphan und Nalorphin nicht, die von **Naloxon** (etwa Narcanti)[1310] nur teilweise geeignet ist (die Antidotbehandlung mit Naloxon zeigt nur **geringe Wirkung**).

4444 Als **Nebenwirkungen** können nach Buprenorphin-Gabe weiter neben einer **Miosis**[1311] und Obstipation u. a. Sedierung, Somnolenz,[1312] Schwindel und Erbrechen, Hitzegefühle, gegebenenfalls auch **Euphorie** und **Halluzinationen** auftreten. Die Wirkung von anderen Analgetica, zentral-dämpfenden und atemdepressiv wirkenden **Pharmaka** und von **Alkohol** kann **verstärkt** werden.[1313]

4445 Buprenorphin weist ein **geringeres** Missbrauchs- und **Abhängigkeitspotential**[1314] als etwa Pentazocin,[1315] aber auch Methadon auf. Der bei vollen Opioidrezeptoragonisten typische Rauschzustand („Heroin-**kick**") **bleibt aus.**[1316] Die bei einem Missbrauch angestrebte **Euphorisierung**[1317] wird jedoch erreicht.

[1306] Zur analgetischen ED Morphin sowie WE und WD vgl. 2.1.3, Rdnr. 2066 f.

[1307] Transdermale Pflaster, die z. B. aus Krankenhausabfällen, aber auch aus unbekannten Bezugsquellen stammen, werden immer wieder bei Heroin-Konsumenten sichergestellt, vgl. beim Fentanyl 4.4.9, Rdnr. 4649 f.

[1308] Vgl. zum Stichwort „therapeutische Breite" in Kap. 5.

[1309] Zur Ateminsuffizienz als Folge einer Morphin-Intoxikation vgl. 2.1.7, Rdnr. 2325–2327.

[1310] Zum Naloxon-Einsatz als Antidot bei akuter Heroin-Intoxikation vgl. 4.4.11 Rdnr. 4701–4704. Zu einer Kombination von Buprenorphin mit Naloxon vgl. unten 4.4.5.11, Rdnr. 4452.

[1311] Vgl. zum Stichwort „Miosis" in Kap. 5 und zu den Morphin-Nebenwirkungen 2.1.4, Rdnr. 2093 f.

[1312] Vgl. zum Stichwort „Somnolenz" in Kap. 5.

[1313] Vgl. hierzu u. a. auch bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 3768 und 3788–3795.

[1314] Zum Begriff des AP vgl. unter dem Stichwort „Arzneistoffabhängigkeit" in Kap. 5.

[1315] Zum AP des Pentazocins vgl. 4.4.6, Rdnr. 4484–4486.

[1316] Gleiches gilt etwa auch für einen Methadon-Missbrauch als Ausweichmittel: 4.4.8, Rdnr. 4561, oder einen entsprechenden Codein-Missbrauch: 4.4.5.1, Rdnr. 4344.

[1317] Zur Euphorisierung als Paradoxwirkung zentral-depressiver Stoffe vgl. z. B. bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 3780–3873, zum Zusammenhang mit dem ihnen innewohnenden Suchtpotential vgl. etwa Vorbem. 4.4, Rdnr. 4263 f.

4446 Bei Zugrundelegung einer **ED**[1318] von 2 bis 24 mg für einen **Buprenorphin-Gewöhnten**[1319] und einer Einnahmefrequenz von 3 Mal/d ergibt sich ein typischer **Tagesbedarf** von **30 mg** der Reinsubstanz. Die **ngM** von 450 mg Buprenorphin-HCl ist in diesem Fall innerhalb von 15 Tagen aufgebraucht.

4447 Habitueller Temgesic-Missbrauch, als **Heroin-Ersatz** nicht selten in Kombination mit **Alkohol**, kann zu schneller Gewöhnung mit **Dosissteigerung**[1320] und bei einem Absetzen zu einem **Opioidentzugssyndrom**[1321] führen. Letzteres setzt bei einem Missbrauch der Reinsubstanz allerdings erst zwischen dem 5. und dem 15. Tag nach Entzugsbeginn ein und ist nur gering ausgeprägt, jedenfalls **schwächer** als beim Methadon.[1322]

4448 § Im Hinblick auf die im Verhältnis zum Morphin mindestens 10-mal höhere Wirksamkeit von Buprenorphin wurde der Grenzwert der **„nicht-geringe Menge"**[1323] mit Urteil des 1. Strafsenats des BGH vom 24.04.2007 auf **1/10** des für **Morphin** geltenden festgesetzt. Da dieser für Morphin-HCl mit 4,5 g angenommen wurde,[1324] ist er für **Buprenorphin-HCl** mit **450 mg** bzw. für **Buprenorphin-Base** angesichts des um etwa 8 % höheren Gewichts der Salzform mit **416,67 mg** anzusetzen.

4449 Im Hinblick auf die im Verhältnis zum Methadon **geringeren Nebenwirkungen**[1325] sowie dem ebenfalls geringeren Missbrauchs- und Abhängigkeitspotential wurde bereits relativ früh ein Einsatz von Buprenorphin insbesondere zur kurzzeitigen **Substitution**[1326] bei nicht allzu schwerer Heroin-Abhängigkeit und bei Abhängigen erwogen, die nur schwer mit Methadon zu substituieren sind.[1327]

4450 Nachdem zunächst von einer Ungeeignetheit zur **Substitutionsbehandlung** ausgegangen worden war,[1328] wurde Buprenorphin in Tablettenform u. a. in Frankreich seit 1996 unter dem Warenzeichen Subutex weit häufiger zur Substitution verschrieben als Methadon, worauf dort ein Rückgang der Zahl der Todesfälle infolge Heroin-Überdosierung zurückgeführt wurde.[1329]

4451 In Deutschland ist **SUBUTEX 0,4 mg/-2 mg/-8 mg** in Form von **Sublingualtabletten** seit Februar 2000 ebenfalls zur Substitutionsbehandlung zugelassen,[1330] wobei

---

1318 Zum Begriff der KE vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.

1319 Zu Gewöhnungseffekten vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.

1320 Zur Toleranzausbildung vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.

1321 Vgl. zum Morphin-Entzugssyndrom 2.1.7, Rdnr. 2389–2400.

1322 Zur Methadon-Abhängigkeit vgl. 4.4.8, Rdnr. 4574–4576.

1323 Näher zur ngM: 1.1.6, Rdnr. 405–411.

1324 Zur ngM Morphin vgl. 2.1.6, Rdnr. 2284.

1325 Zu den eine Substitution mit Methadon limitierenden Nebenwirkungen vgl. 2.1.7, Rdnr. 2429.

1326 Zu den zugelassenen Substitutionsmitteln vgl. unter dem Stichwort „Substitution" in Kap. 5.

1327 Zur Opiatsubstitution mit Methadon vgl. 2.1.7, Rdnr. 2418–2445.

1328 Zur Frage eines Buprenorphin-Einsatzes zur Entzugsbehandlung vgl. 2.1.7, Rdnr. 2407, als Substitutionsmittel 2.1.7, Rdnr. 2437.

1329 Zum Rückgang der Zahl der „Drogentoten" in der EU Ende des 20. Jhs vgl. 2.1.2, Rdnr. 2022.

1330 Zu den derzeit zur Opiatsubstitution zugelassenen Stoffen vgl. auch 2.1.7, Rdnr. 2442.

es offenbar in erster Linie bei schwangeren oder erst seit kurzem Abhängigen eine Alternative zu Methadon darstellt.[1331] Ebenfalls in Form von Sublingualtabletten wurde in der Folgezeit Buprenorphin-neuraxpharm 0,4 mg/-2 mg/-8 mg zugelassen

4452 Um einen i.v. **Missbrauch** seitens mit Buprenorphin Substituierter zu verhindern, wird der Wirkstoff auch in Kombination mit **Naloxon**[1332] unter dem Handelsnamen **SUBOXONE 2 mg/0,5 mg/-8 mg/2 mg/-16 mg/4 mg** angeboten.

4453 § Bei sämtlichen Buprenorphin-haltigen Substitutionsmitteln handelt es sich um **Btm**, auch bei einer Kombination mit Naloxon.

4454 In niedriger Dosierung (als **Initialdosis** werden 1–2 Tabletten täglich, entsprechend 2–4 mg Wirkstoff, empfohlen) **unterdrückt** Buprenorphin das **Opioidentzugssyndrom** und produziert eine geringe Opioidwirkung mit Analgesie, während höhere Dosen die Wirkung eines vollen Opioidrezeptoragonisten verhindern. Ungünstige **Nebenwirkungen** wie Schlaflosigkeit, Bauchschmerzen, Tränen- und Nasenfluss, treten hierbei erst in Dosenbereichen auf, die 100-fach über der analgetischen Dosis liegen. Auch hier können die in der Substitutionsbehandlung üblichen Dosen jedoch bei einer Person **ohne Toleranz** zu schweren Intoxikationen bis hin zu einem **tödlichen** Ausgang führen.

4455 Die Anwendung erfolgt, indem die Tabletten unter Aufsicht **unter** der **Zunge**[1333] gehalten werden, bis sie nach ca. 5–10 min aufgelöst sind.[1334] Die sublinguale Anwendungsform darf nicht verändert werden. Zur Überlassung von **Take-home-Dosen**[1335] ist SUBUTEX ebenso wie andere Buprenorphin-haltige Substitutionsmittel nur bedingt geeignet, eine aus der missbräuchlichen Verwendung des mitgegebenen Substitutionsmittels resultierende Selbst- bzw. Fremdgefährdung muss soweit wie möglich ausgeschlossen sein.

4456 Gleichwohl wird auch auf Rezept erhaltenes SUBUTEX pp. von einem erheblichen Teil der substituierten Heroin-Abhängigen neben Methadon[1336] auf dem **illegalen Drogenmarkt veräußert**, um den regelmäßigen **Beikonsum** von **Heroin** mit zu **finanzieren**.

4457 Bei **schwerer** Opioid- oder AM-Abhängigkeit kann die **initiale** Anwendung von Buprenorphin zu **Entzugssymptomen** wie nach Naloxon-Gabe[1337] führen. Ebenso kann es zu Entzugssymptomen kommen, wenn SUBUTEX einem Abhängigen weniger als 4 h nach der letzten Opioidaufnahme verabreicht wird. Als Bestandteil des klinischen Abhängigkeitsbildes wird auf **Suizidversuche** mit Opiaten, vor allem in Kombination mit TAD,[1338] Alkohol und weiteren zentral-wirksamen Stoffen, hingewiesen.

[1331] Zur Suche nach Alternativen zur Methadon-Behandlung vgl. auch 2.1.7, Rdnr. 2431.

[1332] Zu entsprechenden Tilidin-Naloxon-Kombinationspräparaten vgl. 4.4.2, Rdnr. 4294–4305.

[1333] Zur sublingualen (s.l.) Aufnahme vgl. hier unter dem Stichwort „enteral" in Kap. 5.

[1334] Vgl. auch zur sublingualen Salvinorin-Aufnahme 1.3.3.11, Rdnr. 1366. Zu Fentanyl-haltigen Sublingualtabletten vgl. 4.4.9, Rdnr. 4618.

[1335] Zur Überlassung von Take-home-Dosen vgl. 2.1.7, Rdnr. 2443.

[1336] Zum Beikonsum von Heroin seitens mit Methadon substituierter Abhängiger und die gängige Veräußerung von Substitutionsmitteln auf dem illegalen Drogenmarkt vgl. beim Methadon 4.4.8, Rdnr. 4561–4568.

[1337] Zur Auslösung des Entzugssyndroms durch Naloxon-Gabe vgl. 2.1.7, Rdnr. 2342.

[1338] Zu den tricyclischen Antidepressiva vgl. 4.3.3, Rdnr. 4046 und 4062.

Außerdem wurde ein verstärkter Einsatz zur Unterstützung der („kalten") klinischen **Detoxikation**[1339] bei **Methadon-substituierten polytoxikomanen** Heroin-Abhängigen untersucht, die zusätzlich u. a. **Cocain,**[1340] **Alkohol** oder **BD** wie Rohypnol[1341] missbrauchen, um die quälenden Entzugssymptome zu lindern und einen frühzeitigen Therapieabbruch zu vermeiden. Hierbei scheint eine **Kombination** mit dem Antiepilepticum **Carbamazepin**[1342] erfolgversprechend. **4458**

Aufgrund des gleichwohl bestehenden eigenen AP und des Missbrauchs als Ausweichmittel wurde **Buprenorphin** aufgrund der 1. BtMÄndV mit Wirkung ab dem 01.09.1984 nach Anlage III zum BtMG 1982 als verkehrs- und verschreibungsfähiges **Btm** eingestuft. Diese Einordnung, ohne Zulassung besonders ausgenommener Zubereitungen, gilt nach wie vor. Als Folge dieser Einordnung ging die Temgesic-Verfügbarkeit und damit der -Missbrauch zurück.[1343] **4459** **§**

Nach der durch die 19. BtMÄndV mit Wirkung ab dem 11.3.2005 geänderten BtMVV darf der Arzt für seinen Praxisbedarf pro Patient innerhalb von 30 Tagen neben einem zweiten Btm als **Höchstmenge** 800 mg **Buprenorphin** als **Substitutionsmittel** verschreiben. Für eine Verschreibung als Analgeticum ist keine Höchstmenge mehr vorgesehen.[1344] **4460** **§**

Soweit Buprenorphin allerdings im Sport zu **Dopingzwecken** verabreicht wird, handelt es sich hierbei, unabhängig von der Btm-Eigenschaft und ohne dass es auf eine Verschreibungsfähigkeit ankommt, seit dem 11.9.1998 um ein gemäß § 6a AMG verbotenes Dopingmittel[1345]; ein strafbewehrtes Umgangsverbot ergibt sich nunmehr aus § 4 AntiDopG. **4461** **§**

Aufgrund der 21. BtMÄndV wurde mit Wirkung ab dem 19.2.2008 zudem das in der pharmazeutischen Industrie zur **Herstellung** von Morphinanol-Verbindungen wie Buprenorphin benötigte **Opivarin**[1346] Anlage II zum BtMG unterstellt; es handelt sich hierbei somit um ein verkehrs-, aber nicht verschreibungsfähige **Btm**. Gemäß Art. 2 der 21. BtMÄndV galt insoweit eine Übergangsvorschrift. **4462** **§**

Außerdem fanden – zum Großteil bereits als Substanzen im Sinne von Art. 2 Abs. 1 des Übereinkommens von 1961 erfasst – in Anlage I zum BtMG mehrere **Morphin**- und **Morphinan**-**Derivate** Aufnahme, die in Deutschland bislang bedeutungslos waren,[1347] jedoch auch hier zeitweise auf dem illegalen Markt für Drogen vom Heroin-Typ offenbar „angetestet" wurden bzw. werden. **4463** **§**

[1339] Zur medikamentös unterstützten klinischen Entgiftung vgl. 2.1.7, Rdnr. 2401–2417.

[1340] Zur Möglichkeit eines Buprenorphin-Einsatzes bei Cocain-Abhängigkeit vgl. jedoch 3.1.7, Rdnr. 3040 und 3042.

[1341] Zum verbreiteten Beigebrauch von Rohypnol vgl. 4.3.4.2, Rdnr. 4180–4198.

[1342] Zum Antiepilepticum Carbamazepin vgl. 4.3.3, Rdnr. 4055–4057.

[1343] Zum generell gegebenen Zusammenhang von Verfügbarkeit und Missbrauchsfrequenz vgl. auch 2.1.7, Rdnr. 2477 mit FN 1201.

[1344] Zu den verschreibungsfähigen Höchstmengen vgl. Anhang 2.

[1345] Näher zu den Dopingmitteln: 3.3.6.2, Rdnr. 3288–3313. Ein Buprenorphin-Einsatz als Dopingwirkstoff ist auch im Pferderennsport gegeben.

[1346] Zum Opivarin vgl. oben 4.4.5.11, Rdnr. 4436 FN 1296.

[1347] Zur Aufnahme von Stoffen in die Positivliste aufgrund multilateraler Übereinkommen vgl. etwa bei den BD 4.3.4.2, Rdnr. 4221. Zum „Antesten" von Desomorphin vgl. 4.4.5.6, Rdnr. 4386.

4464 * Hierzu zählen **Acetorphin** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): {4,5α-Epoxy-7α-[(*R*)-2-hydroxypentan-2-yl]-6-methoxy-17-methyl-6,14-ethenomorphinan-3-yl}acetat, ein im Verhältnis zu Morphin etwa 1.000-mal wirksameres aber auch abhängigkeitsbildendes Analgeticum auf der Basis von Thebain[1348]), Codoxim (INN), Dihydroetorphin, Drotebanol (INN), Levomethorphan (INN), Levophenacylmorphan (INN), **Metopon** (INN; syn. 5-Methyldihydromorphinon[1349]; chem. Bezeichnung (IUPAC): 4,5α-Epoxy-3-hydroxy-5,17-dimethylmorphinan-6-on, ein starkwirksames Analgeticum mit hohem AP), Norlevorphanol (INN; syn. (-)-3-Hydroxymorphinan)[1350] und Phenomorphan (INN).

4465 * Ebenfalls als Substanzen im Sinne von Art. 2 Abs. 1 des Übereinkommens von 1961 gelistet wurden aufgrund der 1. BtMÄndV außerdem mit Wirkung ab dem 1.9.1984 **Racemethorphan** (INN) in Anlage I aufgenommen, während **Etorphin** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): (5*R*,6*R*,7*R*,14*R*)-4,5-Epoxy-7-[(*R*)-2-hydroxypentan-2-yl]-6-methoxy-17-methyl-6,14-ethenomorphinan-2-ol, früher in dem als Btm einzuordnenden FAM Immobilon enthalten, ein starkwirkendes Morphin-Analogon auf der Basis von Thebain mit hohem AP) mit gleicher VO aus Anlage I herausgenommen und als verschreibungsfähiges **Btm**, ohne Zulassung besonders ausgenommener Zubereitungen, in Anlage III eingestuft wurde. Diese Einordnung gilt nach wie vor.

4.4.6 Benzomorphane

4466 Im Hinblick auf die Verknüpfung analgetischer, euphorisierender und suchterzeugender Eigenschaften[1351] wurde seit Anfang der 1960er Jahre versucht, u. a. durch **Abwandlung** des **Morphin-Grundmoleküls** Verbindungen zu synthetisieren, die bei gleicher analgetischer Wirksamkeit ein zumindest **verringertes AP** aufweisen.[1352]

4467 * So stellt das Ringsystem der **Benzomorphane** im Vergleich zu dem des **Morphins**[1353] und der **Morphinane**[1354] eine weitere Vereinfachung dar: Der C-Ring des Morphins wird nur noch durch die Methyl-Fragmente in C_5 und C_9 angedeutet.

[1348] Zu weiteren Thebain-Abkömmlingen vgl. beim Oxycodon 4.4.5.7, Rdnr. 4392, oder oben beim Buprenorphin 4.4.5.11, Rdnr. 4436.

[1349] Zum Dihydromorphinon vgl. 4.4.5.8, Rdnr. 4405.

[1350] Zum Levorphanol vgl. 4.4.5.10, Rdnr. 4421.

[1351] Vgl. hierzu auch Vorbem. 4.4, Rdnr. 4263.

[1352] Vgl. auch zur Entwicklung des Opioidantagonisten Naltrexon 4.4.11, Rdnr. 4707 f. Das dem Diphenhydramin (zu diesem vgl. 4.2.3, Rdnr. 3894) z. T. strukturell verwandte Benzoxazocin-Derivat Nefopam (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): 3,4,5,6-Tetrahydro-5-methyl-1-phenyl-1*H*-2,5-benzoxazocin), das verschreibungspflichtig ist und in den zentralwirksamen Analgetica Ajan und Nefopam 30 enthalten war, scheint trotz seiner ebenfalls den Opiaten vergleichbaren analgetischen Wirksamkeit (durch Dämpfung der Erregung des ZNS) kein größeres AP aufzuweisen. Bei Nefopam handelt es sich daher um kein Btm. Mittel der Wahl bei mittleren bis schweren Schmerzen ist seit den 1990er Jahren Flupirtin (INN; in dem rezeptpflichtigen Katadolon und Trancopal Dolo pp. enthalten), das nicht betäubend wirkt, kaum Nebenwirkungen hat und nach 3–4 Wochen sogar eine Dosisverringerung erlauben soll. Nefopam wird von den üblichen Opiat-Immunoassays nicht erfasst (vgl. 2.1.6. Rdnr. 2301).

[1353] Zur Strukturformel des Morphins vgl. 2.1.3, Rdnr. 2058.

[1354] Zu den Morphinanen vgl. 4.4.5.10, Rdnr. 4419, zur Strukturformel ebenfalls 2.1.3, Rdnr. 2058.

4468
*

Strukturformeln:

	R
Pentazocin	$—CH=C(CH_3)_2$
Phenazocin	$-CH_2-CH_2-C_6H_5$
Cyclazocin	$—CH(CH_2)_2$

4469
*

Die relativ einfachen Synthesemöglichkeiten der Benzomorphane, die selektive Synthese der **cis**- und **trans-Formen** und deren Auftrennung in die optischen Isomere[1355] haben zu einigen 100 **Benzomorphan-Analoga** geführt, von denen als erstes das in Deutschland nicht vertriebene **Phenazocin** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): 6,11-Dimethyl-3-phenethyl-1,2,3,4,5,6-hexahydro-2,6-methano-3-benzazocin-8-ol oder: 1,2,3,4,5,6-Hexahydro-6,11-dimethyl-3-phenethyl-2,6-methano-3-benzazocin-8-ol; Primadol) therapeutische Verwendung gefunden hat.

4470
*

Auch bei den Benzomorphanen bewirkt eine Verätherung, Veresterung[1356] oder Eliminierung der **phenolischen Hydroxy-Gruppe**[1357] bzw. die Verschiebung in eine andere Gruppe einen Verlust der analgetischen Wirksamkeit.[1358]

4471
*

Da der Opioidantagonist Nalorphin[1359] wegen seiner starken halluzinogenen Wirkung kaum einsetzbar ist, wurde als bekanntester Benzomorphan-Abkömmling mit **analgetischer** und schwach **Morphin-antagonistischer** Wirksamkeit[1360] das **Pentazocin** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): (2*R*,6*R*,11*R*)-6,11-Dimethyl-3-(3-methylbut-2-en-1-yl)-1,2,3,4,5,6-hexahydro-2,6-methano-3-benzazocin-8-ol oder: 1,2,3,4,5,6-Hexahydro-6,11-dimethyl-3-(3-methyl-2-butenyl)-2,6-methano-3-benzazocin-8-ol)[1361] entwickelt.

4472
#

Die **antagonistische** Wirkung dieser Substanzen der Morphin-Gruppe, deren N-Methylgruppe durch Allyl-, Methallyl-, Propyl-, Isobutyl-, Propargyl- oder Cyclopropargylmethyl-Reste ersetzt wurde,[1362] wird durch eine **kompetitive Rezeptorenblockade**[1363] erklärt.

[1355] Vgl. zum Stichwort „Isomere“ in Kap. 5.

[1356] Vgl. hierzu unter den Stichworten „Ether“ und „Ester“ in Kap. 5.

[1357] Vgl. unter dem Stichwort „Phenol“ in Kap. 5.

[1358] Zur Verringerung der analgetischen Wirksamkeit vgl. auch 4.4.5.7, Rdnr. 4391.

[1359] Zum Begriff „Opioidantagonisten“ und zum Nalorphin vgl. 4.4.11, Rdnr. 4697 f.

[1360] Vgl. zum Buprenorphin als Partialagonisten 4.4.5.11, Rdnr. 4438.

[1361] Zur Strukturformel des Pentazocins vgl. oben 4.4.6, Rdnr. 4468.

[1362] Zur Allyl-Gruppe vgl. auch bei den Opioidantagonisten 4.4.11, Rdnr. 4700, sowie zu deren Strukturformeln 2.1.3, Rdnr. 2058.

[1363] Zum kompetitiven Antagonismus vgl. unter dem Stichwort „Antagonisten“ in Kap. 5.

4473 Die **analgetische** Wirksamkeit des Pentazocins wird mit 0,3 (gegenüber 1,0 bei Morphin und Methadon) angegeben, d. h. etwa 30 mg Pentazocin haben bei parenteraler Zufuhr eine etwa gleich starke analgetische Wirkung wie etwa 10 mg Morphin[1364] bei schnellerem WE (bei i.m. Verabreichung innerhalb von 4 min), jedoch nur ca. 3–4stündiger **WD**; die HWZ beträgt ca. 2 h.

4474 # Da Pentazocin in **höherer Dosierung** als **Opioidantagonist** wirkt, bewirkt eine Dosissteigerung keine entsprechende Zunahme der analgetischen Wirksamkeit. Pentazocin wird in der Leber weitgehend **metabolisiert,**[1365] nur ca. 5 % werden unverändert eliminiert.

4475 Seit 1967 war die Reinsubstanz (30–50 mg) in Deutschland als **Narkoanalgeticum** unter dem Warenzeichen **Fortral** auf dem Markt; diesem entsprach das in den USA vertriebene Präparat Talwin. Derzeit ist Fortral weder in Tablettenform noch als Injektionslösung in Deutschland im Verkehr, kann jedoch aufgrund einer Verschreibung durch eine Apotheke in geringen Mengen für einzelne Patienten eingeführt werden. Bei den entsprechenden FAM handelt es sich in allen Darreichungsformen um **Btm** im Sinne des BtMG.

4476 Außerdem war mit 15 mg Pentazocin/Tablette als **Kombinationspräparat** das mittlerweile nicht mehr vertriebene Panagesic, ebenfalls ein Btm, in Deutschland auf dem Markt.

4477 **Medizinisch** indiziert ist **Fortral**, das in Form von Ampullen, Kapseln oder Suppositorien angeboten wird, bei mittleren bis schweren akuten und chronischen Schmerzen, etwa nach operativen Eingriffen, bei Tumoren und Koliken sowie in der Geburtshilfe. Angesichts besserer Alternativen wird Pentazocin im notärztlichen Dienst kaum noch eingesetzt.

4478 Ein Einsatz als Opioidantagonist ist demgegenüber bei uns nicht gegeben. Als partieller Opioidagonist kann Fortral jedoch die Wirkung gleichzeitig gegebener Opiate teilweise aufheben bzw. bei erheblicher Opiatzufuhr das **Entzugssyndrom** auslösen,[1366] ein Einsatz in der klinischen Entgiftung erfolgt daher nicht.[1367] Eine gleichzeitige Anwendung mit **MAO-Hemmern**[1368] ist gleichfalls kontraindiziert.

4479 Da **Pentazocin** im ZNS **ähnlich** wie **Morphin** wirkt,[1369] besteht auch hier, wenn auch in geringerem Maße als bei Morphin, auch bei Verabreichung unter ärztlicher Kontrolle, neben einer Miosis die Gefahr von **Atemdepressionen,**[1370] der mit **Naloxon**-Gabe[1371] begegnet werden kann; andere Opioidantagonisten sind unwirksam.

4480 Während 20–30 mg Pentazocin[1372] bei gleicher analgetischer Wirkung wie Morphin noch keine psychotomimetischen[1373] Effekte hervorrufen, steht bei **höherer**

[1364] Zur therapeutischen Morphin-Dosierung vgl. 2.1.3, Rdnr. 2066 f.

[1365] Vgl. zum Stichwort „Metabolisierung“ in Kap. 5. Diese kann durch gleichzeitiges Tabakrauchen verstärkt werden mit der Folge einer Abnahme der klinischen Wirksamkeit.

[1366] Zur Auslösung des Heroin-Entzugssyndroms durch Opioidantagonisten vgl. 2.1.7, Rdnr. 2342.

[1367] Vgl. hierzu 2.1.7, Rdnr. 2406.

[1368] Zu diesen vgl. unter dem Stichwort „Monoaminoxydase“ in Kap. 5.

[1369] Zur Wirkungsweise von Morphin vgl. 2.1.4, Rdnr. 2121–2181.

[1370] Zur Ateminsuffizienz als Folge einer akuten Heroin- bzw. Morphin-Vergiftung vgl. 2.1.7, Rdnr. 2325.

[1371] Näher zum Naloxon 4.4.11, Rdnr. 4701.

[1372] Zur verschreibungsfähigen Höchstmenge vgl. unten 4.4.6, Rdnr. 4495.

[1373] Vgl. zum Stichwort „psychotomimetisch“ in Kap. 5.

Dosierung (mehrfache Verabreichung von über 60 mg) die dämpfende Wirkung weniger im Vordergrund. Vielmehr kann es hierbei zu einer entgegengesetzten,[1374] „**paradoxen**", **anregenden** und **euphorisierenden** Wirkung kommen, jedoch auch zu optischen Halluzinationen[1375] und Angstzuständen.

4481 In der damaligen BRD war **Fortral** Ende der 1970er und Anfang der 1980er Jahre zusammen mit so unterschiedlichen Medikamenten wie Medinox bzw. Medinox-M,[1376] Optalidon[1377] und Captagon[1378] eines der am häufigsten als Ausweichmittel missbrauchten AM. Mit Einordnung als Btm 1984 war dann allerdings eine deutlich rückläufige Missbrauchstendenz festzustellen. Hierzu könnte neben der eingeschränkten Verfügbarkeit mit beigetragen haben, dass bei vorhandener Heroin-Abhängigkeit ein vorübergehender Fortral-Missbrauch zur Überbrückung eines Heroin-Mangels wie erwähnt u. U. zu unangenehmen **Entzugserscheinungen**[1379] führen kann.

4482 Wie auch bei anderen Ausweichmitteln[1380] erfolgte die **Beschaffung** von Fortral in der Zeit des verbreiteten Missbrauchs vor allem mittels Apothekeneinbrüchen, Rezeptfälschungen (etwa durch teilweise verdecktes Photokopieren von auf ein anderes Medikament ausgestellten Originalrezepten oder Ausfüllen von entwendeten Blankorezeptblöcken und Fälschen der Unterschrift des Arztes) sowie Erwerb von Straßenhändlern außerhalb von Apotheken.[1381] Dagegen dürfte die ärztliche Verschreibung[1382] hier nur eine untergeordnete Rolle für die Beschaffung gespielt haben, da bei Fortral die Funktion als Ausweichmittel für Heroin zu offensichtlich war. Der außerdem häufig vorkommenden Verfälschung echter Rezepte durch Hinzufügung eines Wiederholungszusatzes wurde dadurch begegnet, dass ein derartiger Vermerk auf einem Rezept seit Juli 1984 vom Apotheker nicht mehr zu beachten war.

4483 In den **USA** ist zudem eine **Kombination** von **Talwin** und **Pyribenzamin** (INN: Tripelenamin, ein bei Heufieber eingesetztes Antihistaminicum)[1383] bekannt geworden, bei der es sich um eine zu schnupfende Rauschdroge handelt, die wie Heroin wirken soll.[1384] Sie wurde unter der Bezeichnung „**T's and Blues**" verkauft und kann offenbar zu schweren Muskelschädigungen führen.

4484 Die Benzomorphane können, wie auch die Opioidantagonisten der Morphinan-Reihe,[1385] bei wiederholter Verabreichung in Dosen über 60 mg (etwa alle 4 h) zur Ausbildung einer spezifischen **Abhängigkeit** vom **Opioidantagonisten-Typ** mit

---

[1374] Zur Wirkungsumkehr („downer high") bei zentral-dämpfenden Stoffen vgl. 4.1, Rdnr. 3780–3783.

[1375] Im Gegensatz zu Morphin, vgl. 2.1.7, Rdnr. 2400.

[1376] Zu diesem Barbiturat vgl. 4.1, Rdnr. 3785 und 3817 f.

[1377] Zu diesem Analgeticum vgl. 4.1, Rdnr. 3754 und 3812.

[1378] Zu diesem Analepticum vgl. 3.3.6.3, Rdnr. 3438.

[1379] Zu den Heroin-Entzugssymptomen näher 2.1.7, Rdnr. 2389–2400.

[1380] Allgemein zur Beschaffung von Ausweichmitteln: Vorbem. 4, Rdnr. 3697–3701.

[1381] Vgl. auch zur Veräußerung z. B. von „Valium-Trips" 4.3.4.2, Rdnr. 4179–4182.

[1382] Zur „doc tour" vgl. Vorbem. 4, Rdnr. 3698 f.

[1383] Zu einer Opium-Tripelenamin-Kombination vgl. 2.1.5, Rdnr. 2193. Vgl. auch zum Diphenhydramin in Kombination mit Methaqualon 4.2.1, Rdnr. 3830.

[1384] Zur Synthetisierung Pethidin-ähnlichen Heroin-Ersatzes vgl. 4.4.7, Rdnr. 4524–4529.

[1385] Zur Levorphanol-Abhängigkeit vgl. 4.4.5.10, Rdnr. 4424.

Toleranzentwicklung gegenüber den analgetischen und subjektiv erlebten Wirkungen sowie psychischer und **physischer Abhängigkeit** führen; diese Abhängigkeit dürfte aufgrund der ICD-10 der vom **Opioid-Typ**[1386] zuzurechnen sein. Hierbei ist das **AP** des Pentazocins im Verhältnis zum Phenazocin als geringer einzuschätzen.

4485 Es bestätigte sich auch hier die Regel, dass jedes Pharmakon, das **Entzugserscheinungen** zu **unterdrücken** in der Lage ist, ein eigenes **AP** enthält.[1387]

4486 Die **Entzugssymptomatik** bei einer Phenazocin- bzw. einer Pentazocin-Abhängigkeit soll teilweise der des **Heroin-Entzuges** ähnlich sein: Es kommt u. a. zu Übelkeit, Krämpfen und Erbrechen. Im Gegensatz zum Heroin-Entzug soll das Entzugssyndrom jedoch nicht durch die Gabe von **Thymoanaleptica**[1388] beeinflussbar sein.

4487 Auf der Suche nach Opioidantagonisten ohne suchterzeugende Wirkung wurde Mitte der 1960er Jahre als erster Benzomorphan-Abkömmling das **analgetisch** wirksame und gleichzeitig stark **opioidantagonistische**[1389] **Cyclazocin** entwickelt.

4488 * Bei **Cyclazocin** handelt es sich, wie etwa auch bei Naltrexon,[1390] Diprenorphin und Buprenorphin, um ein **Cyclopropylmethyl-Derivat** mit der chem. Bezeichnung: 2-Cyclopropylmethyl-2'-hydroxy-5,9-dimethyl-6,7-benzomorphan.[1391]

4489 In Übereinstimmung mit Nalorphin weist auch Cyclazocin erhebliche **psychotomimetische** Eigenschaften[1392] auf und ist entgegen anfänglicher Erwartung wie Pentazocin **suchterregend**. Ein zunächst ins Auge gefasster Einsatz im Rahmen der Heroin-Entzugsbehandlung[1393] ist daher wieder fallen gelassen worden.

4490 Kleinere Cyclazocin-**Dosen** sollen meist Opiat-ähnlich, u. a. mit miotischen[1394] Eigenschaften, größere Barbiturat-ähnlich[1395] empfunden werden.

4491 In Deutschland ist Cyclazocin in keinem zugelassenen FAM enthalten. Ein **Missbrauch**, insbesondere durch Konsumenten „harter" Drogen vom Heroin-Typ, ist bisher **nicht bekannt** geworden.

4492 § Aufgrund des beschriebenen AP, dem keine besonderen positiven Eigenschaften gegenüberstehen, fällt **Phenazocin** zusammen mit dem verwandten **Metazocin** (INN) seit Inkrafttreten des BtMG 1982 unter Anlage I.

[1386] Zur Abhängigkeit vom Opioid-Typ vgl. 2344–2379.

[1387] Vgl. hierzu auch beim Naltrexon 4.4.10, Rdnr. 3952.

[1388] Zum Einsatz des Antidepressivums Doxepin im Rahmen des Heroin-Entzuges vgl. 2.1.7, Rdnr. 2405, und 4.3.3, Rdnr. 4053.

[1389] Vgl. auch zum Buprenorphin als Partialagonisten 4.4.5.11, Rdnr. 4438 f.

[1390] Zur Strukturformel des Opioidantagonisten Naltrexon sowie des Partialagonisten Buprenorphin vgl. 2.1.3, Rdnr. 2058.

[1391] Zur Strukturformel des Cyclazocins vgl. oben 4.4.6, Rdnr. 4468.

[1392] Zu den halluzinatorischen Eigenschaften des Nalorphins vgl. 4.4.11, Rdnr. 4698; vgl. auch zum Pentazocin oben 4.4.6, Rdnr. 4480.

[1393] Zur medikamentösen Heroin-Entzugsbehandlung mit Fortral und Cyclazocin vgl. 2.1.7, Rdnr. 2406.

[1394] Vgl. unter dem Stichwort „Miosis" in Kap. 5.

[1395] Zur Wirkungsumkehr bei Barbituraten vgl. 4.1, Rdnr. 3780.

Pentazocin wurde aufgrund der 1. BtMÄndV mit Wirkung ab dem 01.09.1984 als verkehrs- und verschreibungsfähiges **Btm** in Anlage III zum BtMG 1982 aufgenommen; auch diese Einordnung gilt weiterhin, besonders ausgenommene Zubereitungen sind nicht zugelassen. **4493** §

Die beabsichtigte Einstufung anderer Benzomorphan-Derivate wie **Cyclazocin** als Btm im Verordnungswege ist bislang im Hinblick auf die sehr geringe praktische Bedeutung nicht erfolgt. **4494** §

Nach der neu gefassten BtMVV darf der Arzt für seinen Praxisbedarf seit dem 1.2.1998 pro Patient innerhalb von 30 Tagen neben einem zweiten Btm als **Höchstmenge** 15.000 mg **Pentazocin** verschreiben. **4495** §

Am Beispiel des **Phenazocins** wird wiederum deutlich, dass aufgrund internationaler Vereinbarungen wie dem **Übereinkommen von 1971** teilweise **Stoffe**[1396] dem inländischen Betäubungsmittelrecht unterstellt wurden und weiterhin werden, die in Deutschland jedenfalls im Zeitpunkt der Unterstellung als Rauschdrogen bedeutungslos waren, jedoch im Ausland, insbesondere den USA, missbraucht wurden oder werden bzw. bei denen ein solcher Missbrauch in Betracht kommt.[1397] So werden immer wieder Stoffe als angebliche „neue" psychotrope Substanzen in das Angebot von Internetplattformen aufgenommen, bei denen es sich tatsächlich um bereits im Zuge des 20. Jhs entwickelte Substanzen handelt, die bislang ohne praktische Bedeutung waren. **4496** §

Soweit allerdings **Pentazocin** im Sport zu **Dopingzwecken** verabreicht wird, handelt es sich hierbei unabhängig von einer Btm-Eigenschaft bzw. einer Verschreibungsfähigkeit seit dem 11.9.1998 um gemäß § 6a AMG verbotene Dopingmittel[1398]; derzeit besteht ein strafbewehrtes Umgangsverbot gemäß § 4 AntiDopG. **4497** §

4.4.7 Pethidin-/Prodin-Gruppe

In dem ständigen Bestreben, **starkwirksame Analgetica** ohne euphorisierende Wirkung und damit **ohne Abhängigkeitspotential** zu entwickeln,[1399] stieß man 1933 bei der Suche nach einem Spasmolyticum[1400] auf die **Pethidin-Gruppe** sowie die **Prodine** als inverse Pethidine als die historisch älteste Gruppe vollsynthetischer Morphin-artiger Analgetica. **4498**

Hierbei handelt es sich um **Piperidin-Abkömmlinge**[1401] mit dem Ester[1402] (IUPAC-Bezeichnung): Ethyl-(1-methyl-4-phenylpiperidin-4-carboxylat) oder: 1-Methyl-4-phenyl-4-piperidincarbonsäureethylester als Grundstruktur. Diese Verbindung trägt die Bezeichnung **Pethidin** (INN; syn. Meperidin). **4499** *

[1396] Vgl. zum Stichwort „psychotroper Stoff" in Kap. 5.

[1397] Vgl. auch zur Einstufung bestimmter BD als Btm 4.3.4.2, Rdnr. 4221.

[1398] Näher zu den Dopingmitteln: 3.3.6.2, Rdnr. 3288–3313.

[1399] Vgl. hierzu u. a. auch bei den Benzomorphanen 4.4.6, Rdnr. 4466.

[1400] Vgl. zum Stichwort „spasmolytisch" in Kap. 5.

[1401] Vgl. zum Stichwort „Piperidin" in Kap. 5 sowie zur Struktur des Piperidin-Derivats PCP 1.3.4.6, Rdnr. 1677. Zu den Hypnotica auf Piperidin-Basis vgl. 4.2.2, Rdnr. 3868–3883.

[1402] Vgl. zu den Stichworten „Carbonsäuren" und „Ester" in Kap. 5.

4500 *

Strukturformeln:

	R^1	R^2
Pethidin	-H	$-CH_2-CH_3$
Cetobemidon	-OH	$-CH_2-CH_3$
MPPP	-H	$-CO-CH_2-CH_3$

4501 #

Es besteht eine gewisse **strukturelle** Ähnlichkeit mit **Morphin,**[1403] was ein vergleichbares agonistisches Wirksamwerden an den **Opioidrezeptoren** nahelegt.[1404] Unter den Analgetica ist die strukturelle Übereinstimmung mit **Tilidin**[1405] als **Cyclohexan-Derivat**[1406] ausgeprägter, außerdem besteht eine strukturelle Verwandtschaft zu Stoffen der **Fentanyl-Gruppe.**[1407]

4502 *

Charakteristisches **Strukturmerkmale** des **Pethidins** sind hierbei insbesondere die aliphatische Amino-Gruppe,[1408] die Ethylen-Kette, ein zentrales quartäres C-Atom und ein aromatischer Rest[1409] in Morphin-ähnlicher Konfiguration.[1410]

4503

Die **analgetische** Wirkung des Pethidins ist etwa 5- bis 10-mal **schwächer** als die des Morphins, gleichzeitig treten aber auch dessen unerwünschte **Nebenwirkungen**[1411] wie Atemdepression, Hypotonie, Tachykardie/Bradykardie, Übelkeit und Erbrechen, cerebrale Krampfanfälle[1412] sowie Verwirrtheit und Wahrnehmungsveränderungen mehr oder weniger stark zurück.

4504

Als **niedrigste ED_{50}**[1413] ist bei Pethidin von 6,2 mg/KgKG gegenüber 3,2 mg/KgKG bei Morphin auszugehen,[1414] als **LD_{50}** von 29 mg/KgKG Pethidin. Etwa 100 mg Pethidin besitzen die gleiche analgetische Wirksamkeit wie 10 mg Morphin[1415] (0,1-fache Wirksamkeit von Morphin).

1403 Zur Strukturformel des Morphins vgl. 2.1.3, Rdnr. 2058.

1404 Näher zum Morphin als Opioidrezeptoragonisten 2.1.4, Rdnr. 2133 und 2157.

1405 Zur Strukturformel des Tilidins vgl. 4.4.2, Rdnr. 4278.

1406 Vgl. zum Stichwort „Cyclohexan“ in Kap. 5 und z. B. auch zum Tramadol 4.4.3, Rdnr. 4306.

1407 Zur Struktur des Fentanyls vgl. 4.4.9, Rdnr. 4615–4617.

1408 Vgl. zum Stichwort „Amine“ in Kap. 5.

1409 Vgl. zum Stichwort „aromatische KW“ in Kap. 5.

1410 Vgl. hierzu auch beim Morphin 2.1.3, Rdnr. 2061, und 2.1.4, Rdnr. 2171 f.

1411 Näher zu den zentralen Morphin-Nebenwirkungen 2.1.4, Rdnr. 2093.

1412 Vgl. zu den Stichworten „Anfall“ und „cerebral“ in Kap. 5.

1413 Vgl. auch zum Stichwort „LED_{50}“ und „LD_{50}“ in Kap. 5.

1414 Vgl. demgegenüber zur LED_{50} beim Fentanyl 4.4.9, Rdnr. 4640.

1415 Zur therapeutischen Morphin-Dosierung vgl. 2.1.3, Rdnr. 2066 f.

4505 Pethidin hat, wie erwähnt, einen relativ **geringen** Einfluss auf die **Atmung** und Darmtätigkeit und unterscheidet sich bereits im äußeren Erscheinungsbild von Morphin dadurch, dass es **keine Miosis** erzeugt.[1416] Da Pethidin gut und rasch aus dem **Magen-Darm-Trakt resorbiert** wird,[1417] kann es bei leichteren bis mittelstarken Schmerzzuständen auch **oral** zugeführt werden. Die Wirkung tritt nach p.o. Gabe in ca. 20 min, nach **i.v.** Gabe in 1,2 min ein und hält bei einem WM nach ca. 15 min etwa 2–3 h an.

4506 Außerdem vermag Pethidin das **Kältezittern** (Schüttelfrost) zu **unterdrücken** und wird daher **therapeutisch** neben der Schmerzunterdrückung u. a. dann angewandt, wenn bei Eingriffen am Herzen eine Unterkühlung erzeugt wird. Wegen seiner **sedierenden** Eigenschaften kommt es in der chirurgischen Prämedikation und in der Geburtshilfe zur Anwendung.

4507 # Aus der zusätzlichen Blockade von Muscarin-Rezeptoren[1418] folgen die **Atropin-ähnlichen** Wirkungen.[1419] Die fast vollständige **Metabolisierung** erfolgt relativ schnell durch Hydrolyse des Ester-Teils.[1420] Pethidin wird im Organismus aber auch zu **Norpethidin**[1421] demethyliert und entweder unverändert oder als Norpethidinsäure wieder ausgeschieden. Die **HWZ** beträgt 3,5–4 h.

4508 Als Narkoanalgeticum wurde Pethidin-HCl in Deutschland u. a. in Form von Injektionslösungen unter dem Warenzeichen **Dolantin 50 mg/-100 mg** bekannt. Derzeit ist es als Injektionslösung noch in dem FAM **Pethidin-hameln 50 mg/ml** sowie als Zäpfchen mit 100 mg Pethidin-HCl in **Dolcontral** enthalten. Bei sämtlichen Pethidin-haltigen FAM handelt es sich in allen Darreichungsformen um **Btm** im Sinne des BtMG 1994.

4509 **Indiziert** ist Pethidin u. a. bei starken (z. B. postoperativen) Schmerzzuständen und Spasmen der glatten Muskulatur, etwa des Magen-Darm-Traktes und der Harnblase, sowie bei Herzinfarkt und zur Unterstützung von Narkosen. Da Pethidin die geringste spasmogene Wirkung[1422] unter den Opioiden hat, ist es bei **Gallenkolik** eher geeignet als Morphin. Die **ED** liegt für Erwachsene bei durchschnittlich 50 mg (0,5–1 mg/KgKG) i.v. (Dosisreduktion bei Leber- und Niereninsuffizienz).

4510 Bei dem zwischenzeitlich ebenfalls vom Markt genommenen **Dolantin Spezial** handelte es sich um ein **Kombinationspräparat** von Pethidin und Levallorphan.[1423] Ebenso war bis Mitte der 1990er Jahre Pethidin-HCl in Kombination mit dem Neurolepticum Triflupromazin (ein Phenothiazin)[1424] unter dem Warenzeichen Psyquil compositum Injektionslösung,[1425] bei dem es sich ebenfalls um ein **Btm** gehandelt hat, auf dem Markt.

[1416] Zur ausgeprägten Miosis bei Morphin vgl. demgegenüber 2.1.4, Rdnr. 2093 mit FN 458.

[1417] Ebenfalls im Gegensatz zu Morphin, vgl. 2.1.3, Rdnr. 2065, jedoch insoweit etwa dem Levomethadon vergleichbar: 4.4.8, Rdnr. 4550.

[1418] Vgl. hierzu auch beim Strychnin 4.3.1.1, Rdnr. 3931 und 3934.

[1419] Vgl. hierzu unter den Stichworten „Acetylcholin“ und „Parasympatholytica“ in Kap. 5.

[1420] Zur Esterhydrolyse vgl. unter den Stichworten „Ester“ und „Hydrolasen“ in Kap. 5 sowie u. a. auch zur Metabolisierung des Esteralkaloids Cocain 3.1.4, Rdnr. 2795 und 2811 f.

[1421] Zum Präfix „Nor-„ vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.

[1422] Vgl. zum Stichwort „spasmogen“ in Kap. 5.

[1423] Zu diesem Opioidantagonisten vgl. 4.4.11, Rdnr. 4699.

[1424] Zu den Phenothiazin-Derivaten vgl. 4.3.2, Rdnr. 4015 f. Triflupromazin wies anticholinerge, antihistaminerge und extrapyramidale Nebenwirkungen auf; es ist nicht mehr im Handel.

[1425] Als Antiemeticum und Neurolepticum enthielt das frei rezeptierbare Psyquil zuletzt nur noch Triflupromazin.

4511 Mit der **Morphin-ähnlichen** und damit stark **euphorisierenden** Wirkung des Pethidins bleibt, wenn auch in abgeschwächter Form, bei einem **Missbrauch** die **abhängigkeitserzeugende** Wirksamkeit erhalten.[1426] Dolantin gehörte demnach zu einem der – wenn auch im Verhältnis zu den 1970er und 1980er Jahren nur noch sporadisch – von Heroin-Abhängigen missbrauchten Ausweich- und Beimittel, abhängig von der nur noch gelegentlichen Verfügbarkeit.

4512 Eine **Dolantin-Sucht** kann sich u. U. bereits nach wenigen Injektionen einstellen, wobei erhebliche **Toleranzsteigerungen**[1427] möglich sind: Während die **letale Dosis** bei oraler Aufnahme seitens des nicht Dolantin Gewöhnten mit etwa 1 g Pethidin anzusetzen ist, werden von Abhängigen **Tagesdosen** von 3 bis 4 g und mehr vertragen.[1428]

4513 Das Bild des **Pethidin-Abhängigen** gleicht dem des Morphinisten. Außer bei ausgeprägter Toleranz führen Opioidantagonisten[1429] aber regelmäßig nicht zu **Entzugserscheinungen**; diese sind im Vergleich zum Morphinismus auch **milder** und sollen sich in erster Linie in innerer Unruhe und Schlafstörungen bei gleichzeitiger Müdigkeit und Hungergefühl ausdrücken.[1430]

4514 Während die Morphin-Intoxikation u. a. durch eine Miosis charakterisiert ist, kommt es bei einer **Pethidin-Vergiftung** umgekehrt zu einer **Erweiterung** der **Pupillen,**[1431] verbunden mit z. T. erheblichen Sehstörungen, wie überhaupt die Vergiftungserscheinungen eher den Symptomen einer **Atropin**-**Vergiftung**[1432] ähneln. Die zentral-nervöse Erregung äußert sich u. a. in Krampfanfällen, Tremor und Muskelzuckungen.

4515 Die Pethidin-Wirkungen und -Nebenwirkungen wie **Sedierung** und Atemdepression können durch zentral-dämpfende Pharmaka wie Barbiturate oder Alkohol **verstärkt** werden, während Pentazocin-haltige AM wie Fortral[1433] oder auch Buprenorphin (Temgesic)[1434] die Pethidin-Wirkung **abschwächen** können.[1435] Bei Prämedikation mit **MAO-Hemmern**[1436] innerhalb von 14 Tagen vor einer Pethidin-Gabe kann es zu lebensbedrohlichen **Wechselwirkungen** kommen, die ZNS sowie Atmungs- und Kreislauffunktion betreffen.

4516 § Das bereits als Substanz im Sinne von Art. 2 Abs. 1 des Einheits-Übereinkommens von 1961 gelistete **Pethidin** unterliegt als verkehrs- und verschreibungsfähiges **Btm**

[1426] Zu dieser Koppelung vgl. etwa Vorbem. 4.4, Rdnr. 4263.

[1427] Vgl. zum Stichwort „Toleranz“ in Kap. 5.

[1428] Insoweit Morphin bzw. Heroin vergleichbar: 2.1.5, Rdnr. 2235.

[1429] Zur Abhängigkeit vom Opioidantagonisten-Typ vgl. bei den Benzomorphanen 4.4.6, Rdnr. 4484.

[1430] Zu den teilweise erheblichen Morphin-Entzugserscheinungen vgl. demgegenüber 2.1.7, Rdnr. 2389–2400.

[1431] Vgl. unter dem Stichwort „Mydriasis“ in Kap. 5 sowie oben 4.4.7, Rdnr. 4505.

[1432] Zur Atropin-Vergiftung vgl. 1.3.2.2, Rdnr. 952–963. Zu Atropin-artigen Folgen einer Cocain-Intoxikation vgl. 3.1.7, Rdnr. 2984.

[1433] Zum Pentazocin als Partialagonisten vgl. 4.4.6, Rdnr. 4471.

[1434] Zum Buprenorphin als Partialagonisten vgl. 4.4.5.11, Rdnr. 4438.

[1435] Vgl. zum Stichwort „Wechselwirkungen“ in Kap. 5.

[1436] Zu den als Antidepressiva eingesetzten MAO-Hemmern vgl. 4.3.3, Rdnr. 4046 mit FN 627.

seit Inkrafttreten des BtMG 1982 Anl. III; diese Einordnung gilt weiterhin; besonders ausgenommene Zubereitungen sind nicht zugelassen.

4517 §

Nach der neu gefassten BtMVV darf der Arzt für seinen Praxisbedarf seit dem 1.2.1998 pro Patient als **Höchstmenge** innerhalb von 30 Tagen neben einem zweiten Btm 10.000 mg **Pethidin** verschreiben.[1437]

4518

Sowohl das Zwischenprodukt **Norpethidin** als auch **N-Derivate** wie Anileridin (INN), Phenoperidin (INN) und Piminodin (INN) werden wie Pethidin verwendet, sind bei uns jedoch so gut wie ungebräuchlich.

4519 §

Neben Pethidin wurden weitere **Piperidin**- und **Piperidincarbonsäure**[1438]**-Verbindungen** in die Anlagen zum BtMG 1994 aufgenommen, die in Deutschland bisher weder als selbständige Rauschdrogen noch als Ausweichmittel bekannt geworden sind[1439]: In Anlage I gehören hierzu **Allylprodin** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): (3-Ally1-1-methyl-4-phenyl-4-piperidylpropionat), ein Morphin-ähnlich wirkendes substituiertes Allylpiperidinol), Alphameprodin (INN), Alphaprodin (INN), Anileridin (INN), Benzethidin (INN), Betameprodin (INN), Betaprodin (INN), Etoxeridin (INN), Furethidin (INN), Hydroxypethidin (INN), Morpheridin (INN), Phenoperidin (INN), Piminodin (INN), Properidin (INN) und Trimeperidin (INN). Die meisten dieser Verbindungen wurden aufgrund des Übereinkommens von 1961[1440] in das BtMG aufgenommen.

4520 §

Soweit Pethidin im Sport zu **Dopingzwecken** verabreicht wird, handelt es sich hierbei unabhängig von der betäubungsmittelrechtlichen Einordnung und einer Verschreibungsfähigkeit seit dem 11.9.1998 um ein gemäß § 6a AMG verbotenes Dopingmittel[1441]; derzeit besteht ein strafbewehrtes Umgangsverbot gemäß § 4 AntiDopG.

4521 §

Aus Anlage II zum BtMG 1994 sind zudem anzuführen das Antidiarrhoicum **Difenoxin** (INN) und das **Diphenoxylat** (INN), das mit den Opioidrezeptoren in Verbindung tritt und in dem rezeptpflichtigen Magen-Darm-Mittel Reasec enthalten war; bei beiden Stoffen sind besonders ausgenommene Zubereitungen zugelassen.

4522 §

Letzteres ist demgegenüber nicht der Fall bei dem ebenfalls Anlage II unterstellten industriellen Pethidin-Zwischenprodukt A (**Prepethidin**; chem. Bezeichnung (IUPAC): 1-Methyl-4-phenylpiperidin-4-carbonitril), dem Pethidin-Zwischenprodukt B (**Norpethidin**; chem. Bezeichnung (IUPAC): Ethyl-(4-phenylpiperidin-4-carboxylat)[1442] und dem Pethidin-Zwischenprodukt C (**Pethidinsäure**; chem. Bezeichnung (IUPAC): 1-Methyl-4-phenylpiperidin-4-carbonsäure).

4523 §

Aufgrund des Übereinkommens von 1988 unterliegt **Piperidin** selbst der **Grundstoffüberwachung** nach dem GÜG.[1443]

[1437] Zu den verschreibungsfähigen Höchstmengen vgl. Anhang 2.

[1438] Vgl. hierzu auch 4.2.2, Rdnr. 3884, sowie zum Stichwort „Carbonsäuren“ in Kap. 5.

[1439] Zur Aufnahme von Stoffen in die Anlagen zum BtMG aufgrund internationaler Übereinkommen vgl. auch 4.4.6, Rdnr. 4496.

[1440] Vgl. auch zum Stichwort „Suchtstoffe“ in Kap. 5.

[1441] Näher zu den Dopingmitteln: 3.3.6.2, Rdnr. 3288–3313.

[1442] Eine auch als Metabolit auftretende Verbindung, vgl. oben 4.4.7, Rdnr. 4507.

[1443] Näher zur Grundstoffüberwachung u. a. von Piperidin: 4.2.2, Rdnr. 3883.

4524 * Im Zusammenhang mit der jedenfalls zeitweise offenbar sich ausweitenden Suche nach **vollsynthetischen Morphin-ähnlich** wirkenden **Ersatzstoffen** für Heroin[1444] wurde erstmals 1982 in den **USA** im Zuge akuter Drogenintoxikationen aufgrund klinischer Befunde[1445] bekannt, dass neben MPA die etwa 10- bis 25mal stärker als Pethidin wirkenden **Piperidin-Abkömmlinge Phenethylphenylacetoxypiperidin** (**PEPAP**; chem. Bezeichnung (IUPAC): (1-Phenethyl-4-phenyl-4-piperidyl)acetat) und **Methylphenylpropionoxypiperidin** (**MPPP**; chem. Bezeichnung (IUPAC): (1-Methyl-4-phenyl-4-piperidyl)propionat),[1446] als **„synthetisches Heroin"**[1447] in „Underground-Labs" hergestellt worden waren.

4525 * Als **Prodine** (Derivate der Piperidin-4-carbonsäure) sind sie ebenfalls vom Pethidin[1448] herleitbar. Die Verbindungen sind untereinander eng verwandt; so unterscheidet sich MPPP vom Alphaprodin (nur) u. a. durch das Fehlen einer zweiten ringständigen Methyl-Gruppe in Stellung 3.

4526 * Bei **MPPP** handelt es sich um ein weißes Pulver, das ähnlich Heroin injiziert, gesnifft oder geraucht werden kann. Infolge unsachgemäßer **Synthese**[1449] kann hierbei gleichzeitig das Umweltgift und **Neurotoxin**[1450] **Methylphenyltetrahydropyridin** (**MPTP**; chem. Bezeichnung (IUPAC): 1-Methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridin oder: 1,2,3,6-Tetrahydro-l-methyl-4-phenylpyridin)[1451] bzw. **Phenethylphenyltetrahydropyridin** (**PEPTP**; chem. Bezeichnung (IUPAC): 1-Phenethyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridin oder: 1,2,3,6-Tetrahydro-l-phenethyl-4-phenylpyridin) entstehen.

4527 # **MPTP** wirkt auf **dopaminerge** Strukturen, insbesondere auf die Substantia nigra im Mittelhirn,[1452] **zerstörend** ein, indem es mittels eines Transportsystems für Dopamin durch die Membran in die Zelle gelangt[1453] und dort die Energiebereitstellung blockiert. Da es vom Körper nicht abbaubar ist, setzt sich MPTP im Gehirn **depotbildend** fest. Es führt bei den Konsumenten über eine Schädigung der Ca^{2+}-Kanäle[1454] mit der Folge eines Absterbens Dopamin-bildender Neurone zu (irreversiblen) Symptomen der **Parkinson'schen**

[1444] Vgl. hierzu auch Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1420 f., sowie beim Fentanyl 4.4.9, Rdnr. 4651.

[1445] Zum drug design Heroin-artiger Rauschdrogen, die häufig erst aufgrund akuter Vergiftungsfälle bekannt werden, vgl. auch 2.1.2, Rdnr. 2030–2034, und 4.4.10, Rdnr. 4668. Allgemein zu den Designer Drugs: Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1420–1435.

[1446] Zur Strukturformel des MPPP vgl. oben 4.4.7, Rdnr. 4500.

[1447] Zu den zahlreichen „synthetisches Heroin"-Varianten vgl. z. B. auch bei den nicht-therapeutischen Fentanylen (NTF) 4.4.10, Rdnr. 4652, 4665 und 4675

[1448] Vgl. hierzu auch oben 4.4.7, Rdnr. 4498 f.

[1449] Vgl. auch zu Syntheserückständen in Amfetaminen 3.3.6.2, Rdnr. 3318.

[1450] Vgl. zum Stichwort „Neurotoxine" in Kap. 5.

[1451] Es existieren mehrere Verbindungen, die MPTP-ähnlich wirken, vgl. etwa unter den Stichworten „Tetrahydroisochinolin" und „Ethanol" in Kap. 5 sowie 2.1.4, Rdnr. 2159 FN 612.

[1452] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Dopamin" in Kap. 5.

[1453] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Diffusion" in Kap. 5.

[1454] Zu den Calciumionenkanälen vgl. Einführung, Rdnr. 12, zu ihrer Schädigung unter dem Stichwort „Dopamin" in Kap. 5. Zu irreversiblen Schädigungen der Neurone vgl. etwa auch beim „ecstasy" 1.3.4.3, Rdnr. 1573 f.

Krankheit[1455] mit Muskelkrämpfen und Taubheit der Extremitäten (Parästhesien) bis zur lähmenden Starre[1456] u. a. einschließlich der Degeneration der Basalganglien[1457] mit der Folge von Bewegungskoordinationsstörungen und Dopamin-Abbau.

Seitdem gab es immer wieder Berichte, die darauf schließen lassen, dass, teilweise mit **MPTP** versetztes, **MPPP** bzw. **PEPAP** und verwandte Verbindungen im Straßenhandel „**angetestet**" wurden – etwa 10 Pethidin-Abkömmlinge haben ein vergleichbares Wirkungsspektrum. Hierbei führt offenbar auch **MPPP** selbst, auch noch bei sehr jungen Menschen, zur Ausbildung der Symptome der **Parkinson'schen Krankheit**. **4528**

Aufgrund der 3. BtMÄndV wurden daher mit Wirkung ab dem 15.04.1991 **MPPP** und **PEPAP**, aufgrund der 4. BtMÄndV mit Wirkung ab dem 13.01.1993 auch **MPTP** und **PEPTP**, als nicht verkehrsfähige **Btm** Anlage I zum BtMG unterstellt. **4529** §

Das an der Ethoxycarbonyl-Gruppe modifizierte **Pethidin-Derivat Cetobemidon** (INN; syn. Ketobemidon; chem. Bezeichnung (IUPAC): 1-[4-(3-Hydroxyphenyl)-1-methyl-4-piperidyl]propan-1-on)[1458] ist gegenüber Pethidin etwa 30-mal **stärker** wirksam, auch **analgetisch**. **4530** *

Bereits eine Injektion von 7,5 mg wirkt stark schmerzstillend. Dagegen fehlen dem Cetobemidon die bei Pethidin ausgeprägten spasmolytischen Eigenschaften. Entsprechend der größeren analgetischen Potenz des Cetobemidons ist auch die Gefahr einer **Abhängigkeitsausbildung** vom **Opioid-Typ** im Verhältnis zum Pethidin größer.[1459] Es kommt u. a. zu Störungen der Konzentrations- und Merkfähigkeit, Potenz und Libido gehen zurück. Die Entzugserscheinungen sollen den bei Pethidin auftretenden gleichen. **4531**

Cetobemidon-HCl wurde in Deutschland unter dem Warenzeichen Cliradon als **Narkoanalgeticum** vertrieben. Da das addiktive Potential groß, Vorteile gegenüber anderen starkwirksamen Analgetica jedoch nicht gegeben waren, wurde dieses FAM Mitte der 1980er Jahre vom Markt genommen. **4532**

Mit Inkrafttreten des BtMG 1982 war das unter der Bezeichnung Ketobemidon als Substanz im Sinne von Art. 2 Abs. 1 des Einheits-Übereinkommens von 1961 gelistete **Cetobemidon** zunächst als verschreibungsfähiges **Btm** in Anl. III Teil A aufgenommen worden. Aufgrund der 1. BtMÄndV wurde es mit Wirkung ab dem 01.09.1984 als nicht verschreibungsfähiges Btm Anlage II unterstellt; dies gilt auch weiterhin. Besonders ausgenommene Zubereitungen sind nicht zugelassen. **4533** §

Als **Piperidin-Abkömmling**[1460] ist schließlich auf das 1960 synthetisierte **Narkoanalgeticum Piritramid** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): 1'-(3-Cyan-3,3-diphenylpropyl-[1,4'-bipiperidin]-4'-carboxamid) einzugehen, bei dem es sich **4534** *

[1455] Zu Folgen des Dopamin-Mangels vgl. z. B. auch beim Cocain 3.1.4, Rdnr. 2823 f., und 3.1.7, Rdnr. 3013.

[1456] Vgl. zum Stichwort „Parästhesien" und „Rigor" in Kap. 5.

[1457] Vgl. zum Stichwort „Basalganglien" in Kap. 5 sowie zu den entsprechenden Folgen etwa eines DMT-Missbrauchs 1.3.4.5, Rdnr. 1653 f.

[1458] Zur Strukturformel des Cetobemidons vgl. oben 4.4.7, Rdnr. 4500.

[1459] Zur Pethidin-Abhängigkeit vgl. oben 4.4.7, Rdnr. 4511–4513.

[1460] Zum Pethidin als Piperidin-Derivat vgl. oben 4.4.7, Rdnr. 4499.

ebenfalls um ein Btm vom Morphin-Typ mit etwa 0,7-facher Morphin- sowie starker sedierender Wirksamkeit bei etwa gleicher **WD** (4–6 h) handelt. Piritramid wirkt opiatagonistisch über eine Bindung an **Opioidrezeptoren.**[1461] Die HWZ beträgt 4–10 h.

4535 Die Dosierung beträgt 0,1–0,2 mg/KgKG i.v. bei Erwachsenen (max. 10 mg/min) und 0,05–0,1 mg/KgKG i.v. bei Kindern. Als **niedrigste ED_{50}** werden bei Piritramid 1,3 mg/KgKG angegeben,[1462] als **LD_{50}** 13 mg/KgKG. Etwa 15 mg Piritramid besitzen die gleiche analgetische Potenz wie 10 mg Morphin. Der WE erfolgt nach 2–3 min, das WM ist nach 7–10 min erreicht.

4536 Piritramid ist in Deutschland nach wie vor in dem Schmerzmittel **Dipidolor** enthalten, das als **Injektionslösung** i.v./i.m./s.c. mit 7,5 mg/mL Piritramid bei starken und stärksten Schmerzzuständen indiziert ist. Dipidolor kommt etwa in der **Notfallmedizin** zum Einsatz, da es u. a. kaum Auswirkungen auf das Herz-Kreislaufsystem hat, nicht zu einer Erregungssteigerung bei Epileptikern[1463] führt sowie nur selten zu Übelkeit und Erbrechen. Ebenfalls als Injektionslösung ist mit gleicher Indikation Piritramid-hameln 7,5 mg/ml im Handel. Bei sämtlichen Piritramid-haltigen AM handelt es sich um **Btm**.

4537 Dipidolor weist **kaum euphorisierende** Wirkung auf, beinhaltet jedoch gleichwohl ein **AP** bei Toleranzentwicklung und Entzugserscheinungen nach einem Absetzen bzw. Ersetzen durch ein weniger wirksames Opioid oder Gabe von Opioidantagonisten. Zu anderen Opioiden besteht Kreuztoleranz.[1464]

4538 Die **atemdepressive** Wirkung des Dipidolors kann mit Opioidantagonisten wie Lorfan oder Narcanti aufgehoben werden.[1465] Weitere **Nebenwirkungen** bestehen u. a. in Hypotonie, Bradykardie, Bronchospasmen, Spasmen der Gallen- und/oder Pankreasgänge sowie Miosis.[1466] Von der Kombination mit anderen Narkoanalgetica wird im Hinblick auf die Verstärkung der sedierenden und atemdepressorischen Effekte zentralwirksamer Substanzen abgeraten; durch **Pentazocin** werden teilweise Dipidolor-Wirkungen, wie die Analgesie, **antagonisiert.**[1467]

4539 Ein **Dipidolor-Missbrauch** ist in Deutschland nur **gelegentlich** bekannt geworden, in jüngerer Zeit überhaupt nicht.

4540 § Das bereits als Substanz im Sinne von Art. 2 Abs. 1 des Einheits-Übereinkommens von 1961 gelistete **Piritramid** ist seit Inkrafttreten des BtMG 1982 als verkehrs- und verschreibungsfähiges **Btm** Anlage III unterstellt, diese Einordnung gilt weiterhin; besonders ausgenommene Zubereitungen sind nicht zugelassen.

[1461] Zu den Opioidrezeptoragonisten vgl. beim Morphin 2.1.4, Rdnr. 2133 und 2157.

[1462] Zur LED u. a. bei Pethidin vgl. oben 4.4.7, Rdnr. 4504.

[1463] Vgl. zum Stichwort „Epilepsie" in Kap. 5.

[1464] Zur Kreuztoleranz vgl. unter dem Stichwort „Toleranz" in Kap. 5.

[1465] Zum Naloxon vgl. 4.4.11, Rdnr. 4699–4705.

[1466] Vgl. zum Stichwort „Miosis" in Kap. 5 sowie zu den Morphin-Nebenwirkungen 2.1.4, Rdnr. 2093 f. mit FN 458.

[1467] Zur Morphin-antagonistischen Wirksamkeit des Pentazocins vgl. 4.4.6, Rdnr. 4471.

Nach der neu gefassten BtMVV darf der Arzt für seinen Praxisbedarf seit dem 1.2.1998 pro Patient als **Höchstmenge** innerhalb von 30 Tagen neben einem zweiten Btm 6.000 mg **Piritramid** verschreiben. **4541** §

4.4.8 Methadon-Gruppe

Neben den Morphin-artigen Analgetica vom Pethidin-Typ[1468] bilden Derivate des **3,3-Diphenylpropylamins**[1469] eine weitere wichtige Gruppe vollsynthetischer **Narkoanalgetica.**[1470] **4542** *

Hauptvertreter dieser etwa 200 Abkömmlinge umfassenden Gruppe ist das ***D,L-*** bzw. ***RS*-Methadon** (INNv; engl. Methadone, abgekürzt **MTDN**; chem. Bezeichnung (IUPAC): (*RS*)-6-Dimethylamino-4,4-diphenylheptan-3-on).[1471] **4543** *

Strukturformeln: **4544** *

R 1
C
R 2

	R^1	R^2
Methadon	$-CH_2-CH(CH_3)-N(CH_3)_2$	$-C(=O)-CH_2-CH_3$
Normethadon	$-CH_2-CH_2-N(CH_3)_2$	$-C(=O)-CH_2-CH_3$
Dextromoramid	$-CH(CH_3)-CH_2-N$ (Morpholino, O)	$-C(=O)-N$ (Pyrrolidino)

[1468] Zur Pethidin-Gruppe vgl. 4.4.7, Rdnr. 4498–4500.

[1469] Vgl. zu den Stichworten „Phenyl", „Propan" und „Amine" in Kap. 5. Zur ebenfalls großen Wirkstoffgruppe der Phenylaminopropane vgl. demgegenüber etwa 3.3.1, Rdnr. 3068, sowie 3.3.4, Rdnr. 3167, und 3.3.6.3, Rdnr. 3350.

[1470] Zum Begriff „Narkoanalgetica" vgl. Vorbem. 2, Rdnr. 1832. Vgl. auch zum Begriff „Opioide" in Kap. 5 und 2.1.2, Rdnr. 2031 FN 333.

[1471] Vgl. unter dem Stichwort „Racemate" in Kap. 5.

4545 * Wesentlich scheinen hier neben der vom zentralen C-Atom zum N-Atom verlaufenden Kette[1472] die beiden **aromatischen Ringe**[1473] zu sein, deren Substitution die **analgetische** Aktivität von Verbindungen der Methadon-Gruppe negativ beeinflusst.

4546 * Eine Modifikation der verbindenden Alkylkette[1474] führt im Falle des **Isomethadons** (INN) demgegenüber zu einer nur geringen Abschwächung der analgetischen Wirksamkeit bzw. beim **Normethadon** (INN) zu einer besseren **antitussiven** Wirkung.[1475]

4547 * Neben *D,L*-Methadon ist **Levomethadon** (INN; *L*- bzw. *R*-Methadon; chem. Bezeichnung (IUPAC): (*R*)-6-Dimethylamino-4,4-diphenyl-3-on), das linksdrehende Isomer[1476] des Methadons und die pharmakologisch **allein wirksame** Struktur,[1477] medizinisch bei uns von Bedeutung.

4548 ***L*-Methadon** wurde 1941 durch Brockmühl und Erhardt von der Fa. Hoechst auf Befehl einer Abteilung der Wehrmacht als **Morphin-Ersatz**[1478] unter der Bezeichnung **Polamidon** synthetisiert und vor allem bei akuten, chronischen und postoperativen Schmerzen eingesetzt.

4549 **Methadon-Abhängige**, die als Folge des **2. Weltkrieges** bis zu Beginn der 1950er Jahre in Deutschland anzutreffen waren,[1479] wurden als „**Polamidonisten**" bezeichnet. *L*-Methadon (Polamidon) stand 1954 in der Verbreitung von Drogen an 2. Stelle hinter dem Morphin. 1963 wurde Methadon in den **USA** erstmals im Rahmen der **Entzugsbehandlung Heroin-Abhängiger** erprobt.[1480]

4550 # Während das **Racemat** etwa doppelt so stark wirkt, ist ***L*-Methadon** etwa 4-fach **analgetisch wirksamer** als Morphin. Im Gegensatz zu Morphin[1481] sind beide auch **oral** gut applizierbar bei gleichzeitiger **hoher Bioverfügbarkeit** (fast vollständige Aufnahme aus dem Magen-Darm-Trakt in den Blutkreislauf).[1482]

4551 Als **niedrigste** $\mathbf{ED_{50}}$[1483] werden bei Methadon 0,8 mg/KgKG (gegenüber 6,2 mg/KgKG bei Pethidin und 3,2 mg/KgKG bei Morphin) angegeben,[1484] als $\mathbf{LD_{50}}$ 9,4 mg/KgKG.

1472 Vgl. auch zu den Strukturmerkmalen des Pethidins 4.4.7, Rdnr. 4502, sowie des Morphins 2.1.3, Rdnr. 2058 und 2061, sowie 2.1.4, Rdnr. 2171 f.

1473 Vgl. zum Stichwort „aromatische KW" in Kap. 5.

1474 Vgl. zum Stichwort „Alkyle" in Kap. 5.

1475 Zu Modifikationen der Grundstruktur bei den Morphin-Derivaten und vergleichbaren Veränderungen des Morphin-Wirkungsspektrums vgl. Vorbem. 4.4, Rdnr. 4264 f.

1476 Zu den Enantiomeren vgl. unter dem Stichwort „Isomere" in Kap. 5.

1477 Vgl. zum Stichwort „Stereoselektivität" in Kap. 5.

1478 Zur Verwendung von Morphin im Krieg vgl. 2.1.2, Rdnr. 1891. Vgl. auch zur Entwicklung des Narkoanalgeticums Eukodal 4.4.5.7, Rdnr. 4394.

1479 Zum Pervitin-Missbrauch als Folge des 2. Weltkrieges vgl. 3.3.6.2, Rdnr. 3283 und 3331.

1480 Zum damaligen „Methadon-Maintenance-Programme" vgl. 2.1.7, Rdnr. 2419.

1481 Zur oralen Morphin-Gabe vgl. 2.1.3, Rdnr. 2065; insoweit u. a. dem Pethidin vergleichbar: 4.4.7, Rdnr. 4505.

1482 Vgl. zum Stichwort „Bioverfügbarkeit" in Kap. 5.

1483 Vgl. zu den Stichworten „LED_{50}" und „LD_{50}" in Kap. 5.

1484 Vgl. demgegenüber zur LED bei Fentanylen 4.4.9, Rdnr. 4640.

Die **Nebenwirkungen** wie Sedierung, **Miosis,**[1485] **Atemdepression**, Blutdruckabfall, Bradykardie und Erbrechen[1486] sind, werden vergleichbare Dosen zugrunde gelegt, bei Methadon und *L*-Methadon weniger stark ausgeprägt (hinsichtlich der Atemdepression gilt Methadon bei adäquater Dosierung als vergleichsweise sicheres AM); bei **hoher** Dosierung sind sie allerdings **erheblich**. **4552**

Hieraus ergibt sich für *L*- und *D,L*-Methadon neben einer **therapeutischen** Anwendbarkeit etwa bei spastischen und chronischen Schmerzen, Tumoren, Nervenentzündungen und Wundstarrkrampf sowie zur Operationsvorbereitung auch eine Verwendbarkeit zur **Unterdrückung** von **Abstinenzerscheinungen** bei Heroin-Abhängigen,[1487] wobei die Wirkung infolge hoher Bindungskapazität für menschliches Eiweiß etwa 4-mal so lang wie die des Morphins anhält. **4553**

In **Deutschland** war bis Januar 1994 allein das ***L*-Methadon-HCl** auf dem Markt. Unter dem Warenzeichen **L-Polamidon** (früher in Kombination mit Fenpipramid[1488] auch als L-Polamidon C Hoechst) wurde und wird es von der Fa. Hoechst bzw. als Nachfolger Sanofi-Aventis mit 2,5 mg/mL *L*-Methadon als **Injektionslösung** sowie in Tropfenform zum Einnehmen (**L-Polamidon Tropfen**) bei **starken Schmerzen** angeboten. Als Substitutionsmittel bei Opiat- bzw. Opioidabhängigkeit steht als Lösung zum Einnehmen **L-Polamidon Lösung zur Substitution** mit 5 mg Levomethadon-HCl/mL zur Verfügung. Bei L-Polamidon handelt es sich in allen Darreichungsformen um **Btm** im Sinne des BtMG 1994. **4554**

Aufgrund der 4. BtMÄndV war zuvor mit Wirkung ab dem 23.1.1993 in § 2a BtMVV erstmals die **Substitutionsbehandlung** mit *L*-Methadon bei Heroin-Abhängigkeit geregelt worden. **4555 §**

Seit dem 01.02.1994 wurde von der Fa. Hoechst, später Sanofi-Aventis, zudem das kostengünstiger herstellbare ***D,L*-Methadon-HCl** zur Substitutionstherapie Drogenabhängiger angeboten. Derzeit steht Methadon-HCl in Tablettenform unter dem Warenzeichen **Methadon-neuraxpharm 5 mg/-10 mg/-20 mg/—40** mg, früher auch Methaddict, sowie als Lösung zum Einnehmen ausschließlich zur Opiat- bzw. Opioidsubstitution zur Verfügung. Hierbei handelt es sich in allen Darreichungsformen um **Btm**. Als Analgeticum ist Methadon derzeit in keinem FAM in Deutschland zugelassen. **4556**

Dem lag die Neufassung des § 2a BtMVV aufgrund der 5. BtMÄndV mit Wirkung ab dem 1.2.1994 zugrunde, wonach neben *L*-Methadon auch das Racemat rezeptierbar ist. Die Voraussetzungen einer **Verschreibung** zur **Substitution** sind in § 5 der zuletzt durch die 15. BtMÄndV geänderten BtMVV zusammengefasst.[1489] Von den Wirkstoffen der Methadon-Gruppe sind nach § 5 Abs. 4 BtMVV als **Substitutionsmittel**[1490] aufgrund der 23. **4557 §**

[1485] Vgl. zum Stichwort „Miosis“ in Kap. 5.

[1486] Zu den zentralen Morphin-Nebenwirkungen vgl. 2.1.4, Rdnr. 2093 f. Zu den sich daraus ergebenden Grenzen einer Substitution mit Methadon vgl. 2.1.7, Rdnr. 2429.

[1487] Näher zur Opioidsubstitution mit (Levo-)Methadon 2.1.7, Rdnr. 2418–2445.

[1488] Bei Fenpipramid (INN) handelt es sich um ein Atropin-artig wirkendes Spasmolyticum und Anticholinergicum (zu diesen vgl. unter dem Stichwort „Parasympatholytica“ in Kap. 5).

[1489] Zu den Voraussetzungen einer ambulanten Substitutionstherapie vgl. 2.1.7, Rdnr. 2442–2445.

[1490] Zum Begriff „Substitutionsmittel“ vgl. unter dem Stichwort „Substitution“ in Kap. 5.

BtMÄndV vom 19.3.2009 allein Zubereitungen von **Levomethadon** und **Methadon**[1491] zugelassen.

4558 # Die **therapeutische ED** beträgt bei **oraler** Gabe von L-Polamidon bis zu 7,5 mg. Eine Blockierung (Absättigung) der **μ-Rezeptoren** erfordert nach einer Initialdosis[1492] von 30–40 mg *D,L*-Methadon bzw. 10–20 mg L-Polamidon eine **tägliche Erhaltungsdosis** von 60–120 mg *D,L*-Methadon bzw. 30–60 mg L-Polamidon oral.[1493] Bei Substitution Heroin-Abhängiger kann aber auch eine Einstellung auf eine **Tagesdosis** von 300 mg *D,L*-Methadon und mehr erfolgen.[1494] Während der **Schwangerschaft** kann es zu einer Induktion der Enzyme für den Methadon-Abbau[1495] kommen, so dass Methadon gegebenenfalls 2-mal täglich verabreicht wird.

4559 # Bei **chronischer** Methadon-Aufnahme ergeben sich relativ **hohe Plasmakonzentrationen** im Blut[1496] von 0,57 bis 1,06 mg/L (gegenüber 0,08–0,3 mg/L bei therapeutischer Verabreichung zur Schmerzbekämpfung), die jedoch gut toleriert werden (bei Abhängigkeit vom Opioid-Typ entwickelt sich offenbar eine **Toleranz** auch gegenüber Methadon[1497]).

4560 # **Levomethadon** hat gegenüber der durchschnittlich nur 4-stündigen **WD** des Heroins[1498] bei **oraler** Aufnahme eine WD von **24** bis **36 h**; die starken Stimmungsschwankungen, wie sie nach Heroin-Konsum auftreten können, werden hierbei weitgehend vermieden. Die **HWZ**[1499] liegt zwischen 15 und 60 h, der **Abbau** erfolgt über eine N-Methylierung (mit Adenosylmethionin) als Phase-II-Reaktion.[1500]

4561 Da ***L*-Methadon** zu einem im Vergleich zum Heroin-„rush"[1501] nur relativ milden, mit einem Gefühl der Gleichgültigkeit und Abgeschirmtheit verbundenen „high" verhilft, **injiziert** es der **Abhängige**, der sich des *D,L*- bzw. *L*-Methadons als Ausweichmittel bedient, i.v. und nimmt daneben meist noch andere Ausweich- bzw. Beimittel wie **Benzodiazepine**, zeitweise vornehmlich Rohypnol,[1502] oder, sobald sich ihm wieder die Möglichkeit bietet, **Heroin**. Ebenso wird, ebenfalls abhängig von der jeweiligen Verfügbarkeit, **Tilidin** (Valoron)[1503] mit gleicher Zielrichtung Methadon beigefügt. Mit **Cocain** „gefixt" soll Methadon einen besonders guten „flash" ergeben.[1504]

[1491] Levacetylmethadol, vgl. unten 4.4.8, Rdnr. 4581–4584, ist als Substitutionsmittel nicht mehr zugelassen.

[1492] Vgl. zum Stichwort „loading dosis" in Kap. 5.

[1493] Zur Tagesdosis vgl. auch 2.1.7, Rdnr. 2421.

[1494] Zur verschreibungsfähigen Höchstmenge vgl. unten 4.4.8, Rdnr. 4591.

[1495] Vgl. zum Stichwort „Enzyminduktion" in Kap. 5.

[1496] Vgl. zum Stichwort „Plasmakonzentration" in Kap. 5. Zu sich daraus ergebenden Gefahren bei Behandlung mit Analgetica vgl. etwa beim Oxycodon 4.4.5.7, Rdnr. 4397.

[1497] Zur Kreuztoleranz vgl. unter dem Stichwort „Toleranz" in Kap. 5 sowie 2.1.4, Rdnr. 2173.

[1498] Zur WD von Morphin und Heroin vgl. 2.1.4, Rdnr. 2107 mit FN 486.

[1499] Vgl. zum Stichwort „Halbwertszeit" in Kap. 5.

[1500] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Metabolisierung" in Kap. 5.

[1501] Zum Heroin-"rush" vgl. 2.1.4, Rdnr. 2109; vgl. hierzu auch 2.1.7, Rdnr. 2421. Entsprechend der Codein-Wirkung, vgl. 4.4.5.1, Rdnr. 4344.

[1502] Zu Methadon-Kombinationen mit Rohypnol vgl. 4.3.4.2, Rdnr. 4182 und 4187–4190.

[1503] Zum Tilidin-Missbrauch vgl. 4.4.2, Rdnr. 4287 f. und 4297–4301.

[1504] Vgl. auch zum „Cocktail" in Kombination mit „Crack" 3.1.5, Rdnr. 2920.

4562 Angesichts des bei einer Opioidsubstitution mit (*L*-)Methadon offenbar verbreiteten **Beigebrauchs** u. a. von Heroin, Cocain[1505] und Tranquilizern ist **fraglich** geworden, ob die **Zielsetzung** einer Blockade des „Heroin-Hungers" mittels Methadon **erreicht** werden kann. Ein erheblicher Teil der „Junkies" **veräußert** nach wie vor verschriebene **Substitutionsmittel** wie Methadon oder SUBUTEX[1506] auf dem illegalen Drogenmarkt, um auf diese Weise den regelmäßigen **Beigebrauch** von **Heroin** mit zu **finanzieren**.

4563 Aber auch in Verbindung mit **Alkohol** scheint Methadon zu einem eigenständigen, dem Heroin-Rausch vergleichbaren Zustand zu verhelfen, so dass bei einem **Methadon-Missbrauch** zusätzlich die Gefahr des Alkoholismus mit dem Risiko **tödlicher Überdosierung** gegeben ist. Es kann zu Zyanose und Kreislaufkollaps[1507] kommen sowie infolge des daraus resultierenden Sauerstoffmangels zu Somnolenz und Koma mit Areflexie. Der Tod tritt infolge von **Atemlähmung** ein.[1508]

4564 Dem nicht seltenen **Alkohol**-Beigebrauch kann mit **Distraneurin,**[1509] gegebenenfalls aber auch durch Kombination der Methadon-Gabe mit einer geringen **DHC-Menge**[1510] begegnet werden.

4565 Bis Anfang der 1990er Jahre wurde Methadon zumeist in den Niederlanden (unter dem Warenzeichen Symoron) erworben und **illegal** nach Deutschland **eingeführt**, wo es als Ausweichmittel auf dem Drogenmarkt vertrieben[1511] und, im Gegensatz zur oralen Substitutionsbehandlung mit Methadon, regelmäßig **i.v.** injiziert wurde. Ende der 1990er Jahre schien dann ein erheblicher Teil der sog. **Drogentoten**[1512] in Deutschland auf Vergiftungsfälle mit Methadon zurückzuführen zu sein, das nunmehr hier offenbar Abhängigen zur eigenverantwortlicher Einnahme überlassen („**Take-home-Dosen**")[1513] und von ihnen auf dem illegalen Drogenmarkt veräußert worden war,[1514] nachdem die Vergabe nicht mehr zentral kontrolliert wurde.

4566 **§** Aufgrund des 3. BtMÄndG vom 28.3.2000 wurde als Konsequenz hieraus eine Verordnungsermächtigung der Bundesregierung in das BtMG aufgenommen, eine bundesweite Registrierung von Methadon-Substituierten in anonymisierter Form zur **Vermeidung** von **Mehrfachverschreibungen** einzuführen. Dies erfolgte durch Einfügung eines § 5a BtMVV mit der 15. BtMÄndV. Mit Wirkung ab dem 1.7.2002 ist danach ein vom BfArM zu führendes **Substitutionsregister** vorgeschrieben, das den Schwarzmarkthandel mit von

---

1505 Zum Beigebrauch u. a. von Cocain bei Heroin-Substitution mit Methadon vgl. 2.1.7, Rdnr. 2425–2431. Zu den Auswirkungen des Beigebrauchs auf die Neugeborenen substituierender Mütter vgl. 2.1.7, Rdnr. 2379.

1506 Zur Heroin-Substitution mit Subutex vgl. 4.4.5.11, Rdnr. 4450–4460.

1507 Vgl. zu den Stichworten „Zyanose", „Kollaps" und „Hypoxie" in Kap. 5.

1508 Zur Opiat-Intoxikation vgl. beim Heroin 2.1.7, Rdnr. 2325–2330.

1509 Zum Distraneurin vgl. 4.3.2, Rdnr. 4034–4041.

1510 Zum Dihydrocodein vgl. 4.4.5.2, Rdnr. 4360–4370.

1511 Entsprechend der Heroin-Beschaffung in den Niederlanden, vgl. 2.1.2, Rdnr. 2005.

1512 Zu den „Drogentoten" und dem „Methadon-Programm" vgl. auch 2.1.2, Rdnr. 2015 mit FN 305.

1513 Zu „Take-home-Dosen" und Mehrfachsubstitution vgl. 2.1.7, Rdnr. 2443 f.

1514 Die Zahl der Substituierten an den Methadon-Todesfällen scheint in Deutschland derzeit gering zu sein, ebenso eine Heroin-Methadon-Mischintoxikation als Todesursache.

verschiedenen Ärzten verschriebenen Substitutionsmitteln[1515] verhindern soll. Zudem sind Methadon bzw. *L*-Methadon-haltige FAM bei Take-home-Verschreibung in eine **nicht injizierbare** Apothekenrezeptur zu überführen.

4567 Gleichwohl erhalten Abhängige von einzelnen Ärzten nach wie vor, teilweise in der Praxis „abgezweigte", Substitutionsmittel wie Methadon ohne Untersuchung und **ohne** die erforderliche begleitende **Kontrolle**, welche sodann z. T. von diesen auf dem illegalen Drogenmarkt für durchschnittlich 2–2,50 €/mL veräußert werden, um sich wirkungsstärkere Drogen zu beschaffen, bzw. teilweise in Kombination mit anderen zentral-depressiven Substanzen selbst konsumiert werden.

4568 Ebenso könnte die nach wie vor **EU-weit** auf einem hohen Niveau verharrende Zahl an „**Drogentoten**"[1516] mit einem leichtfertigen Umgang mit Methadon als einer der Gründe hierfür in Verbindung zu bringen sein.

4569 Als **KE** zu **Rauschzwecken** ist von durchschnittlich **5–10 mg i.v.** auszugehen.[1517] **Methadon-Gewöhnte**[1518] dürften **ED** von 30 bis 100 mg der Reinsubstanz benötigen, so dass bei Zugrundelegung einer Einnahmefrequenz von 2 Mal/d von einem typischen **Tagesbedarf** von **150 mg Methadon-HCl** ausgegangen werden kann. Wird die ngM mit 1,5 g Methadon-HCl angesetzt, ist sie in diesem Fall binnen 10 Tagen aufgebraucht.

4570 **§** Unter Zugrundelegung einer Maßzahl von 150 KE (wobei auf das **racematische** Gemisch abgestellt wurde, das nur zur Hälfte die psychoaktive L-Form[1519] aufweist) zu 10 mg i.v. kam eine Empfehlung der Toxikologen des Bundes und der Länder zu einer „**nicht-geringen Menge**" im Sinne u. a. der §§ 29a Abs. l Nr. 2, 30 Abs. 1 Nr. 4, 30a Abs. 1 BtMG 1994[1520] von **1,5 g** (als Hydrochlorid, Racemat). Im Hinblick auf die bei oraler Applikation geringere Wirksamkeit im Vergleich mit Morphin und Heroin wurde auch der Vorschlag eingebracht, die Grenzwertmenge ab 3 g Methadon-HCl anzusetzen.

4571 Die **Toxizität**[1521] des ***L*-Methadons** ist aufgrund von Tierversuchen mindestens doppelt so hoch wie die des ***D,L*-Methadons** einzustufen; die des *D,L*-Methadons wird um das 5- bis 20-fache höher als die des Morphins[1522] eingeschätzt. Als **äußerst gefährliche Dosis** ist von 20 mg *L*-Methadon i.v. auszugehen. Eine Überdosierung kann, wie auch bei anderen Opioiden und zentral-depressiv wirksamen Fremdstoffen, zur **Atemlähmung** mit Herz-Kreislauf-Versagen führen, wie dargestellt insbesondere bei **Kombination** mit ebenfalls atemdepressiv wirkenden **BD**[1523] wie Rohypnol.

[1515] Zur „doc-tour" seitens Abhängiger vgl. u. a. Vorbem. 4, Rdnr. 3698.

[1516] Zur Entwicklung der erfassten Zahl der „Drogentoten" in der EU vgl. 2.1.2, Rdnr. 2022 f.

[1517] Zur Heroin-KE vgl. 2.1.5, Rdnr. 2232 f.

[1518] Vgl. zu den Stichworten „Gewöhnung" und „Toleranz" in Kap. 5.

[1519] Zum Levomethadon vgl. oben 4.4.8, Rdnr. 4547.

[1520] Zur ngM Morphin- und Heroin-HCl vgl. 2.1.6, Rdnr. 2279–2284.

[1521] Vgl. zum Stichwort „Toxizität" in Kap. 5.

[1522] Zur Toxizität des Morphins/Heroins vgl. 2.1.7, Rdnr. 2324 und 2331–2336.

[1523] Zur BD-Monointoxikation vgl. vgl. 4.3.4.2, Rdnr. 4197–4199, zu Mischintoxikationen Rdnr. 4187 f. und 4202–4207.

4572 Infolge hoher **Unverträglichkeit** insbesondere zu **Alkohol** sowie Beruhigungs-, Schlaf- und anderen Schmerzmitteln kann es zu **Summierungseffekten**[1524] mit u. U. **tödlichem** Ausgang kommen. Eine derartige **Mischintoxikation** kann etwa eintreten, wenn ein mit Methadon substituierter Opioidabhängiger nach klinischer Aufnahme mit starkwirksamen **Analgetica** wie Oxycodon im Rahmen einer Schmerztherapie behandelt wird[1525]; eine sorgfältige Anamnese mit Kontrolle auf eventuell mitgeführte **Take-home-Dosen** ist hier unumgänglich.

4573 § Während jedenfalls bei **langzeitiger Substitution** mit Methadon eine **Fahrunsicherheit** nicht gegeben zu sein scheint (kritisch erscheint die Phase der Einstellung auf das Substitutionsmittel), ist von einer solchen bei der häufig gegebenen **Kombination** insbesondere mit **Alkohol** und/oder **BD** mit Sicherheit auszugehen.[1526] Ein derartiger Beigebrauch scheint regelhaft vorzuliegen.

4574 Eine Gewöhnung soll sich bei Methadon und Levomethadon zwar im Verhältnis zu Morphin und Heroin langsamer einstellen und auch das **AP**[1527] **geringer** sein, eine **Methadon-Abhängigkeit**, die ebenfalls der vom **Opioid-Typ** zuzurechnen ist, soll jedoch schwerer als eine Heroin-Abhängigkeit zu behandeln sein und der Entzug länger dauern.[1528]

4575 Die **Entzugserscheinungen** gleichen mit Muskelkrämpfen, Spasmen, Bauchschmerzen[1529] sowie etwa Erbrechen und Wärme-Kälteschauern den Symptomen des Heroin-Entzuges. Längere Methadon-Einnahme kann bei Schwangeren, auch im Rahmen von Substitutionsprogrammen, Auswirkungen auf den **Fetus** haben.[1530] Es kann zu Entzugssymptomen wie Krämpfen beim Säugling kommen, die schlimmer sind als die bei einer Abhängigkeit von Heroin.

4576 Als **Rückfallprophylaxe-Medikament** bzw. im Rahmen eines sog. „Turbo-Entzuges" ist **Naltrexon** auch bei einer Methadon-Abhängigkeit einsetzbar.[1531]

4577 Im Verhältnis zum Missbrauch des FAM L-Polamidon bzw. anderer Methadon-haltiger Medikamente ist der Vertrieb und der Konsum von in **illegalen** „Labs" **hergestelltem** „**Polamidon**" („Po" oder „Pola")[1532] selten. Dieses illegal hergestellte Polamidon kommt mit unterschiedlicher, meist geringer Levomethadon-Konzentration auf den Markt für Btm vom Heroin-Typ. Gleichwohl beinhalten diese, auch bei uns zuweilen in Kg-Mengen hergestellten Präparate ein erhebliches Gesundheitsrisiko für den Konsumenten.[1533]

1524 Vgl. zum Stichwort „Wechselwirkungen" in Kap. 5. Zur Verstärkung der Morphin-Wirkung vgl. 2.1.4, Rdnr. 2101, sowie bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 3788.

1525 Vgl. hierzu auch beim Oxycodon 4.4.5.7, Rdnr. 4397.

1526 Zur Fahrunsicherheit bei Wirkstoffkombinationen vgl. auch beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 246.

1527 Zur Abhängigkeitsausbildung beim Heroin vgl. 2.1.7, Rdnr. 2361–2364.

1528 Zum Heroin-Entzug vgl. 2.1.7, Rdnr. 2389–2400, insbesondere zur Dauer Rdnr. 2396.

1529 Vgl. zum Stichwort „Hyperalgesie" in Kap. 5.

1530 Zu den Auswirkungen des Heroin-Missbrauchs auf den Fetus vgl. 2.1.7, Rdnr. 2379 f.

1531 Zu diesem μ-Opioidrezeptor-Antagonisten näher 4.4.11 Rdnr. 4708 f., zur Rückfallprophylaxe mit Naltrexon vgl. 2.1.7, Rdnr. 2446–2450.

1532 Vgl. z. B. auch zur illegalen Captagon-Herstellung 3.3.6.2, Rdnr. 3341 f.

1533 Vgl. z. B. auch zu den Syntheserückständen bei der illegalen Amfetamin-Herstellung 3.3.6.2, Rdnr. 3318.

4578 Mit **immunologischen Screeningverfahren**[1534] wie z. B. dem DrugWipe 1-fach-Test ist wie bei den Opiaten auch der Nachweis von Methadon im Urin, Schweiß oder Speichel möglich. Die **Nachweisbarkeitsdauer** im Blut ist wegen der unterschiedlichen Kinetik[1535] schwer abschätzbar, die Nachweisbarkeitsdauer im Urin beträgt bis etwa 3 h.

4579 Für den Nachweis eines Methadon-Konsums wird, etwa im Rahmen von Drogenkontrollprogrammen (**Abstinenzkontrolle**), in **Urinproben** auf den Methadon-Metaboliten EDDP mit einem cut-off-Wert[1536] von 50 ng/mL abgestellt.

4580 * Um u. a. eine **tägliche** Methadon-Abgabe im Rahmen einer **Substitution** zu vermeiden, wird seit einiger Zeit nach Medikamenten gesucht, die aufgrund einer **höheren HWZ**[1537] eine längerfristige Wirkung zeigen. Hierzu gehört das zur Methadon-Gruppe zählende **Acetylmethadol** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): (6-Dimethylamino-4,4-diphenylheptan-3-yl)acetat oder: 1-Ethyl-4-dimethylamino-2,2-diphenylpentylacetat), mit dessen Hilfe aufgrund einer einzigen Dosis eine „Stabilisierung" über 2–3 d[1538] erreicht werden soll. Gemeinsam mit **Alphacetylmethadol** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): [(3*R*,6*R*)-6-Dimethylamino-4,4-diphenylheptan-3-yl]acetat) handelt es sich hierbei jedoch nach wie vor um kein verschreibungsfähiges **Btm**.

4581 * Etwas anderes gilt für das verwandte **Levacetylmethadol** (INN; abgekürzt **LAAM**; syn. *L*-Acetylmethadol oder Levomethadylacetat; chem. Bezeichnung (IUPAC): [(3*S*,6*S*)-6-Dimethylamino-4,4-diphenylheptan-3-yl]acetat), das seit 1993 in den USA und von 1998 bis 2009 auch in Deutschland als **3. Substitutionsmittel** der Methadon-Gruppe zugelassen war.

4582 # Bei **LAAM** handelt es sich um einen synthetischen **μ-Rezeptoragonisten,**[1539] der bei oraler Gabe nach 2–4 h wirkt, geringe Wirkungsschwankungen aufweist und infolge seiner ebenfalls pharmakologisch wirksamen Hauptmetaboliten **mehrere Tage** wirksam ist.[1540] Hinzu kommt, dass LAAM offenbar infolge einer gegenüber Methadon besseren Hemmung der Heroin-Wirkung und fehlender Euphorisierungskomponente zu einer **Reduzierung** des **Beigebrauchs**[1541] führt. Auch im Hinblick auf seine **gute Verträglichkeit** schien Levacetylmethadol geeignet, Methadon als Substitutionsmittel zumindest teilweise zu ersetzen.

4583 Wegen des **verzögerten WE** bei LAAM kann es allerdings zu gefährlichen, u. U. tödlichen Überdosierungen oder **Mischintoxikationen** kommen, wenn während

---

[1534] Näher zu den immunologischen Bestimmungsmethoden 2.1.6, Rdnr. 2291–2311, insbesondere Rdnr. 2301.

[1535] Vgl. zum Stichwort „Kinetik" in Kap. 5.

[1536] Zum Begriff des „cut-off-Wertes" vgl. 1.1.6, Rdnr. 432 mit FN 742.

[1537] Zur HWZ des *L*-Methadons vgl. oben 4.4.8, Rdnr. 4560.

[1538] Zur Dauer der *L*-Methadon-Wirkung vgl. ebenfalls oben 4.4.8, Rdnr. 4560.

[1539] Zur μ-Rezeptorbesetzung durch Methadon vgl. 2.1.7, Rdnr. 2421.

[1540] Mit der damit verbundenen Gefahr einer Kumulation allerdings bei häufigerer Einnahme (vgl. auch zum Stichwort „Kumulation" in Kap. 5).

[1541] Zum Beigebrauch bei einer Opioidsubstitution mit Methadon vgl. 2.1.7, Rdnr. 2426–2431.

der LAAM-Anflutungsphase weitere Opioide oder andere psychotrope Substanzen eingenommen werden. Wechselwirkungen sind möglich mit Sedativa, Propoxyphen,[1542] Antidepressiva, BD, anderen Tranquilizern und Alkohol, das Toleranzniveau für andere Opioide ist erhöht.[1543] LAAM dürfte sich daher kaum für Take-home-Dosen[1544] eignen.

4584 §

Als entsprechendes FAM, bei dem es sich um ein **Btm** handelte, kam **ORLAAM 500 ml Lösung** in Deutschland bei Opioidabhängigen zur Anwendung, die zuvor mit Methadon behandelt worden waren.[1545] Wegen möglicher **Nebenwirkungen**, etwa Tachykardie, wurde allerdings von der europäischen Arzneimittelagentur die **Zulassung** für ORLAAM **widerrufen**. Derzeit ist Levacetylmethadol in keinem in Deutschland zugelassenen AM enthalten. Aufgrund der 23. BtMÄndV wurde mit Wirkung ab dem 20.03.2009 **Levacetylmethadol** als zugelassenes **Substitutionsmittel gestrichen**.

4585 *

Das ebenfalls zur Methadon-Gruppe gehörende **Normethadon** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): 6-Dimethylamino-4,4-diphenylhexan-3-on) war in Deutschland bis Anfang der 1990er Jahre als zentral-wirksames **Antitussivum** auf dem Markt.[1546]

4586

Normethadon-HCl (10 mg) war in dem Kombinationspräparat Ticarda enthalten, das in Tropfenform bei Reiz- und Krampfhusten angewandt wurde; bei diesem FAM handelte es sich um ein **Btm** im Sinne des BtMG 1982.

4587

Bereits die therapeutische Dosis Normethadon kann **euphorisierend** wirken. Die **Entzugserscheinungen** nach längerem Missbrauch sollen mit vegetativen Nebenwirkungen, Muskel- und Gelenkschmerzen, Schwitzen, Durchfall und innerer Unruhe denen des Polamidon-Entzuges[1547] ähneln.

4588 §

Bei **Methadon, Isomethadon** und dem Methadon-Zwischenprodukt (**Premethadon**; chem. Bezeichnung (IUPAC): 4-Dimethylamino-2,2-diphenylpentannitril), die als Substanzen im Sinne von Art. 2 Abs. 1 des Einheits-Übereinkommens von 1961 gelistet sind, handelte es sich nach Anlage II zum BtMG 1982 zunächst um nicht verschreibungsfähige **Btm**.

4589 §

Während dies für Isomethadon und Premethadon weiterhin gilt, wurde mit der 5. BtMÄndV mit Wirkung ab dem 01.02.1994 **Methadon** aus Anlage II herausgenommen und als verschreibungsfähiges Btm Anlage III unterstellt; besonders ausgenommene Zubereitungen sind nicht zugelassen. Aufgrund der 15. BtMÄndV wurde ab dem 01.07.2001 zudem das bei uns bedeutungslose **Dextromethadon**[1548] in Anlage II aufgenommen.

[1542] Vgl. unten beim Dextropropoxyphen 4.4.8, Rdnr. 4606–4608.

[1543] Zur Kreuztoleranzwirkung vgl. unter dem Stichwort „Toleranz“ in Kap. 5.

[1544] Zu den „Take-home-Dosen“ vgl. 2.1.7, Rdnr. 2443 f.

[1545] Zur LAAM-Substitutionsbehandlung vgl. auch 2.1.7, Rdnr. 2431.

[1546] Zur Strukturformel des Normethadons vgl. oben 4.4.8, Rdnr. 4544–4546.

[1547] Zur Polamidon-Abhängigkeit vgl. oben 4.4.8, Rdnr. 4549 und 4574–4576.

[1548] Zur Stereoselektivität vgl. oben 4.4.8, Rdnr. 4547.

4590 §

Bei **Levomethadon** und **Normethadon** handelt es sich nach wie vor ebenfalls nach Anlage III zum BtMG 1994 um verkehrs- und verschreibungsfähige **Btm** ohne Zulassung besonders ausgenommener Zubereitungen. Gleiches gilt für das aufgrund der 10. BtMÄndV mit Wirkung ab dem 01.02.1998 neu in Anlage III aufgenommene **Levacetylmethadol** (**LAAM**).

4591 §

Nach der neu gefassten BtMVV durfte der Arzt ab dem 1.2.1998 für seinen Praxisbedarf für einen Patienten innerhalb von 30 Tagen neben einem zweiten Btm folgende **Höchstmengen** verschreiben: 3.000 mg Methadon und 1.500 mg Levomethadon. Aufgrund der 30. BtMÄndV wurden mit Wirkung ab dem 12.11.2015 diese Höchstmengen für **Methadon** auf 3.600 mg und für **Levomethadon** auf 1.800 mg erhöht.

4592 §

Wird Methadon bzw. L-Polamidon allerdings im Sport zu **Dopingzwecken** verabreicht, handelt es sich hierbei unabhängig von der betäubungsmittelrechtlichen Einordnung und einer Verschreibungsfähigkeit seit dem 11.9.1998 um gemäß § 6a AMG verbotene Dopingmittel[1549]; derzeit besteht ein strafbewehrtes Umgangsverbot gemäß § 4 AntiDopG.

4593 §

Auch für die Methadon-Gruppe gilt schließlich, dass aufgrund des **Einheits**-**Übereinkommens** von 1961 in Anlage I (nicht verkehrsfähige **Btm**) zum BtMG 1994 eine Reihe von bei uns bisher praktisch bedeutungslosen Abkömmlingen Aufnahme gefunden hat,[1550] von denen die bereits erwähnten **Acetylmethadol** (INN) und **Alphacetylmethadol** (INN) neben Alphamethadol (INN), Betamethadol (INN), Betacetylmethadol (INN), Dimepheptanol (INN), Methadol, Noracymethadol (INN), Norpipanon (INN) und Phenadoxon (INN) zu nennen sind.

4594 *

Bei Austausch der Propanyl-Gruppe des Methadons[1551] mit einer **Carbonsäureamid-Struktur**[1552] ergibt sich das ebenfalls zur Methadon-Gruppe zu zählende, bereits 1965 entdeckte **Narkoanalgeticum** mit opioidantagonistischen Eigenschaften **Dextromoramid** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): (*S*)-3-Methyl-4-morpholino-2,2-diphenyl-1-(pyrrolidin-1-yl)butan-l-on).[1553]

4595 *

Im Falle des Dextromoramids ist ausnahmsweise der **rechtsdrehende** Antipode[1554] der Racematform (**Racemoramid**, INN) stärker **analgetisch** wirksam.[1555] Im Vergleich mit Morphin ist die analgetische Wirksamkeit etwa 30-mal höher; Dextromoramid weist zudem **antitussive** und sedierende Komponenten auf.

4596

Als **niedrigste** $\mathbf{ED_{50}}$ wurden 0,1 mg/KgKG für Dextromoramid im Vergleich zu 0,8 mg/KgKG für Methadon, 3,2 mg/KgKG für Morphin und 6,2 mg/KgKG für Pethidin gefunden.[1556] Als $\mathbf{LD_{50}}$ ist von 10 mg/KgKG Dextromoramid auszugehen.

[1549] Näher zu den Dopingmitteln 3.3.6.2, Rdnr. 3288–3313.

[1550] Zur Aufnahme von Stoffen aufgrund internationaler Übereinkommen in die Anlagen zum BtMG vgl. 4.4.6, Rdnr. 4496.

[1551] Zur Strukturformel des Dextromoramids im Vergleich zum Methadon vgl. oben 4.4.8, Rdnr. 4544.

[1552] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Carbonsäuren" in Kap. 5.

[1553] Zur Morpholin-Teilstruktur vgl. etwa 3.3.6.3, Rdnr. 3390.

[1554] Zur Chiralität vgl. unter dem Stichwort „Isomere" in Kap. 5.

[1555] Sonst ist im Allgemeinen das linksdrehende Isomer wirksamer, vgl. beim Morphin 2.1.3, Rdnr. 2044 mit Hinweisen in FN 368.

[1556] Zur LED_{50} bei Stoffen der Fentanyl-Gruppe vgl. 4.4.9, Rdnr. 4640.

In seiner Hydrogentartratform[1557] wurde Dextromoramid, dessen **medizinische** Bedeutung bereits in den 1980er Jahren erheblich zurückgegangen war, bis Anfang der 1990er Jahre als Tablette mit 6,9 mg des Wirkstoffes unter dem Warenzeichen Jetrium (zuvor auch Palfium) angeboten; bei diesen FAM handelte es sich um **Btm** im Sinne des BtMG 1982. **4597**

Therapeutisch indiziert war Jetrium in **ED** von 5–7 mg u. a. bei Tumoren, nach Operationen, bei Unfallschmerzen, Neuritis und starken, krampfartigen Herzschmerzen. **4598**

Auch bei Dextromoramid können als **Nebenwirkungen** Atemdepression, Lungenödeme[1558] sowie eine Verlangsamung der Herzschlagfrequenz[1559] und Blutdruckabfall auftreten. Bei einer Atemdepression infolge Überdosierung war als **Antidot** Lorfan[1560] einsetzbar. **4599**

Das **AP** von Dextromoramid soll trotz der größeren analgetischen Wirksamkeit gleichwohl geringer als das des Morphins sein; die Abhängigkeit entspricht der vom **Opioid-Typ,**[1561] die Entzugserscheinungen sind vergleichbar. **4600**

Bei **Dextromoramid** handelte es sich zunächst nach Anl. III Teil A zum BtMG 1982 um ein verschreibungsfähiges Btm. Aufgrund der 4. BtMÄndV wurde es ab dem 23.01.1993 aus Anlage III herausgenommen und als nicht verschreibungsfähiges **Btm**, ohne Zulassung besonders ausgenommener Zubereitungen, Anlage II unterstellt. Diese Einordnung gilt weiterhin. **4601** **§**

Ebenfalls Anlage II, ohne Zulassung besonders ausgenommener Zubereitungen, unterfallen die bisher in Deutschland praktisch bedeutungslosen **Levo**- und **Racemoramid** (INN), ebenso das Moramid-Zwischenprodukt (**Premoramid**; chem. Bezeichnung (IUPAC): 3-Methyl-4-morpholino-2,2-diphenylbutansäure). **4602** **§**

Verwandtschaft mit Methadon weist auch das starkwirksame Analgeticum **Dextropropoxyphen** (INNv; chem. Bezeichnung (IUPAC): [(2*S*,3*R*)-4-Dimethylamino-3-methyl-1,2-diphenylbutan-2-yl]propionat oder: (1*R*,2*S*)-(1-Benzyl-3-dimethylamino-2-methyl-l-phenylpropyl)propionat) auf, das als Opioidrezeptoragonist ebenfalls mit den **µ-Rezeptoren** interagiert.[1562] **4603** *****

In Deutschland war Dextropropoxyphen-HCl in Kapselform mit 150 mg zuletzt in dem rezeptpflichtigen Schmerzmittel **Develin-retard**[1563] enthalten. **4604**

Develin-retard war bei akuten und chronischen mäßigen bis mittelstarken Schmerzen anwendbar. Die zentralen Dextropropoxyphen-Wirkungen einschließlich der **analgetischen** sind schwächer als bei den Morphin-Verwandten; die **therapeutische Breite**[1564] ist jedoch gering. **4605**

[1557] Vgl. hierzu unter dem Stichwort "Carbonsäuren" in Kap. 5.

[1558] Vgl. zum Stichwort „Ödem" in Kap. 5.

[1559] Vgl. zum Stichwort "Bradykardie" in Kap. 5.

[1560] Zum Opioidantagonisten Levallorphan vgl. 4.4.11, Rdnr. 4699 f.

[1561] Zur Abhängigkeit vom Opioid-Typ vgl. 2.1.7, Rdnr. 2344–2379.

[1562] Zur Wirkungsweise der Opiat-/Morphinagonisten vgl. 2.1.4, Rdnr. 2157.

[1563] Früher auch in den FAM Tropax und Eratin, in den USA Darvon. Zum ebenfalls Methadon-ähnlichen Darvon N vgl. 2.1.7, Rdnr. 2449.

[1564] Vgl. zum Stichwort „therapeutische Breite" in Kap. 5.

4606 Erst bei **Dosierungen** an der Grenze zur **Toxizität** soll Dextropropoxyphen auch als **Ausweichmittel** für Abhängige vom Heroin-Typ ausreichend wirksam sein, um ihnen die übliche Tagesdosis Heroin-Zubereitung zu ersetzen.[1565]

4607 Gleichwohl wird es insbesondere in den USA, Spanien und den skandinavischen Ländern als Ausweich- bzw. Beimittel gelegentlich **missbraucht**. Hier ist es, insbesondere bei Einnahme zusammen mit **Alkohol,**[1566] zu **Atemdepressionen** mit Todesfällen gekommen.

4608 In England weist das Schmerzmittel Co-proxamol, das eine wirkungsvolle **Paracetamol-Dextropropoxyphen-Kombination**[1567] enthält und bei chronischen Schmerzen eingesetzt wird, ein Missbrauchspotential auf und ist eines der häufigsten Suizidmittel.[1568]

4609 Bei einer **Dextropropoxyphen-Intoxikation** sind Opioidantagonisten indiziert.[1569]

4610 Propoxyphen und Dextropropoxyphen sind mit **immunchemischen Screeningverfahren** im Blut und Harn nachweisbar.[1570]

4611 § Nachdem **Dextropropoxyphen** zunächst in Anl. III Teil A zum BtMG 1982 aufgeführt war, wurde es aufgrund der 1. BtMÄndV mit Wirkung ab dem 01.06.1984 als nicht verschreibungsfähiges **Btm** Anlage II unterstellt. Diese Einordnung gilt weiterhin. Aufgrund der 19. BtMÄndV wurde mit Wirkung ab dem 11.03.2005 die bis dahin geltende Zulassung besonders ausgenommener Zubereitungen gestrichen.

4612 § Soweit **Dextromoramid** im Sport zu **Dopingzwecken** verabreicht wird, handelt es sich hierbei unabhängig von der betäubungsmittelrechtlichen Einordnung und einer Verschreibungsfähigkeit seit dem 11.9. 1998 um ein gemäß § 6a AMG verbotenes Dopingmittel[1571]; derzeit besteht ein strafbewehrtes Umgangsverbot gemäß § 4 AntiDopG.

4613 § Nachdem **Dextropropoxyphen** (Develin) zunächst ebenfalls ein zu Dopingzwecken verbotener Wirkstoff war, handelt es sich seit 2003 hierbei ebenso wie bei **Propoxyphen** um ein erlaubtes Schmerzmittel.

4.4.9 Fentanyl-Gruppe

4614 Das vollsynthetische **Narkoanalgeticum**[1572] und **i.v. Narkosemittel Fentanyl** wurde 1960 von der Fa. Janssen als erstes einer Gruppe von **Anilinopiperidinen** mit stark ausgeprägter analgetischer, sedierender und antitussiver Wirkung entwickelt.

[1565] Zur Einsetzbarkeit von Propoxyphen im Rahmen des Heroin-Entzuges vgl. 2.1.7, Rdnr. 2449 mit FN 1149.

[1566] Zur u. U. synergistischen Wirkung vgl. beim Methadon oben 4.4.8, Rdnr. 4563.

[1567] Zum Paracetamol-Missbrauch vgl. Vorbem. 4, Rdnr. 3709, sowie 2.1.5, Rdnr. 2218 FN 728.

[1568] Zu weiteren Suizidmitteln vgl. etwa beim Pheno- und Pentobarbital 4.1, Rdnr. 3789–3792.

[1569] Vgl. hierzu 4.4.11, Rdnr. 4703.

[1570] Zu entsprechenden immunologischen Verfahren vgl. 2.1.6, Rdnr. 2301.

[1571] Näher zu den Dopingmitteln 3.3.6.2, Rdnr. 3288–3313.

[1572] Vgl. zum Oberbegriff „Narkotica" Vorbem. 2, Rdnr. 1830–1832, sowie unter dem Stichwort „Analgeticum" in Kap. 5.

4615 *

Fentanyl (INN; syn. Phentanyl) unterscheidet sich dem chemischen Aufbau nach als (IUPAC-Bezeichnung): *N*-(1-Phenethyl-4-piperidyl)-*N*-phenylpropanamid (N-substituiertes Propionsäureamid)[1573] oder: *N*-(1-Phenethyl-4-piperidyl)propionanilid sowohl von den Phenanthren-Derivaten[1574] als auch von den meisten anderen starkwirksamen Analgetica. In Reinform liegen Fentanyl und seine Derivate als kristallines oder granulatförmiges Pulver vor.

4616 *

Als 4-Anilino-piperidin-Derivat besteht aufgrund des **Phenyl-** und **Piperidyl-Anteils**[1575] jedoch eine strukturelle Verwandtschaft zu Substanzen der **Pethidin-Gruppe,**[1576] insbesondere zum **Phenoperidin.**[1577]

4617 *

Strukturformeln:

N
R^2
N
R^1
C
H_5C_2
O

	R^1	R^2
Fentanyl	-H	-H
3-Methylfentanyl (3-MF)	-H	$-CH_3$
Carfentanil	$-C(=O)-O-CH_3$	-H
Lofentanil	$-C(=O)-O-CH_3$	$-CH_3$

[1573] Vgl. zur (*S*)-2-Aminopropionsäure unter dem Stichwort „Alanin" sowie 2.1.3, Rdnr. 2041, zu den Säureamiden unter dem Stichwort „Carbonsäuren" in Kap. 5.

[1574] Zur Strukturformel des Morphins und seiner Derivate vgl. 2.1.3, Rdnr. 2058. Vgl. auch zum Stichwort „Opioide" in Kap. 5.

[1575] Vgl. unter den Stichworten „Phenyl" und „Piperidin" in Kap. 5. Auch verschiedene 4-Benzylpiperidine weisen ein Missbrauchspotential auf.

[1576] Zu den Phenylpiperidincarbonsäureestern der Pethidin-Gruppe, insbesondere zur Strukturformel des Cetobemidons, vgl. 4.4.7, Rdnr. 4499–4502. Zu u. a. halluzinogen wirksamen, früher zugelassenen Anästhetica mit Piperidyl-Anteil vgl. beim PCP 1.3.4.6, Rdnr. 1675–1677.

[1577] Zum Phenoperidin vgl. 4.4.7, Rdnr. 4518 f.

4618 **Fentanyl** als Wirkstoff ist in Deutschland derzeit in einer Reihe von FAM enthalten, die als Analgetica vom Opioid-Typ und als Injektionsanästhetica auf dem Markt sind. Als **Opiat-Agonisten** werden u. a. in Form von **Sublingualtabletten**[1578] **Abstral 100–800 µg**, in Form von Lutschtabletten **Actiq 200–1600 µg** bei Durchbruchschmerzen bereits mit anderen Opioiden behandelter chronischer Tumorschmerzen angeboten.

4619 Ebenfalls zur Behandlung von Schmerzen, etwa als Folge einer Krebserkrankung, stehen **transdermale Pflaster**[1579] zur Verfügung, die u. a. unter den Warenzeichen **Durogesic SMAT 12/-25/-50/-75/-100 µg/h** und **Fentanyl-HEXAL TTS 25-/-50/-75–100 µg/h Membranpflaster** vertrieben werden. Sie sind aufgrund ihrer **langsamen** Freisetzung des Wirkstoffes durch die Haut bei chronischen Schmerzen im Rahmen einer komplexen Schmerztherapie indiziert und werden in der Regel nach 72 h gewechselt.[1580]

4620 U. a. unter dem Warenzeichen **Instanyl 50/-100/-200 Mikrogramm/Dosis** sind zudem Fentanyl-haltige **Nasensprays** zur Behandlung von Durchbruchschmerzen bereits mit anderen Opioiden behandelter Schmerzen auf dem Markt.

4621 Zur **Anästhesie**[1581] stehen in Deutschland ebenfalls mehrere Fentanyl-haltige Medikamente in Form von **Injektionslösungen** mit Fentanylcitrat zur Verfügung, u. a. **Fentanyl 0,1 mg/-0,5 mg Rotexmedica** zur Narkoseprämedikation und **Neuroleptanalgesie** und **-anästhesie**. In den USA entspricht ihnen das Präparat Sublimaze. Ein weiterer Anwendungsbereich vergleichbarer Medikamente wie **Fentanyl-Janssen 0,1 mg/-0,5 mg** ist u. a. die Schmerzbehandlung in der **Intensivmedizin** bei Patienten mit Beatmung.

4622 Zur **Analgesie** werden bei einem 70-Kg-Patienten 0,05–0,1 mg gegeben, zur **Narkose** 0,35–0,5 mg (0,005–0,008 mg/KgKG i.v.).

4623 Bei der **Neuroleptanalgesie** wird ein **Neurolepticum** wie das verschreibungspflichtige Droperidol (DHBP)[1582] zusammen mit einem starkwirksamen **Analgeticum** injiziert, um eine schonende Narkose zu erreichen. Die parenterale Dosis zur Einleitung der Neuroleptanalgesie beträgt 0,3–0,7 mg. Fentanyl ist etwa 560-mal wirksamer als Pethidin und noch etwa 100- bis 300-mal wirksamer als Morphin. Als entsprechendes **Kombinationspräparat** mit Droperidol und Fentanylhydrogencitrat wurde in Deutschland bis Anfang des 21. Jhs das FAM Thalamonal Injektionslösung i.v., i.m. angeboten.

[1578] Zur sublingualen Aufnahme vgl. hier unter dem Stichwort „enteral" in Kap. 5; zu Buprenorphin-haltigen Sublingualtabletten vgl. 4.4.5.11, Rdnr. 4455.

[1579] Zu Buprenorphin-haltigen Narkoanalgetica in Form transdermaler Pflaster vgl. 4.4.5.11, Rdnr. 4442.

[1580] Zur Kupierung von Schmerzspitzen ist gegebenenfalls eine zusätzliche Verabreichung von schnell freisetzenden Morphin-artigen Analgetica erforderlich. Zum Missbrauch transdermaler Pflaster durch Abhängige vom Heroin-Typ vgl. unten 4.4.9, Rdnr. 4649 f.

[1581] Vgl. zum Stichwort „Anästhesie" in Kap. 5.

[1582] Allgemein zu den Neuroleptica: 4.3.2, Rdnr. 4008–4013. Das entfernt mit Haloperidol verwandte Droperidol (INN) mit α_1-rezeptorenblockierender Wirkung war in dem rezeptpflichtigen Neurolepticum Dehydrobenzperidol Injektionslösung enthalten; paradoxe Reaktionen wie Ruhelosigkeit, Angst und Halluzinationen sind auch hier möglich. DHBP hat seine Bedeutung bei akuten Erregungszuständen, schwerem Erbrechen und zur Neuroleptanalgesie weitgehend verloren; es verursacht eine starke, meist unerwünschte Sedierung und Herzrhythmusstörungen. Derzeit ist DHBP noch als rezeptpflichtiges Antiemeticum auf dem Markt.

Im Hinblick den **WE** innerhalb von 20 s sowie das Erreichen des WM innerhalb von 5 bis 10 min bei nur 30- bis 40-minütiger **WD** (Narkose: 10 min, Analgesie: 20–30 min, Atemdepression: 60–90 min) und damit guten Steuerbarkeit ist ein häufiges Einsatzgebiet zudem die **Notfallmedizin** (schwere Schmerzzustände). Die **HWZ**[1583] beträgt 2–4 h. **4624**

Sowohl bei Durogesic als auch sämtlichen anderen Fentanyl-haltigen FAM handelt es sich in allen Darreichungsformen um **Btm** im Sinne des BtMG 1994. **4625** **§**

Eine Reihe von **therapeutisch** verwendbaren **Fentanyl-Derivaten**, die meist eine Abwandlung in der C_4-Position des **Piperidin-Ringes** beinhalten, weisen ebenfalls eine **hohe Morphin-artige** Wirksamkeit auf. **4626** *****

Hierzu zählt das 1976 als letzte Substanz der Fentanyl-Gruppe entwickelte **Narkosemittel Alfentanil** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): *N*-{1-[2-(4-Ethyl-5-oxo-4,5-dihydro-1*H*-tetrazol-1-yl)ethyl]-4-methoxymethyl-5-piperidyl}-*N*-phenylpropanmid), das eine etwa 30-fache Morphin-Wirkung aufweist und in Form einer i.v. Injektionslösung unter den Warenzeichen **Rapifen 0,5 mg/ml** und **Alfentanil-hameln 0,5 mg/ml** ebenfalls als Analgeticum im Rahmen der Anästhesie bei Intubation und Beatmung einschließlich Neuroleptanalgesie eingesetzt wird. Auch bei den Alfentanil-haltigen FAM handelt es sich um **Btm** im Sinne des BtMG. **4627** *****

Die **Dosierung** für Kurzeingriffe (< 10 min) beträgt initial 0,01 mg/KgKG i.v., zur Aufrechterhaltung 0,05 mg/KgKG/h (entspr. 7 mL Rapifen/70 KgKG/h). **4628**

Sufentanil (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): *N*-{4-Methoxymethyl-1-[2-(2-thienyl)ethyl]-4-piperidyl}-*N*-phenylpropanamid), das eine etwa 800-fache Morphin-Wirksamkeit aufweist, wurde bereits in den 1960er Jahren in Belgien als **Narkoanalgeticum** in der postoperativen Phase eingesetzt. **4629** *****

In Deutschland ist **Sufentanil** in Form einer Lösung zur i.v. Injektion zur **Anästhesie** bei endotrachealer Intubation (innerhalb der Luftröhre) und Beatmung u. a. in dem FAM **Sufenta** enthalten, das als Sufenta epidural 10 µg/2 ml während der Wehen und postoperativ sowie als Sufenta/-mite 10 zur Anästhesie als analgetische Komponente in Kombinationsnarkosen mit Lachgas[1584] und etwa im Rahmen der Krebsbehandlung eingesetzt wird. Mit gleicher Zielrichtung sind weitere Sufentanil-haltige FAM, bei denen es sich in allen Fällen um **Btm** handelt, auf dem Markt. **4630**

Initial werden 0,0005–0,002 mg/KgKG langsam i.v. gegeben, zur Aufrechterhaltung bei Zeichen nachlassender Analgesie 0,01–0,05 mg i.v. Das **WM** ist nach wenigen min erreicht, die **WD** beträgt dosisabhängig ca. 50 min, die **HWZ** dosisabhängig 4–16 h. **4631**

Eine Sufentanil-bedingte **Atemdepression** kann mit Naloxon[1585] antagonisiert werden. **4632**

[1583] Vgl. zum Stichwort „Halbwertszeit“ in Kap. 5.

[1584] Zu diesem Narkosegas vgl. 4.5.2, Rdnr. 4743–4745.

[1585] Zu diesem Opioidantagonisten vgl. 4.4.11, Rdnr. 4699–4706, zur Wirksamkeit vgl. unten 4.4.9, Rdnr. 4644.

4633 * Eine medizinische Verwendbarkeit besteht ebenfalls bei dem mit Alfentanil und Sufentanil verwandten **Remifentanil** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): Methyl{3-[4-methoxycarbonyl-4-(*N*-phenylpropanamido)piperidino]propanoat}), das als Pulver zur Herstellung eines Konzentrates zur Herstellung einer Injektions- oder Infusionslösung u. a. unter dem Handelsnamen **Ultiva 1 mg/-2 mg/-5 mg** als **Analgeticum** während der Einleitung und/oder Aufrechterhaltung der Anästhesie von künstlich beatmeten Patienten in der **Intensivmedizin** eingesetzt wird. Auch bei Ultiva und anderen Remifentanil-haltigen Präparaten handelt es sich um **Btm** im Sinne des BtMG 1994.

4634 # **Remifentanil** entfaltet seine Wirkung wie die anderen Fentanyle, die generell eine **hohe Rezeptoraffinität**[1586] aufweisen, als Opioidrezeptoragonist am **μ-Rezeptor,**[1587] wirkt u. a. sedierend und besitzt ein Opioid-typisches **Missbrauchspotential.**[1588] Einer akuten **Atemdepression** kann ebenfalls mit Opioidantagonisten wie Naloxon begegnet werden.

4635 * Eine strukturelle Verwandtschaft mit Fentanyl weist weiter das 1974 entwickelte **Narkoanalgeticum Carfentanil** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): Methyl-[l-phenethyl-4-(*N*-phenylpropanamido)piperidin-4-carboxylat]) auf, das sich vom Fentanyl durch eine Carbomethoxy-Gruppe unterscheidet.[1589]

4636 **Carfentanil** zeichnet sich durch eine **lange WD** und vor allem die **höchste Wirksamkeit** aus: Es ist etwa 32-mal wirksamer als Fentanyl, 7.500-ma1 wirksamer als Morphin und 17.900-mal wirksamer als Pethidin. Aufgrund seiner Wirksamkeit bereits in ng-Dosen wurde es nicht klinisch getestet und hat keine Bedeutung in der Humanmedizin.[1590] Als nicht-pharmazeutisch eingesetztes Fentanyl (NPF)[1591] ist es somit bereits der im folgenden Abschnitt behandelten Gruppe der **nicht-therapeutischen Opioide** (NTO) zuzurechnen.

4637 Zusammen mit dem Inhalationsnarkoticum Halothan (INN)[1592] ist **Carfentanil** möglicherweise jedoch im Oktober 2002 in Moskau im Zuge einer Geiselbefreiung (mit terroristischem Hintergrund) eingesetzt worden, um die Geiselnehmer zu betäuben und **kampfunfähig** zu machen[1593]; im Zuge dieses Gaseinsatzes starben mehr als 100 Geiseln.

4638 Opioidantagonisten wie **Naloxon** oder **Cyprenorphin**[1594] vermögen als Antidota die Carfentanil-Wirkung **aufzuheben**.

4639 * Das ebenfalls mit einer Carboxymethyl-Gruppe zu den Fentanylen gehörende **Lofentanil** (INN; chem. Bezeichnung: Methyl-[(3*R*,4*S*)-3-methyl-l-phenethyl-4-(*N*-phenylpropanamido)piperidin-4-carboxylat])[1595] mit etwa 600-facher

---

[1586] Vgl. zum Stichwort „Affinität" in Kap. 5.

[1587] Näher zu den μ-Rezeptoren und den Opioidrezeptoragonisten 2.1.4, Rdnr. 2129–2133, 2141 f. und 2157.

[1588] Vgl. zum Stichwort „Missbrauch" in Kap. 5.

[1589] Zur Strukturformel des Carfentanil vgl. oben 4.4.9, Rdnr. 4617.

[1590] Zu den RCs vgl. Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1424–1433.

[1591] Zu den nicht-pharmazeutischen Fentanylen (NPF) vgl. im Folgenden 4.4.10, Rdnr. 4661–4679.

[1592] Zum Halothan vgl. auch 4.5.2, Rdnr. 4745.

[1593] Vgl. auch zu Psychokampfstoffen wie BZ 1.3.4.8, Rdnr. 1760 mit FN 3055.

[1594] Zum verwandten Buprenorphin vgl. 4.4.5.11, Rdnr. 4436.

[1595] Zur Strukturformel des Lofentanil vgl. oben 4.4.9, Rdnr. 4617.

Morphin-Wirksamkeit zeichnet sich schließlich durch eine äußerst **lange WD** u. a. auch in atemdepressiver Hinsicht, wahrscheinlich aufgrund einer sehr **hohen Rezeptoraffinität**, aus und hat wie Carfentanil **keine** Bedeutung in der Humanmedizin.

Als **niedrigste ED_{50}** werden beim Alfentanil 0,044 mg/Kg, bei Fentanyl 0,011 mg/kg, bei Sufentanil 0,00071 mg/Kg und bei Carfentanil 0,00034 mg/KgKG angegeben.[1596] Demgegenüber schwankt die **LD_{50}** zwischen 48 mg/KgKG für Alfentanil und 0,07 mg/KgKG für Lofentanil. **4640**

Fentanyl vermag die Blut-Hirn-Schranke[1597] leicht zu überwinden. Es **unterdrückt** wie Morphin die im Gehirn eintreffenden Schmerzimpulse[1598] und damit die **zentrale Schmerzverarbeitung,**[1599] wobei, wie erwähnt, seine Wirkungsintensität jedoch erheblich höher liegt mit entsprechender Gefahr einer psychischen und auch **physischen Abhängigkeitsausbildung** vom **Opioid-Typ**; sie kann sich gegebenenfalls bereits nach 1 „Schuss" einstellen.[1600] Das **AP** ist **höher** als beim Heroin, eine Abhängigkeitsausbildung ist allerdings bei therapeutischer Schmerzbehandlung mit transdermalen Pflastern im Zuge einer Krebstherapie selten beobachtet worden. **4641 #**

Gewöhnung und **Toleranzbildung**[1601] ist im Zuge eines Missbrauchs erheblich und erfolgt **sehr schnell**. Bekannt wurde eine **Dosiserhöhung** bei **inhalativer** Aufnahme von Fentanyl-Base von wenigen mg täglich auf bis zu **100 mg/d**. Die **Entzugserscheinungen** in Form etwa von Schweißausbruch, Schlaflosigkeit, Erbrechen, abdominalen Krämpfen und erhöhtem Speichelfluss[1602] sind ebenfalls gravierend. **4642**

Wie alle Narkoanalgetica weisen auch die Stoffe der Fentanyl-Gruppe gegebenenfalls bereits in therapeutischer Dosierung außer einer **Euphorisierung** erhebliche **Nebenwirkungen** mit u. a. **Miosis,**[1603] Benommenheit und Sedierung, Übelkeit, Erbrechen, **Bradykardie**[1604] (bis zur Asystolie, Herz-Kreislaufstillstand), Bronchospasmen sowie Tremor, Sprach- und Koordinationsstörungen[1605] auf, ebenso kommt es zu einer **Tonussteigerung** der glatten Muskulatur von Gallen- und Harnwegen,[1606] bei höheren Dosen u. U. auch cerebralen Krampfanfällen.[1607] **4643**

[1596] Vgl. zu den Stichworten „LD_{50}" und „LED_{50}" in Kap. 5 sowie zur LED_{50} beim Pethidin 4.4.7, Rdnr. 4504, und beim Methadon 4.4.8, Rdnr. 4551.

[1597] Vgl. zum Stichwort „Blut-Hirn-Schranke" in Kap. 5.

[1598] Vgl. auch unter dem Stichwort „Nocizeption" in Kap. 5.

[1599] Zur analgetischen Morphin-Wirkung vgl. 2.1.4, Rdnr. 2121 und 2125–2129.

[1600] Zur Abhängigkeitsausbildung beim Heroin vgl. 2.1.7, Rdnr. 2361–2363.

[1601] Vgl. zu den Stichworten „Gewöhnung" und „Toleranz" in Kap. 5.

[1602] Die dem Heroin-Entzugssyndrom entsprechen, vgl. 2.1.7, Rdnr. 2389–2399.

[1603] Vgl. zum Stichwort „Miosis" in Kap. 5.

[1604] Vgl. zum Stichwort „Bradykardie" in Kap. 5.

[1605] Zu häufigen Nebenwirkungen zentral-depressiv wirksamer Fremdstoffe wie etwa Dysarthrie vgl. z. B. auch bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 3802–3804.

[1606] Vgl. auch zum Stichwort „Tonus" in Kap. 5. Zu entsprechenden Morphin-Wirkungen vgl. 2.1.4, Rdnr. 2094 mit FN 453.

[1607] Zu entsprechenden Pethidin-Wirkungen vgl. 4.4.7, Rdnr. 4503.

4644 # Insbesondere führen sie bei höherer Dosis oder aufgrund von Wechselwirkungen[1608] mit zentral-dämpfenden Pharmaka und Alkohol zudem zu einer schweren **Atemdepression**[1609] bis zur Apnoe (Atemstillstand). Wegen ihrer durchgängig **hohen μ-Opioidrezeptoraffinität** sind bei Fentanyl-Intoxikationen Opioidantagonisten wie Naltrexon nicht wirksam[1610]; einsetzbar ist **Naloxon** (etwa Narcanti; eventuell wiederholte Gabe, da die Wirkung von Fentanyl länger anhält als die des Antagonisten) oder neu entwickelte, noch wirksamere Antagonisten wie **Nalmefen.**[1611]

4645 In psychischer Hinsicht kann es u. a. bei Durogesic zu Angst- und **Erregungszuständen,**[1612] Verwirrtheit, Halluzinationen sowie zu **paranoiden** Reaktionen[1613] kommen.

4646 **Fentanyl** selbst hatte nach Markteinführung wegen seiner auch in therapeutisch nicht vertretbar hoher Dosierung nur relativ **kurzen WD** von max. 60 min[1614] zunächst **kaum** als **Ausweichmittel** oder als **selbständige** Rauschdroge vom Opioid-Typ Bedeutung erlangt. Hierzu könnte beigetragen haben, dass Fentanyl bei einem Missbrauch zu einem **schlagartig** einsetzenden[1615] Rauschzustand führt („flash"), der nicht ohne weiteres zu steuern ist.

4647 Aufgrund einer sich schnell ausbildenden **Tachyphylaxie** (Wirkungsminderung) können bei einem habituellen Missbrauch andererseits offenbar recht **hohe Tagesdosen** erreicht werden.[1616]

4648 Allenfalls gelegentlich wurde in den 1980er Jahren in Deutschland die Entwendung von Fentanyl-Janssen oder Rapifen aus **Krankenhäusern** zum Zwecke des Missbrauchs als Rauschdroge oder ein Fentanyl-Missbrauch durch Krankenhausmitarbeiter[1617] bekannt. In der Folgezeit kam es zudem gelegentlich im Zuge eines ausufernden Gebrauchs ärztlicherseits verschriebener Schmerzmittel wie Oxycodon[1618] auch zu einem **Fentanyl-Missbrauch** wie der Fall des Sängers Prince nahelegt, der im April 2016 in den USA an einer Überdosis Fentanyl verstarb.

4649 Ab Beginn des 21. Jhs tauchten dann jedoch immer wieder **transdermale Pflaster** wie Fentanyl-ratiopharm 50 μg/h Matrixpflaster oder Durogesic, die nur als Btm verschrieben werden können, außer als Dopingmittel vor allem auf dem illegalen Markt für **Heroin-Konsumenten** auf, ohne dass ihre Herkunft nachzuvollziehen gewesen wäre. Teilweise

---

[1608] Vgl. zum Stichwort „Wechselwirkungen" in Kap. 5.

[1609] Ebenfalls eine zentrale Morphin-Wirkung mit entsprechendem Gefahrenpotential, vgl. 2.1.7, Rdnr. 2322–2330.

[1610] Vgl. hierzu auch beim Naltrexon 4.4.11, Rdnr. 4711.

[1611] Zum Nalmefen vgl. 4.4.11, Rdnr. 4708 FN 1711.

[1612] Zur Wirkungsumkehr bei zentral-depressiven Stoffen („downer high") vgl. etwa bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 3780–3783.

[1613] Vgl. zum Stichwort „Paranoia" in Kap. 5.

[1614] Bei sehr schnell einsetzender Wirkung, vgl. auch oben 4.4.9, Rdnr. 4624. Fentanyl wurde allerdings recht bald als Dopingmittel im Pferderennsport eingesetzt.

[1615] Zum Heroin-„flash" infolge schlagartiger Anflutung des Wirkstoffes vgl. 2.1.4, Rdnr. 2109.

[1616] Zur Tachyphylaxie vgl. unter dem Stichwort „Toleranz" in Kap. 5 sowie oben 4.4.9, Rdnr. 4642.

[1617] Entsprechend dem gelegentlichen Missbrauch Morphin-haltiger Präparate, vgl. 2.1.5, Rdnr. 2194.

[1618] Zum Oxycodon-Missbrauch in den USA vgl. 4.4.5.7, Rdnr. 4401 f., zum Hydrocodon-Missbrauch 4.4.5.9, Rdnr. 4414.

wurden sie offenbar zeitweilig aus **Krankenhaus**abfällen[1619] herausgesucht, nachdem sich herumgesprochen hatte, dass auch gebrauchte Matrixpflaster noch Wirkstoffe enthalten.

4650 Sie werden etwa durch Auslutschen **oral** missbraucht, u. U. aber auch ausgekocht und injiziert oder geraucht, bzw. dienen zur illegalen **Fentanyl-Gewinnung**.

4651 Im 1. Jahrzehnt des 21. Jhs kam es zudem in Europa seitens in der chemischen Synthese versierter **Heroin-Konsumenten** zunehmend zu einer relativ aufwendigen und mehrstufigen **Fentanyl-Synthese** in heimischen „Küchen-Labs“. Die benötigten **Grundstoffe** wie u. a. Phenethylpiperidin[1620] sind allerdings ohne weiteres und günstig im Chemikalienhandel erhältlich. Das Produkt kommt meist in Form von stark gestrecktem **Fentanyl-HCl** auf den illegalen Markt.

4652 Als **Streckmittel** wird etwa Mannitol[1621] oder Maltose (Malzzucker) beigemischt. Auf diese Weise gelang z. B. unter der Bezeichnung **„weißes Heroin“**[1622] mit in u. a. Methanol aufgelöster **Fentanyl-Base,**[1623] die getrocknet und zu einer 1 bis 4 %-igen Zubereitung gestreckt wurde, die Versorgung eines örtlich begrenzten Marktes von Konsumenten „harter“ Drogen vom Heroin-Typ in Deutschland. Hierbei wird die Fentanyl-Base offenbar nicht um spezifischer Rauschwirkungen willen, sondern als angeblich hochwertiges, gegebenenfalls **„synthetisches Heroin“**[1624] konsumiert.

4653 Werden Fentanyl und seine Derivate missbraucht, lassen sie sich generell **injizieren**, aber auch **inhalieren, rauchen** oder **sniffen**. Bekannt wurde etwa das Erhitzen von **Fentanyl-Base** auf einer Alufolie und die Inhalation der aufsteigenden Dämpfe mittels eines Aluröhrchens.[1625]

4654 Der Missbrauch aus der pharmazeutischen Produktion abgezweigten oder illegal hergestellten Fentanyls wurde häufig erst durch **Vergiftungsfälle**[1626] bekannt; so wurden in Estland im Jahr 2006 70 tödlich verlaufene Intoxikationen mit Fentanyl registriert. Ebenso kam in den **USA** ab Beginn des 21. Jhs im Zuge einer erneuten Steigerung des Heroin-Missbrauchs auch ein zunehmender Missbrauch von **Fentanyl-Heroin-Kombinationen** auf, die unter Bezeichnungen wie „hot shot“ für tödlich verlaufende **Opioidintoxikationen** verantwortlich gemacht wurden.

[1619] Vergleichbar hiermit versuchten Heroin-Abhängige zeitweilig z. B. auch an Ketamin-haltige FAM zu gelangen, die in Krankenhäusern zum Einsatz bevorratet wurden, vgl. 1.3.4.7, Rdnr. 1750.

[1620] Zu den Grundstoffen vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5 sowie in Anhang 3. Phenethylpiperidin ist bislang nicht den Bestimmungen des GÜG unterstellt worden. Zum Piperidin als Grundstoff vgl. 4.4.7, Rdnr. 4523.

[1621] Zum Zuckeralkohol Mannitol als Cocain-Streckmittel vgl. 3.1.5, Rdnr. 2870; zu weiteren Fentanyl-Streckmitteln vgl. 4.4.10, Rdnr. 4665.

[1622] Zu der Bezeichnung „weißes Heroin“ (mit angeblich hoher Wirkstoffkonzentration) vgl. 2.1.2, Rdnr. 1970, und 2.1.6, Rdnr. 2273.

[1623] Zur inhalativen Aufnahme von Fentanyl-Base vgl. oben 4.4.9, Rdnr. 4642, sowie unten Rdnr. 4653.

[1624] Zu den zahlreichen Varianten „synthetischen Heroins“, u. a. auf Fentanyl-Basis, vgl. 4.4.10, Rdnr. 4665 und 4675.

[1625] Vergleichbar der Inhalation von Heroin-Base: 2.1.5, Rdnr. 2252–2254. Zur Vaporisation als häufiger Konsumform vgl. u. a. auch beim Methylaminorex 4.3.1.3, Rdnr. 3963 mit FN 481.

[1626] Ein spätestens seit den 1980er Jahren bekanntes Phänomen, vgl. auch 2.1.2, Rdnr. 2033.

4655 Als **äußerst gefährliche**, für einen nicht an Fentanyl Gewöhnten potentiell tödliche Dosis kann je nach Applikationsform von **1** bis **1,5 mg Fentanyl-Base**[1627] ausgegangen werden. Die **LD** dürfte bei **2 mg Fentanyl-Base** liegen, bei einigen Derivaten liegt sie im µg-Bereich.[1628] Bereits ein Wirkstofftest mit der **Zunge**[1629] kann bei den Stoffen der Fentanyl-Gruppe daher lebensbedrohliche Auswirkungen auf Atemzentrum und Kreislauf haben.

4656 § Der Grenzwert zur „**nicht-geringen Menge**"[1630] Fentanyl ist seitens der höchstrichterlichen Rechtsprechung angesichts der nur geringen Anzahl entsprechender Verfahren in Deutschland bisher nicht festgelegt worden. Er kann, ausgehend von einer äußerst gefährlichen ED von 1,5 mg Fentanyl-Base und der Maßzahl von **20 ED**[1631] angesichts des äußerst hohen AP[1632] mit **30 mg Fentanyl-Base** bestimmt werden. Ohne auf eine äußerst gefährliche Dosis oder eine durchschnittliche KE abzustellen, wurde in der Rspr. auch von einem Grenzwert von 75 mg Fentanyl ausgegangen.

4657 § Das als Phentanyl als Substanz im Sinne von Art. 2 Abs. 1 des Einheits-Übereinkommens von 1961 gelistete **Fentanyl** fällt seit Inkrafttreten des BtMG 1982 gemäß Anlage III unter die verkehrs- und verschreibungsfähigen **Btm. Alfentanil** wurde aufgrund der 1. BtMÄndV mit Wirkung ab dem 01.09.1984 ebenfalls in Anlage III aufgenommen. Diese Einordnung gilt auch weiterhin; besonders ausgenommene Zubereitungen sind nicht zugelassen.

4658 § Von den **medizinisch** verwendbaren Fentanyl-Derivaten war **Sufentanil** zunächst nach Anlage I zum BtMG 1982 als nicht verkehrsfähiges **Btm** eingestuft worden. Aufgrund der 4. BtMÄndV wurde es mit Wirkung ab dem 23.01.1993 in Anlage III aufgenommen. Als ebenfalls verschreibungsfähiges Btm kam aufgrund der 10. BtMÄndV ab dem 01.02.1998 **Remifentanil** hinzu; auch bei diesen Derivaten sind besonders ausgenommene Zubereitungen nicht vorgesehen.

4659 § Nach der aufgrund der 23. BtMÄndV mit Wirkung ab dem 20.3.2009 geänderten BtMVV darf der Arzt für seinen Praxisbedarf pro Patient innerhalb von 30 Tagen neben einem zweiten Btm als **Höchstmenge** 500 mg **Fentanyl** bzw. **Alfentanil, Remifentanil** und **Sufentanil** bis zur Menge seines durchschnittlichen Zweiwochenbedarfs verschreiben.[1633]

4660 § Demgegenüber handelt es sich bei den therapeutisch **nicht** einsetzbaren Derivaten **Carfentanil** und **Lofentanil**, die aufgrund der 4. BtMÄndV seit dem 23.01.1993 in die Anlage I zum BtMG aufgenommen worden sind, um nicht verkehrsfähige **Btm**.

[1627] Gegenüber 50 mg Heroin i.v., vgl. 2.1.7, Rdnr. 2332.

[1628] Zur Letaldosis einiger Abkömmlinge vgl. oben 4.4.9, Rdnr. 4640.

[1629] Vgl. zum „Zungentest" bei Cocain 3.1.6, Rdnr. 2946.

[1630] Allgemein zum Begriff der ngM 1.1.6, Rdnr. 405–411.

[1631] Aufgrund der höheren Gefährlichkeit im Verhältnis zu der Maßzahl von 30 äußerst gefährlichen ED zu je 50 mg beim Heroin, vgl. 2.1.6, Rdnr. 2281.

[1632] Zur Fentanyl-Abhängigkeit vgl. oben 4.4.9, Rdnr. 4641 f.

[1633] Zu den entsprechenden verschreibungsfähigen Höchstmengen im Einzelnen vgl. Anhang 2.

4.4.10 Nicht-therapeutische Opioide (NTO)

4661 Fentanyl selbst wurde trotz seines vielfältigen Einsatzes als therapeutisches AM bis Ende der 1990er Jahre eher selten missbraucht.[1634] Demgegenüber gelangten in größerem Umfang weitere **Derivate** des **Fentanyls**, die zumindest teilweise illegal mit entwendetem oder „abgezweigtem" Fentanyl als Ausgangssubstanz in fester Form synthetisiert wurden, als „**designer drugs**"[1635] aufgrund ihrer gegenüber Morphin mehrere 100- bis zu 1000-mal **höheren** analgetischen und entsprechend **euphorisierenden** Wirksamkeit[1636] bereits seit Beginn der 1980er Jahre in zeitweilig erheblichem Maße zunächst in den **USA**, später teilweise auch in Europa, auf den illegalen Drogenmarkt.[1637]

4662 Diese vorwiegend von Btm-Konsumenten vom Heroin-Typ missbrauchten „Designer-Fentanyle"[1638] werden teilweise auch unter der Bezeichnung **Non-pharmaceutical fentanyls** (**NPF**) bzw. als **nicht-therapeutische Fentanyle** (**NTF**) zusammengefasst.

4663 In den **USA** wurden **NPF**s zeitweise für zahlreiche **Todesfälle** u. a. infolge Überdosierung verantwortlich gemacht. Seit Mitte der 1980er Jahre ergaben sich Anzeichen dafür, dass entsprechende Präparate u. a. auch auf dem **deutschen** Drogenmarkt „angetestet" wurden, allerdings ohne offenbar auf Dauer einen namhaften Konsumentenkreis an sich binden zu können.[1639]

4664 Von den über 1000 möglichen **Fentanyl-Abwandlungen** dürften bisher ca. 32 auf den illegalen Markt, vornehmlich für „harte" Drogen von Heroin-Typ, gelangt sein. Die meisten von ihnen weisen eine gegenüber Heroin[1640] z. T. erheblich **kürzere WD** im Organismus mit der Notwendigkeit einer entsprechend häufigeren Zufuhr auf. Teilweise ist die WD wie beim **3-Methylfentanyl** auch der des Heroins vergleichbar bzw. wie beim **Lofentanil** sogar erheblich länger.[1641]

4665 Ab Ende 1979 kam in Kalifornien/USA erstmals „**China White**" auf den illegalen Drogenmarkt,[1642] bei dem es sich angeblich um den Decknamen für ein besonders reines, in

---

[1634] Zum Fentanyl-Missbrauch vgl. 4.4.9, Rdnr. 4645–4654.

[1635] Zu diesem Begriff vgl. Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1420–1435. Nur ein Teil der synthetisierbaren Abwandlungen wurde nach und nach dem deutschen Betäubungsmittelrecht unterstellt. Die Synthese verlangt allerdings eine professionelle Laborausstattung.

[1636] Zu dieser generellen Koppelung vgl. Vorbem. 4.4, Rdnr. 4263. Die höchste Wirksamkeit aller bisher bekannten Fentanyl-Derivate weist offenbar Carfentanil auf, vgl. 4.4.9, Rdnr. 4636.

[1637] Zur Entwicklung vollsynthetischer Ersatzstoffe für Heroin vgl. 2.1.2, Rdnr. 2030–2034. Vgl. z. B. auch zum Pethidin-Derivat MPPP 4.4.7, Rdnr. 4524–4529.

[1638] Vgl. etwa auch zu der Bezeichnung „Designer-Amfetamine" 3.3.7, Rdnr. 3648 f.

[1639] Vgl. demgegenüber zur Absatzentwicklung der Cocain-Abwandlung „Crack" 3.1.5, Rdnr. 2936–2943.

[1640] Zur WD von Heroin und Methadon vgl. 4.4.8, Rdnr. 4560.

[1641] Vgl. beim Lofentanil 4.4.9, Rdnr. 4639.

[1642] 1970 war der Stoff bereits zum Dopen von Pferden eingesetzt worden. Die Bezeichnung dürfte vom „weißen Heroin" mit hoher Wirkstoffkonzentration abgeleitet sein; zum Fentanyl selbst als „weißes" bzw. „synthetisches Heroin" vgl. 4.4.9, Rdnr. 4652.

Myanmar, Laos oder Thailand[1643] **synthetisiertes Heroin**[1644] handeln sollte. Das weißgelbliche Pulver, das im Aussehen und Wirkung dem Heroin ähnelte, wies dessen ca. 80-fache Wirksamkeit auf; wenige mg erzeugten **Euphorie**, es bestand jedoch die erhebliche Gefahr einer Überdosierung mit der Folge einer Atemlähmung. Als übliches Streckmittel, das daher bis zu 99 % der Zubereitung ausmachte, wurde Lactose[1645] eingesetzt.

4666 * Dem chemischen Aufbau nach handelte es sich bei „China White“ tatsächlich um **Alphamethylfentanyl** (**AMF**; chem. Bezeichnung (IUPAC): *N*-Phenyl-*N*-[1-(1-phenylpropan-2-yl)-4-piperidyl]propanamid oder: *N*-[1-(*α*-Methylphenethyl)-4-piperidyl]propionanilid), also um ein um eine Methyl-Gruppe erweitertes Fentanyl-Derivat mit etwa 400-facher Morphin-Wirksamkeit.

4667 1 g dürfte demnach bis zu 1 Mio. ED ermöglichen[1646] und damit im Endhandel einen hohen Wert repräsentieren. Es liegt hierbei auf der Hand, dass die erforderliche **Genauigkeit** beim Abwiegen der einzelnen KE[1647] trotz des üblichen „Hochstreckens“ im illegalen Handel kaum zu erbringen ist, so dass die ständige Gefahr einer akzidentellen **Überdosierung** mit Bewusstlosigkeit und u. U. Tod durch Aspiration oder Atemlähmung besteht. Dies gilt insbesondere bei den nicht seltenen **Mischintoxikationen** nach Aufnahme in Kombination mit Heroin oder Alkohol.

4668 Nachdem es zu mehreren tödlich verlaufenen **Vergiftungsfällen** gekommen war,[1648] wurde **AMF** im September 1981 in den USA als verbotenes **Btm** eingeordnet. Seit 1985 war dort daraufhin ein erheblicher Rückgang des Missbrauchs zu verzeichnen; die Missbrauchsfrequenz scheint seitdem auf dem erreichten Niveau zu stagnieren.

4669 Seit Beginn der 1980er Jahre wurden allerdings weitere, den NTF zuzuordnende **Fentanyl-Abkömmlinge** entwickelt und erprobt, etwa das bereits erwähnte

4670 *
- **3-Methylfentanyl** (**3-MF**; syn. Mefentanyl; chem. Bezeichnung (IUPAC): *N*-(3-Methyl-1-phenethyl-4-piperidyl)-*N*-phenylpropanamid),[1649] dessen cis-Isomer[1650] eine etwa 1.000- bis 6.000-fache Morphin-Wirksamkeit aufweist, sowie

4671 *
- **Acetylalphamethylfentanyl** (chem. Bezeichnung (IUPAC): *N*-Phenyl-*N*[1-(1-phenylpropan-2-yl)-4-piperidyl]acetamid oder: *N*-[1-(*α*-Methylphenethyl)-4-piperidyl]acetanilid), der seit 1984 wohl am häufigsten missbrauchte

---

[1643] Also angeblich aus dem „Goldenen Dreieck“ stammend, vgl. 2.1.2, Rdnr. 1913–1915. Dem vergleichbar kam später u. a. auch Metamfetamin als „Ice“ von Südostasien aus auf den US-amerikanischen Drogenmarkt, vgl. 3.3.6.5, Rdnr. 3561.

[1644] Zu anderen Arten „synthetischen Heroins“ vgl. beim Pethidin 4.4.7, Rdnr. 4524.

[1645] Ein übliches Heroin-Streckmittel, vgl. 2.1.5, Rdnr. 2216.

[1646] Vgl. demgegenüber zur ED LSD-25 als dem bisher wirksamsten der bekannten Halluzinogene 1.3.1.1.4, Rdnr. 645–650 mit FN 1195.

[1647] Vgl. zum Stichwort „Konsumeinheit“ in Kap. 5.

[1648] Häufig wird die Entwicklung von Wirkstoffen, die neu auf den illegalen Drogenmarkt kommen, erst aufgrund klinischer Befunde bekannt; vgl. z. B. auch zum Morphin-ähnlich wirkenden Piperidin-Abkömmling PEPAP 4.4.7, Rdnr. 4524.

[1649] Zur Strukturformel des 3-Methylfentanyls vgl. 4.4.9, Rdnr. 4617.

[1650] Zur cis-/trans-Isomerie vgl. unter dem Stichwort „Isomere“ in Kap. 5.

Fentanyl-Abkömmling mit zwar nur 10-facher Morphin-Wirksamkeit, dafür aber gegenüber Fentanyl verlängerter WD,

- **Benzylfentanyl** (chem. Bezeichnung (IUPAC): *N*-(1-Benzyl-4-piperidyl)-*N*-phenylpropanamid), ein bei illegaler Herstellung verbleibender Syntheserückstand,[1651] der aber auch als eigenständige Rauschdroge aufgetaucht ist, **4672** *
- **Thiofentanyl** (chem. Bezeichnung (IUPAC): *N*-Phenyl-*N*-{1-[2-(2-thienyl)ethyl]-4-piperidyl}propanamid oder: *N*-{1-[2-(2-Thienyl)ethyl]-4-piperidyl}propionanilid) und **4673** *
- **Thenylfentanyl** (chem. Bezeichnung (IUPAC): *N*-Phenyl-*N*-(1-thenyl-4-piperidyl) propanamid oder: *N*-[1-(2-Thenyl)-4-piperidyl]propionanilid). **4674** *

Diese Abwandlungen kamen in den **USA** ab etwa 1983 auf den illegalen Markt, wo sie seitdem als „World's finest Heroin", „Persian White" (worunter z. T. speziell **3-Methylfentanyl** verstanden wurde, dessen Vertrieb in Form eines hellgelben Pulvers bzw. in „Trip"-Form erfolgte), „Indian Brown" oder „Cocaine"[1652] angeboten werden, wobei die jeweilige Bezeichnung meist nicht für ein spezifisches Derivat steht. Die umgangssprachliche Bezeichnung nimmt vielmehr häufig auf die Färbung der Zubereitung Bezug, die auf den jeweils verwandten Verschnittstoffen beruht. **4675**

In der **Wirkung** besteht meist kein Unterschied zu **Heroin**. Es handelt sich regelmäßig um ein vollwertiges Heroin-Substitut, was auch in der umgangssprachlichen Bezeichnung als „**synthetisches Heroin**" zum Ausdruck kommt. Ebenso haben entsprechende Fentanyl-Derivate[1653] in Europa daher offenbar vor allem die Funktion eines **Heroin-Ersatzes**. **4676**

Die weitere Bezeichnung „**Cocaine**"[1654] weist auf die zugleich gegebene, zeitweilig **stimulierende** Wirkungskomponente (infolge einer Wirkungsumkehr)[1655] hin, die bei **Kombination** mit **Cocain** oder **Amfetaminen**[1656] verstärkt werden kann. **4677**

Generell sind bei den entsprechenden Fentanyl-Derivaten aufgrund ihrer hohen Wirksamkeit und ihres häufig **schnellen WE** nur **sehr geringe Dosen** erforderlich (etwa 1 µg bei i.v. Applikation), so dass bei meist zugleich kurzer WD[1657] ein **Nachweis** im Körper (mittels MS oder GS) sehr schwierig ist. Die limit of detection[1658] im Plasma wird mit 20 ng/L (bei **4678**

[1651] Zu Syntheserückständen vgl. etwa unter dem Stichwort „Designer Drugs" in Kap. 5.

[1652] Vergleichbar hiermit weist u. a. auch das Narkosemittel GHB Cocain-artige Wirkungen auf und hat daher als eine der zahlreichen „Disco-Drogen" Verbreitung gefunden: 1.3.4.9, Rdnr. 1784–1786. Zu weiteren unter der Bezeichnung „synthetische Cocaine" illegal vertriebenen Wirkstoffen vgl. 3.2, Rdnr. 3045–3057.

[1653] Dies gilt auch für den Missbrauch von Fentanyl selbst, vgl. 4.4.9, Rdnr. 4652

[1654] Ebenfalls im Hinblick auf die stimulierende Wirkungskomponente wird z. B. auch das Anästheticum Ketamin unter der Bezeichnung „synthetisches Cocain" vertrieben, vgl. 1.3.4.7, Rdnr. 1744–1749.

[1655] Allgemein zum „downer high" bei zentral-depressiv wirksamen Stoffen: 4.1, Rdnr. 3780–3783.

[1656] Zu Cocain-Heroin- bzw. Amfetamin-Heroin-Kombinationen vgl. 3.1.4, Rdnr. 2764–2767, und 3.1.5, Rdnr. 2878–2881.

[1657] Zur sehr unterschiedlichen WD der einzelnen Abkömmlinge vgl. oben 4.4.10, Rdnr. 4664.

[1658] Zum LOD vgl. 1.1.4, Rdnr. 250 FN 419.

GS) angegeben. Mit den gängigen **immunochemischen** Tests für Opioide vom Morphin-Typ ist ein Screeningnachweis von Fentanylen nicht möglich.[1659]

4679 **§** Von den zahlreichen Fentanyl-Abkömmlingen, die in der Medizin bedeutungslos sind, wurden aufgrund der 3. BtMÄndV mit Wirkung ab dem 15.04.1991 als nicht verkehrsfähige **Btm Acetyl-α-methylfentanyl** (syn. Acetylalphamethylfentanyl), α-Methylfentanyl (syn. **Alphamethylfentanyl**), α-Methylthiofentanyl, β-Hydroxyfentanyl (syn. Betahydroxyfentanyl), β-Hydroxy-3-methylfentanyl (syn. Ohmefentanyl), *p*-Fluorfentanyl (syn. Parafluorfentanyl), Mefentanyl (syn. **3-Methylfentanyl**), 3-Methylthiofentanyl und **Thiofentanyl** als nicht verkehrsfähige **Btm** in Anlage I zum BtMG aufgenommen, aufgrund der 4. BtMÄndV seit dem 23.01.1993 zudem **Benzylfentanyl**[1660] und **Thenylfentanyl**.

4680 Neben den zu medizinischen Zwecken eingesetzten Opioiden wie Fentanyl wurden zahlreiche weitere, z. T. als „**synthetische Opioide**" bezeichnete Verbindungen als **RCs**[1661] entwickelt, die infolge unerwünschter Eigenschaften, ähnlich etwa zahlreichen synthetischen Cannabinoiden,[1662] ganz überwiegend niemals in der Therapie eingesetzt worden sind, meist nicht einmal klinisch getestet wurden. Teilweise waren sie zwar früher, wie z. B. verschiedene **Abwandlungen** des **Morphins,**[1663] **medizinisch** mit gleicher Zielrichtung wie Morphin verwandt worden, sind jedoch im Hinblick auf unerwünschte Eigenschaften bzw. andere, sicherere Präparate, seit längerem **obsolet**.

4681 Ebenfalls anderen Stoffen entsprechend, die über eine **psychotrope**[1664] Wirkungskomponente verfügen, wurden diese **n**<u>**n**</u>**icht-**<u>**t**</u>**herapeutischen** <u>**O**</u>**pioide** (**NTO**) sehr unterschiedlicher Struktur – insbesondere seit Beginn des 21. Jhs im Zuge einer offensichtlich systematischen Auswertung der Veröffentlichungen in der Fachliteratur[1665] im Hinblick auf psychotrope, jedoch nicht als Btm gelistete Stoffe – „wieder entdeckt". In der Folgezeit wurden sie über Internet-Firmen vertrieben und nicht zuletzt im Hinblick auf ihr „**legales Design**" beworben.[1666]

4682 In Internet-Foren wurden und werden sie unter dem Gesichtspunkt ihrer Drogeneigenschaften von den „users" u. a. im Hinblick auf ihren „**psychedelischen**"[1667]

[1659] Zum Opioid-Screening vgl. auch 2.1.6, Rdnr. 2301.

[1660] Bei Benzylfentanyl handelt es sich allerdings eher um einen zur illegalen Produktion eingesetzten Grundstoff, vgl. oben 4.4.10, Rdnr. 4672.

[1661] Allgemein zu den RCs: Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1424–1433; zu den sog. synthetischen Opioiden vgl. etwa auch 2.1.2, Rdnr. 2030–2034.

[1662] Vgl. zu den ursprünglich als Analgetica entwickelten synthetischen Cannabinoiden und Cannabismimetica 1.2, Rdnr. 533.

[1663] Zu Morphin-Abwandlungen, die heute nur noch als Drogen vom Heroin-Typ Bedeutung haben, vgl. z. B. 2.1.3, Rdnr. 2078–2080.

[1664] Vgl. zum Stichwort „psychotrop" in Kap. 5.

[1665] Vgl. zu den „Legal Highs"-Produkten Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1430.

[1666] Die Werbung mit einem „legalen Design" war erstmals beim Aufkommen von „Spice" bekannt geworden, vgl. 1.2, Rdnr. 522.

[1667] Vgl. zum Stichwort „psychedelisch" in Kap. 5. Zur Diskussion der Drogenerfahrungen in Internetforen vgl. auch 1.2, Rdnr. 525.

Wert diskutiert, ebenso in Hinblick auf die gemachten Erfahrungen bezüglich Dosierung, geeigneten Applikationsarten,[1668] Toxizität usw.

4683 * Zu dieser äußerst heterogenen Wirkstoffgruppe nicht-therapeutisch verwandter starkwirksamer Analgetica gehört neben Btm vom **Heroin-Typ** wie etwa **Desomorphin**[1669] u. a. das bereits in den 1970er Jahren erstmals synthetisierte **AH-7921** (**Doxylam** oder Doxylan; chem. Bezeichnung (IUPAC): 3,4-Dichlor-*N*-{[1-(diethylamino)cyclohexyl]methyl}benzamid, ein N-substituiertes Cyclohexylmethylbenzamid,[1670] das erstmals 2013 in Japan in **Rauchmixturen** festgestellt wurde, die u. a. auch **Cannabismimetica** enthalten.[1671] Doxylam dürfte somit eher die entsprechende Konsumentengruppe und weniger Heroin-Verbraucher ansprechen, wobei die Übergänge jedoch fließend sind.

4684 Nach Aufnahme anderer psychotroper Wirkstoffe in die Positivliste verbotener Btm waren offensichtlich die Hersteller und Vertreiber im Zuge der Suche nach Drogen mit „legalem Design" auf eine Gruppe **synthetischer Opioide** gestoßen, die bis zu diesem Zeitpunkt allenfalls wenigen Spezialisten bekannt waren, jedenfalls als Rauschdrogen mit (dosisabhängig) eher **Cannabis-ähnlicher** Wirkungskomponente keinerlei Rolle gespielt hatten und somit auch nicht gelistet waren.

4685 Zusammen mit **anderen Wirkstoffgruppen**, die u. a. die bisher bekannten synthetische Cannabinoide umfassen, können die entsprechenden Verbindungen jedenfalls teilweise auch unter dem Begriff der **New Psychoaktive Substances** (**NPS**) zusammengefasst werden.[1672]

4686 Dass die u. U. komplexe Synthese gut ausgestattete „**Underground-Labs**" sowie Fachkenntnisse voraussetzt, war nach Feststellung des veröffentlichten psychotropen Wirkungsprofils der jeweiligen Struktur offenkundig kein Hindernis mehr.

4687 # Das in Pulverform vertriebene **Doxylam** wird als **µ-Rezeptoragonist**[1673] wirksam und weist ungefähr 80 % der **analgetischen** Wirksamkeit des Morphins auf.

4688 Als Zusatz zu „Kräutermischungen" pp. als Trägermaterial wird es **gering dosiert**.

4689 Mangels klinischer Studien, die auch nicht zu erwarten sind, sind belastbare Aussagen zu genauer Dosierung[1674] zu Rauschzwecken, Metabolisierung, **Toxizität** usw. nicht möglich.

[1668] Vgl. zum Stichwort „Applikation" in Kap. 5.

[1669] Zum Morphinan-Derivat Desomorphin als „synthetisches Opioid" vgl. 4.4.5.6, Rdnr. 4386 f.

[1670] Vgl. u. a. unter dem Stichwort „Cyclohexan" sowie bezüglich der Amide unter dem Stichwort „Carbonsäuren" in Kap. 5.

[1671] Zu den in „Kräutermischungen", „Rauchmixturen" pp. als Trägermaterial enthaltenen, äußerst divergierenden Wirkstoffen vgl. 1.2, Rdnr. 533–545a.

[1672] Zu dem Begriff NPS vgl. ebenfalls bei den synthetischen Cannabinoiden 1.2, Rdnr. 508, sowie unter dem Stichwort „Neue psychoaktive Stoffe" in Kap. 5. Zu den ersten NPS vgl. bei den Ketaminen 1.3.4.7, Rdnr. 1747. Inwieweit ein NPS iSd NpSG vorliegt mit der Folge eines strafbewehrten Umgangsverbotes nach § 4 NpSG, ist der jeweils aktuellen Fassung der Anlagen zum NpSG zu entnehmen.

[1673] Zu Opioidrezeptoragonisten aus der Wirkstoffgruppe der Fentanyle vgl. 4.4.9, Rdnr. 4634.

[1674] Vgl. zum Stichwort „Konsumeinheit" in Kap. 5.

4690 §

Aufgrund der 28. BtMÄndV wurde **AH-7921** (Doxylam) mit Wirkung ab dem 06.12.2014 als verkehrsfähiges, jedoch nicht verschreibungsfähiges **Btm** Anlage II zum BtMG unterstellt. Besonders ausgenommene Zubereitungen sind nicht vorgesehen.

4691 §

Abschließend sei noch auf weitere **starkwirksame Analgetica** kurz eingegangen, bei denen es sich definitionsgemäß um **Btm** im Sinne des BtMG 1994 handelt, ohne dass sie jedoch bisher auf der deutschen Drogenszene in dieser Hinsicht größere Bedeutung erlangt hätten; allenfalls gelegentlich tauchen entsprechende Wirkstoffe[1675] auf dem illegalen Drogenmarkt auf oder werden Synthetisierungsversuche bekannt.

4692 *

Strukturell leitet sich ein Teil dieser Stoffe vom **Methadon,**[1676] ein Teil auch vom **Pethidin**[1677] ab. Gemeinsam ist auch ihnen, dass sie jedenfalls in Deutschland mangels gegenwärtiger therapeutischer Relevanz als **nicht-therapeutische Opioide** eingestuft werden können.

4693 §

So ist ergänzend auf folgende, überwiegend in Umsetzung des Übereinkommens von 1961 als nicht verkehrsfähige **Btm** in Anlage I zum BtMG 1994 aufgenommene Stoffe hinzuweisen: Diethylthiambuten (INN), Dimethylthiambuten (INN), Diampromid (INN), Ethylmethylthiambuten (INN), **Etonitazen** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): {2-[2-(4-Ethoxybenzyl)-5-nitrobenzimidazol-1-yl]ethyl)diethylazan,[1678] ein Ethoxy-Analogon des in den 1950er Jahren von der Fa. Ciba-Geigy/Basel entwickelten Metonitazens mit etwa 100-facher Morphin-Wirksamkeit, das seinerseits eine etwa 1.000-fache Morphin-Wirksamkeit aber auch ein entsprechend hohes AP aufweist[1679]), die verwandten Bezitramid (INN), Clonitazen (INN) sowie Phenampromid (INN).

4694 §

Aus Anlage II ist das **Propiram** (INN) zu erwähnen, ein Analogon des Phenampromids; da besonders ausgenommene Zubereitungen hier nicht zugelassen sind, handelt es sich um ein nicht verschreibungsfähiges **Btm**.

4.4.11 Reine Opioidantagonisten

4695

Vergleichbar Morphin weisen in den meisten Fällen auch Verbindungen eine eigenständige **analgetische** Wirksamkeit auf, die der Wirkstoffgruppe der **Opioidantagonisten** (syn. Opiatantagonisten, **Morphinantagonisten/MA**)[1680] zuzurechnen

---

[1675] Vgl. zum Stichwort „Wirkstoffe“ in Kap. 5.

[1676] Zu Methadon-Abkömmlingen vgl. 4.4.8, Rdnr. 4580–4613.

[1677] Zu entsprechenden Pethidin- und Pethidincarbonsäure-Verbindungen vgl. 4.4.7, Rdnr. 4518–4541.

[1678] Zur Imidazol-Teilstruktur vgl. z. B. auch 1.3.2.1, Rdnr. 867, und 1.3.4.4, Rdnr. 4237, sowie unter dem Stichwort „Imine“ in Kap. 5.

[1679] Entsprechend mehreren Fentanyl-Derivaten, vgl. z. B. 4.4.9, Rdnr. 4636, und oben 4.4.10, Rdnr. 4665.

[1680] Zu den Antagonisten und partiellen Agonisten vgl. unter dem Stichwort „Antagonisten“ in Kap. 5.

sind, **ohne** allerdings als **Ausweichmittel** unter Rauschdrogengesichtspunkten Bedeutung erlangt zu haben.

4696 * Hierbei handelt es sich vorwiegend um Verbindungen aus der bereits erwähnten Reihe der **Morphinane**[1681] und der **Benzomorphane,**[1682] auf die im Übrigen, soweit sie insbesondere als Ausweichmittel für Rauschdrogen vom Heroin-Typ in Betracht kommen, in den entsprechenden Abschnitten eingegangen worden ist.

4697 # Der Name „**Opioidantagonisten**" für diese Stoffgruppe leitet sich von der Tatsache ab, dass diese Verbindungen eine **Rezeptorblockade** aufgrund ihrer Strukturähnlichkeit[1683] mit Substanzen der Morphin-Gruppe (bei denen es sich um Opioidrezeptoragonisten handelt) bewirken.[1684] Indem sie so die Wirkung der Opiate und anderer Hypnoanalgetica aufheben, zeigen sie neben der erwähnten agonistisch-analgetischen[1685] eine **kompetitiv-antagonistische**[1686] Wirkung.[1687]

4698 * Aus der Morphinan-Reihe ist das 1951 als erster Opioidantagonist entwickelte und 1969 auch in der Therapie des Heroinismus eingeführte **Nalorphin** (INN; *N*-Allylnormorphin)[1688] unter dem Warenzeichen Lethidrone bekannt geworden. Wegen seiner starken halluzinogenen Eigenschaften wird es medizinisch nicht mehr eingesetzt.

4699 * Außerdem wurde das dualistisch, vorwiegend jedoch antagonistisch wirkende **Levallorphan** (INN; *N*-17-Allyl-3-morphinanol; früher Lorfan)[1689] entwickelt, das wegen seiner atemdepressiven Wirkung in Deutschland und anderen Ländern inzwischen durch das **rein antagonistisch** wirkende **Naloxon** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): *N*-17-Allyl-4,5α-epoxy-3,14-dihydroxy-6-morphinanon; früher u. a. das bekannte **Narcanti** und speziell in der Pädiatrie Narcanti neonatal; heute als Injektionslösung Naloxon-hameln 0,4 mg/ml und Naloxon Inresa 0,4 mg)[1690] ersetzt wurde.

4700 * Charakteristisch für diese Gruppe von Opioidantagonisten ist hierbei die Ersetzung der N-Methylgruppe des Morphins bei sonst gleicher Strukturformel durch einen **Allyl-Rest** (–CH_2–CH = CH; Veresterung des Allylalkohols CH_2–$CHCH_2$–OH), daneben aber auch durch einen anderen ungesättigten Substituenten.[1691]

4701 # **Naloxon**, das von allen bis dahin bekannten Antagonisten die höchste Affinität[1692] zum µ-Rezeptor aufwies, wird teilweise in der Anästhesie verwandt, um **postoperativ** die Wirkung

---

1681 Zur Substanzgruppe der Morphinan-Reihe näher 4.4.5.10, Rdnr. 4419–4435.

1682 Insbesondere Pentazocin und Cyclazocin, vgl. 4.4.6, Rdnr. 4471 und 4487.

1683 Zu möglichen Struktur-Wirkungs-Beziehungen vgl. unter dem Stichwort „Rezeptor" in Kap. 5.

1684 Zu den µ-Rezeptoren vgl. 2.1.4, Rdnr. 2129–2133. Zu Abweichungen in der Molekülstruktur im Verhältnis zu den Opioidagonisten vgl. 2.1.4, Rdnr. 2171 f.

1685 Vgl. zum Stichwort „Agonisten" in Kap. 5.

1686 Zum kompetitiven Antagonismus vgl. unter dem Stichwort „Antagonisten" in Kap. 5.

1687 Vgl. etwa auch zum Buprenorphin 4.4.5.11, Rdnr. 4438.

1688 Zur Strukturformel des Nalorphins vgl. 2.1.3, Rdnr. 2058.

1689 Zur Strukturformel des Levallorphans vgl. ebenfalls 2.1.3, Rdnr. 2058.

1690 Zur Strukturformel des Naloxons vgl. ebenfalls 2.1.3, Rdnr. 2058.

1691 Vgl. hierzu auch bei den Benzomorphanen 4.4.6, Rdnr. 4470–4472.

1692 Vgl. zum Stichwort „Affinität" in Kap. 5.

starker Betäubungs- und Schmerzmittel (Opioide, bis auf Buprenorphin[1693]), insbesondere die **Atemdepression**, zu regulieren; auch können durch starke Alkohol-Vergiftungen verursachte Atemlähmungen hierdurch beseitigt werden.[1694] Bei Neugeborenen erfolgt ein Naloxon-Einsatz nur bei deutlicher Atemdepression.

4702 Aufgrund ihrer opioidantagonistischen Eigenschaften liegt es nahe, Substanzen dieser Gruppe außerdem **diagnostisch** zum **Nachweis** einer Abhängigkeit vom Opioid-Typ[1695] bzw. im Rahmen der **Therapie** und von Programmen zur Nachfragereduzierung (demand reduction)[1696] zur Kontrolle vorherigen Opiat-Konsums (**Abstinenzkontrolle**) einzusetzen: Denn während beim Nichtkonsumenten Naloxon-Injektionen eine Miosis bewirkt, ist beim Morphin- oder Heroin-Konsumenten, der sich einen „Schuss" gesetzt hat, umgekehrt eine **Mydriasis**[1697] die Folge.[1698]

4703 In erster Linie erfolgt heute ein Naloxon-Einsatz jedoch als **Antidot**[1699] bei einer **akuten Heroin-Intoxikation**[1700] mit Atemdepression und Dämmerzustand bzw. Koma[1701] nach Missbrauch **synthetischer Narkoanalgetica** wie Methadon, Fentanyl, Tilidin, Dextropropoxyphen, Pentazocin (nicht aber Buprenorphin) in einer Dosierung von 0,1 bis 0,4 mg langsam i.v. (initial 0,1 mg) bei Erwachsenen[1702] und 0,01 mg/KgKG langsam i.v. (initial 0,01 mg) bei Säuglingen und Kindern, mit einem **WE** nach 1–2 min (Aufhebung von Bewusstlosigkeit und Atemdepression), wodurch teilweise die Todesrate gesenkt werden konnte.[1703]

4704 Da die **WD** von **Naloxon** mit 15–90 min, abhängig von der Konzentration des Opioids, allerdings regelmäßig **kürzer** als die der aufgenommenen Opioide ist, muss hierbei zur Vermeidung einer erneut auftretenden Atemdepression häufig

[1693] Vgl. hierzu beim Buprenorphin 4.4.5.11, Rdnr. 4443.

[1694] Dagegen hat die Untersuchung der Möglichkeit einer Beseitigung des Alkohol-bedingten Rausches durch Naloxon-Gabe im Wege des Doppeltblindversuches kein eindeutiges Ergebnis erbracht. Zur Wirksamkeit der diversen Ernüchterungsmittel vgl. auch 3.3.6.4, Rdnr. 3469, sowie unter dem Stichwort „Ethanol" in Kap. 5.

[1695] Wenn nach insgesamt 10 mg Narcanti keine Reaktion erfolgt, liegt wahrscheinlich keine Opioidintoxikation vor.

[1696] Zu Programmen zur Nachfragereduzierung vgl. 1.1.2, Rdnr. 159, und 2.1.7, Rdnr. 2474.

[1697] Zur Miosis als ausgeprägte (durch Naloxon antagonisierte) Opiat-Wirkung vgl. 2.1.4, Rdnr. 2093 mit FN 458.

[1698] Naloxon hat bei Nicht-Opioidabhängigen keine nennenswerten Einwirkungen auf das ZNS. Es wird daher in Kombinationspräparaten wie Valoron-N, vgl. 4.4.2, Rdnr. 4294–4305, oder Suboxone, vgl. 4.4.5.11, Rdnr. 4452, eingesetzt.

[1699] Vgl. zum Stichwort „Antidot" in Kap. 5.

[1700] Zum Einsatz bei Morphin- und Heroin-Vergiftungen vgl. 2.1.7, Rdnr. 2341 f. Es kommt zur Auslösung von Entzugssymptomen mit Hypertension, Tachykardie pp.

[1701] Vgl. zu den Stichworten „Somnolenz" und „Koma" in Kap. 5.

[1702] Schwere Opioid-Vergiftungen können Naloxon-Mengen von insgesamt 6–10 mg erforderlich machen. Führen hohe Dosen nicht zum Erfolg, ist die Diagnose einer Opioidvergiftung zu überprüfen und etwa an eine Hypoxie zu denken (vgl. zum Stichwort „Hypoxie" in Kap. 5).

[1703] Vgl. zum Stichwort „Letalität" in Kap. 5. Zur Entwicklung der Zahl der „Drogentoten" und möglichen Ursachen hierfür vgl. 2.1.2, Rdnr. 2013–2017.

nachinjiziert werden (wiederholte Gabe alle 2–3 min möglich)[1704]; eine sorgfältige Überwachung ist unerlässlich. Die **HWZ**[1705] beträgt ca. 1 h.

4705 Demgegenüber hat sich eine Dauermedikation mit **Naloxon** zur Verhinderung des **Rückfalls** in den Heroin-Missbrauch[1706] **nicht** durchsetzen können.

4706 Da Nalorphin, Naloxon und Levallorphan im Gegensatz zu den Morphin-artigen Analgetica weniger euphorisierend wirken, sondern eher unangenehme psychische Wirkungen mit sich bringen, ist das **Missbrauchspotential**[1707] hier als **gering** anzusehen.

4707 Seit Anfang der 1970er Jahre konzentriert sich die Entwicklung auf die Synthetisierung **nicht abhängigkeitserzeugender** Opioidantagonisten,[1708] bei denen die analgetische und die euphorisierende Wirkungskomponente getrennt sind (wobei die Fähigkeit eines neu entwickelten Analgeticums, im Tierversuch das Morphin-Entzugssyndrom zu verhindern,[1709] ein Indiz dafür ist, dass es selbst abhängig macht[1710]).

4708 * Hierzu gehört das im Auftrag der US-amerikanischen Regierung 1965 entwickelte, strukturell zwischen Naloxon und Cyclazocin stehende **Naltrexon** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): (-)-*N*-Cyclopropylmethyl)-4,5α-epoxy-3,14-dihydro-6-morphinanon),[1711] das als fast **reiner kompetitiver μ-Rezeptorantagonist** die Vorzüge beider Substanzen wenigstens partiell in sich vereint und fast ohne Eigenwirkung, insbesondere nicht euphorisierend ist; damit weist Naltrexon auch keine Toleranzbildung und **kein AP** auf.

4709 Seit 1989 ist **Naltrexon-HCl** unter dem Handelsnamen **Nemexin** in Form von Filmtabletten auch in Deutschland im Handel und wird zur **Rückfallprophylaxe** (Nüchternheitshilfe) zur Unterstützung der psychotherapeutisch/psychologischen Entwöhnungsbehandlung **nach** erfolgter **Opioidentgiftung** eingesetzt,[1712] mit gleicher Zielrichtung auch die ebenfalls rezeptpflichtigen Adepend 50 mg und Naltrexon-neuraxpharm 50 mg Filmtabletten.

[1704] Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Antagonisten" in Kap. 5 oder beim Tramadol 4.4.3, Rdnr. 4313.

[1705] Vgl. zum Stichwort „Halbwertszeit" in Kap. 5.

[1706] Zur Rückfallprophylaxe ist Naltrexon-HCl einsetzbar, vgl. unten 4.4.11, Rdnr. 4709.

[1707] Vgl. zu den Stichworten „Dysphorie" und „Missbrauch" in Kap. 5.

[1708] Zur Gefahr einer spezifischen Abhängigkeit vom Opioidantagonisten-Typ vgl. etwa bei den Benzomorphanen 4.4.6, Rdnr. 4484–4486.

[1709] Zur Auslösung der Entzugssymptome vgl. 2.1.4, Rdnr. 2166 f.

[1710] Bisherigen Erkenntnissen zufolge scheinen u. a. analgetische und abhängigkeitserzeugende Eigenschaften gekoppelt zu sein: vgl. 2.1.4, Rdnr. 2161, und Vorbem. 4.4, Rdnr. 4263.

[1711] Zur Strukturformel des Naltrexon vgl. 2.1.3, Rdnr. 2058. Zur Strukturformel des Cyclazocin vgl. 4.4.6, Rdnr. 4468. Zwischenzeitlich ist mit Nalmefen ein noch wirksamerer μ-Rezeptorantagonist entwickelt worden, der gegebenenfalls wie Naltrexon auch bei Opioiden mit hoher μ-Rezeptoraffinität wie Fentanyl und seinen Derivaten (vgl. z. B. beim Lofentanil 4.4.9, Rdnr. 4644) einsetzbar ist. Derzeit ist Nalmefen unter dem Warenzeichen Selincro 18 mg Filmtabletten als Alkoholentwöhnungsmittel auf dem Markt.

[1712] Zur Rückfallprophylaxe näher 2.1.7, Rdnr. 2446–2448.

4710 Bei vorangegangenem Opioidmissbrauch führt es wie Naloxon zur **schlagartigen** Auslösung des **Opioidentzugssyndroms**[1713] und wird als **Antidot** bei **schwerer Heroin-Intoxikation** verabreicht. Da Naltrexon auch die nach Alkohol-Konsum einsetzende Euphorie und das Verlangen nach Alkohol („Saufdruck“) dämpft, wurde es in den USA zudem von der FDA Anfang 1995 für die Therapie von **Alkoholkranken** freigegeben. Inzwischen steht mit Adepend 50 mg ein entsprechendes Medikament auch in Deutschland zur Verfügung.[1714]

4711 # Ebenso wie Naloxon **besetzt Naltrexon Opioidrezeptoren,**[1715] so dass Heroin und Opioide wie Methadon, DHC, aber auch Tilidin[1716] oder Tramadol,[1717] sich nicht mit dem μ-Rezeptor verbinden und Heroin-artige Wirkungen entfalten können (außer in ganz ungewöhnlich hohen Dosen oder bei hoher eigener Rezeptoraffinität wie bei Fentanyl und seinen Abkömmlingen[1718]), dies gilt sogar für endogene Opioide wie β-Endorphine.[1719] Wegen dieser **hohen Rezeptoraffinität** genügen hierfür bereits minimale Dosen um 0,1 mg Naltrexon. Wirkungen anderer Opioidrezeptoren (δ- und κ-Rezeptoren[1720]) werden hingegen kaum antagonisiert.

4712 # Nach **oraler** Gabe wird Naltrexon innerhalb von min resorbiert; innerhalb ½ h ist die maximale Plasmakonzentration erreicht, die Plasmahalbwertszeit beträgt ca. 8 h. Im Gegensatz zur max. 4-stündigen WD des Naloxons weist Naltrexon bzw. sein **Metabolit** 6-*β*-Naltrexon eine **WD** von 48–72 h auf. Naltrexon bewirkt hierbei eine **Stimulierung** des **noradrenergen**[1721] Systems mit Herzfrequenz- und Blutdruckerhöhung.

4713 Im Gegensatz zu anderen Opioidantagonisten tritt auch im Hinblick auf die **antagonistischen** Effekte **keine Gewöhnung** auf.[1722]

4714 § Aufgrund ihres fehlenden Missbrauchspotentials unterliegen **Nalorphin, Naloxon, Levallorphan** und **Naltrexon** ebensowenig wie **Nalmefen** den Bestimmungen des BtMG 1994.

4715 § Aufgrund der AMVV 2005 handelt es sich jedoch bei Diacetylnalorphin, Levallorphan, Nalorphin, Naloxon, Naltrexon und ihren Salzen sowie bei Nalmefen und seinen Estern um **verschreibungspflichtige** Stoffe. Werden sie außerhalb einer Apotheke vertrieben, kann dies eine Strafbarkeit nach § 95 Abs. 1 Nr. 4 AMG beinhalten, unabhängig von der hiermit verfolgten Zielsetzung.

4.5 Schnüffel- und Inhalationsstoffe

4716 Vorbemerkung: Die heterogene Gruppe der **Schnüffelstoffe** wird zuweilen auch mit dem aus der Biologie stammenden Begriff „**Inebriantia**“ bezeichnet.

[1713] Zum Einsatz ohne vorhergehenden Opioidentzug im Rahmen eines sog. „Turbo-Entzuges“ vgl. 2.1.7, Rdnr. 2408–2413.

[1714] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Ethanol“ in Kap. 5.

[1715] Näher zur μ-Rezeptorbesetzung durch Opioidantagonisten: 2.1.4, Rdnr. 2171–2173.

[1716] Zur Kombination von Tilidin mit einem Opioidantagonisten vgl. 4.4.2, Rdnr. 4294–4305.

[1717] Zum Tramadol vgl. 4.4.3, Rdnr. 4306–4318.

[1718] Vgl. hierzu beim Fentanyl 4.4.9, Rdnr. 4639 und 4644.

[1719] Zu den Endoopioiden vgl. 2.1.4, Rdnr. 2134–2156.

[1720] Zu den δ- und κ-Rezeptoren vgl. 2.1.4, Rdnr. 2156.

[1721] Vgl. zum Stichwort „noradrenerg“ in Kap. 5.

[1722] Vgl. zum Stichwort „Gewöhnung“ in Kap. 5. Zu einer möglichen Toleranzausbildung bei Opioidantagonisten vgl. 4.4.6, Rdnr. 4484.

4717 Dieser Begriff bezog sich ursprünglich auf die Hefepilze, die zur Herstellung des Trinkalkohols (Ethanols) gebraucht wurden[1723]; Lewin verstand hierunter Stoffe[1724] mit dem **Wirkungsprofil** des Ethanols, Ethers und Chloroforms. Der Begriff wird im vorliegenden Zusammenhang daher in einem erweiterten Sinn verwendet.

4718 # Bei den Stoffen dieser Gruppe, deren gemeinsames Charakteristikum sich weniger aus der Wirkungsweise, sondern in erster Linie aus Applikationsart und Wirkung ergibt, handelt es sich um **leichtflüchtige** (schnell verdunstende)[1725] oder **gasförmige** Substanzen, die eine vorübergehende **Stimulation** des **ZNS** bewirken (engl. inhalants; **volatile substances**).[1726] Der genaue Wirkungsmechanismus dieser Stoffgruppe im menschlichen Körper ist noch weitgehend unbekannt.

4719 Da hiermit meist eine eingeschränkte geistige Betätigungsmöglichkeit[1727] bis hin zur dumpfen Betäubung einhergeht, handelt es sich nach Lewin'scher Einteilung um „**Betäubungsmittel**" im eigentlichen Sinne,[1728] sie können daher auch zum Großteil unter dem Begriff „**Inhalationsnarkotica**"[1729] zusammengefasst werden.

4720 Das nach wie vor relevante „**Schnüffeln**"[1730] organischer Lösungsmittel, zeitweise zunehmend auch die inhalative Aufnahme von Gasen,[1731] schien relativ unabhängig von der Konsumhäufigkeit anderer Rauschmittel, ausgenommen Alkoholika, zu erfolgen und bisher jedenfalls auch keine „Schrittmacherfunktion"[1732] für den Missbrauch anderer Rauschdrogen zu beinhalten.

4721 Bei den Lösungsmitteln pp. handelt es sich auch weniger um Ausweich- oder Beimittel für Konsumenten sog. harter Drogen[1733] als vielmehr bislang ganz überwiegend um ohne weiteres **verfügbare**[1734] und **billige Rauschmittel** vor allem für **Jugendliche** in **Europa, Afrika** und **Südamerika**, die sie neben alkoholischen Getränken zu sich nahmen – wie diese häufig verwahrloste Konsumentengruppe (**Straßenkinder**) überhaupt meist wahllos alles missbrauchte, was „dröhnt".[1735]

[1723] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Ethanol" in Kap. 5.

[1724] Vgl. zu den Stichworten „Stoffe" und „Wirkstoffe" in Kap. 5.

[1725] Zu weiteren leichtflüchtigen Substanzen vgl. unter dem Stichwort „ätherische Öle" in Kap. 5.

[1726] Zum Excitationsstadium vgl. unter dem Stichwort „Rausch" in Kap. 5.

[1727] Vgl. zum Stichwort „Kognition" in Kap. 5.

[1728] Zu diesem Begriff vgl. auch bei den Narkotica Vorbem. 2, Rdnr. 1830.

[1729] Näher zu den Inhalationsnarkotica beim Ether 4.5.1, Rdnr. 4734.

[1730] Zum nasalen „Sniffen" von pulverförmigen Rauschdrogen als häufiger Absorptionsform vgl. etwa beim „Rapé" 1.3.3.6, Rdnr. 1214, oder beim Cocain 3.1.5, Rdnr. 2844. Hier hingegen handelt es sich regelmäßig um in flüssiger Form vorliegende, leichtflüchtige Stoffe oder Gase, die inhaliert bzw. nasal aufgenommen („geschnüffelt") werden.

[1731] Näher zum „Lösungsmittel-Schnüffeln" 4.5.4, Rdnr. 4764–4818, zum „Gas-Schnüffeln" 4.5.2, Rdnr. 4743–4752, und 4.5.5, Rdnr. 4819–4830.

[1732] Vgl. z. B. zur Diskussion um Cannabis als „Einstiegsdroge" 1.1.7, Rdnr. 477–483.

[1733] Allgemein zu den Ausweich- und Beimitteln insbesondere für Heroin-Konsumenten Vorbem. 4, Rdnr. 3690.

[1734] Zum generellen Zusammenhang von Verfügbarkeit und Missbrauchshäufigkeit vgl. etwa auch unter dem Stichwort „Ethanol" in Kap. 5 oder 2.1.7, Rdnr. 2477 mit FN 1201.

[1735] Zum wahllosen Rauschmittelmissbrauch seitens einer Gruppe von Jugendlichen vgl. auch Vorbem. 4, Rdnr. 3718 f. Zu den Straßenkindern vgl. 4.5.4, Rdnr. 4801 f.

4722 In den 1950er Jahren war das „Schnüffeln" von organischen Lösungsmitteln insbesondere unter **nordamerikanischen** und **schwedischen** Jugendlichen und Heranwachsenden weit verbreitet, ging dann aber mit Anbruch der „psychedelischen Ära"[1736] zurück. Seit Ende der 1970er Jahre nahm das Problem sodann u. a. in mehreren **deutschen** Großstädten insbesondere unter Schülern und Jugendlichen, die auf der Straße lebten, bis etwa Ende der 1990er Jahre zeitweise wieder einen größeren Stellenwert ein.

4723 Hierbei wurde eine fast unübersehbare Vielzahl von Produkten der unterschiedlichsten Industriezweige, **flüchtige Lösungsmittel** und **Aerosole**, zum „Schnüffeln" missbraucht: unter anderem Fleckentferner, Nagellackentferner, Wachslöser, Kraftfahrzeug- und Feuerzeugbenzin, Haarsprays, Deodorantien, Schuhsprays und Insektizide. Im Folgenden sollen hiervon nur die häufiger verwendeten, z. B. ohne weiteres in Baumärkten erhältlichen Produkte vorgestellt werden, soweit sie eine erhebliche frühere Bedeutung hatten bzw. teilweise heute noch relevant sind.

4724 **§** Trotz ihres **hohen Missbrauchs**- und **Gefährdungspotentials**[1737] unterlag und unterliegt **keine** dieser Substanzen den Bestimmungen des BtMG 1994. Da es sich hierbei ganz überwiegend auch um **keine AM**[1738] handelt, gelten für sie die Bestimmungen des AMG ebenfalls zum Großteil nicht.

4725 Dies hängt damit zusammen, dass die entsprechenden Stoffe derart **verbreitet** und **universell einsetzbar** waren bzw. teilweise weiterhin sind, dass staatlicherseits auch nur eine Einschränkung des (legalen) Handels bzw. der Verwendung weder kontrollierbar wäre, noch die Produktions- und Vertriebserschwernisse in einem Verhältnis zu der – insgesamt gesehen relativ geringen – Bedeutung als Rauschmittel stünden.

4726 **§** Soweit diese Stoffe wie z. B. Aceton und Ethylether gleichzeitig als **Grundstoffe** für die illegale Rauschdrogenherstellung dienen, unterliegen sie im Hinblick auf diese Funktion allerdings einer gewissen staatlichen Überwachung nach dem GÜG.[1739]

4727 Im Hinblick auf diese Missbrauchsfähigkeit bzw. erhebliche gesundheitliche Risiken,[1740] die auch bei bestimmungsgemäßem Umgang hiermit verbunden sind, wurde eine Reihe dieser Stoffe seit Ende der 1990er Jahre in Deutschland gleichwohl nach und nach seitens der Industrie vom Markt genommen bzw. ist ein nur noch sehr eingeschränkter Gebrauch etwa als Industriechemikalie gegeben, so dass insgesamt seit Beginn des 21. Jhs hier eine im Verhältnis zu früher erheblich **geringere Verfügbarkeit**[1741] gegeben ist, was zum **Rückgang** insbesondere des

[1736] Vgl. zum Geschichtlichen beim LSD-25 1.3.1.1.2, Rdnr. 610–614.

[1737] Vgl. zum Stichwort „Missbrauch" in Kap. 5.

[1738] Zum AM-Begriff vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5. Zu Ausnahmen vgl. z. B. 4.5.4, Rdnr. 4804.

[1739] Vgl. hierzu etwa beim Cocain 3.1.3, Rdnr. 2730 f., oder auch beim Ether 4.5.1, Rdnr. 4742.

[1740] Zur Ausbildung riskanter Konasummuster vgl. u. a. auch Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1421 f.

[1741] Zum Rückgang der Verfügbarkeit vgl. auch bei den Schnüffelstoffen 4.5.4, Rdnr. 4797–4800 und 4803.

Missbrauchs **leichtflüchtiger** Stoffe in Form des „Schnüffelns“ nicht unwesentlich beigetragen haben dürfte.[1742]

4728 Hiervon unabhängig wird das „Schnüffeln“ bestimmter **Gase** als „**Disko-Drogen**“ seitens Heranwachsender und junger Erwachsener seit den 1990er Jahren praktiziert, die mit der vorgenannten Gruppe nichts gemein haben.[1743]

4.5.1 Ether (Äther)

4729 * Beim **Ether** (syn. Äther von griech. αἰθήρ – Himmelsluft; **Ethylether; Diethylether**, Ethoxyethan, $C_2H_5OC_2H_5$)[1744] handelt es sich um das wohl bekannteste **Narkoticum.**[1745] Es wird auch heute noch gelegentlich, vorwiegend von Erwachsenen, zu **Rauschzwecken** missbraucht.

4730 Der gewöhnliche oder **Diethylether**, eine farblose, leichtentzündliche, bei 35°C siedende **Flüssigkeit**, wurde wahrscheinlich bereits von den Alchimisten aus Alkohol und Schwefelsäure destilliert („Schwefeläther“, „süßes Vitriol“) und war bereits als Rauschmittel bekannt, bevor er erstmalig im Jahre 1842 in der Medizin als **Narkosemittel**[1746] verwandt wurde.

4731 In der 2. Hälfte des 19. Jhs war der **Ether-Rausch** weitverbreitet und kam es zu einem Missbrauch als Dopingmittel.[1747] In den Zeiten der Alkohol-Prohibition in den USA der 1920er Jahre[1748] diente Ether teilweise als **Alkohol-Ersatz**.

4732 Bei **Ethylether** handelt es sich um eine klare, farblose Flüssigkeit, die ebenfalls bei 35°C verdampft und leicht entzündlich ist. Ethylether kann im Verhältnis von 1:10 mit Wasser und in jedem anderen Verhältnis mit Alkohol gemischt werden. Er findet u. a. auch als **Lösungsmittel** für Fette und andere organische Stoffe Verwendung.

4733 **Ethylether** war Bestandteil der zeitweilig in Form des „**Äthertrinkens**“ ebenfalls zu Rauschzwecken, teilweise in Verbindung mit Alkohol, missbrauchten „Hoffmann’s-Tropfen“.[1749]

4734 Als **Inhalationsnarkosemittel** war Ether (**Diethylether**) zuletzt noch unter dem Warenzeichen Aether zur Narkose ASID in flüssiger Form auf dem Markt. Das früher zur Schmerzbetäubung mittels Vereisung eingesetzte, bereits bei 12,3°C siedende Chlorethan (**Ethylchlorid**) wird zur Lokalanästhesie als rezeptfreies Spray, bei uns zuletzt unter dem Warenzeichen

[1742] Neben anderen Faktoren wie etwa dem Preisverfall von Heroin, vgl. 2.1.5, Rdnr. 2237 f., der zu einer leichteren Erlangbarkeit entsprechender Drogen führte. Zur gleichwohl generellen Stagnation des Missbrauchs zentral-depressiv wirkender Stoffe in Deutschland vgl. u. a. 2.1.5, Rdnr. 2481.

[1743] Vgl. z. B. zum Lachgas-Schnüffeln als Partydroge 4.5.2, Rdnr. 4747–4750.

[1744] Vgl. zum Stichwort „Ether“ in Kap. 5.

[1745] Vgl. zum Stichwort „Narkotica“ in Kap. 5.

[1746] Zu den unsicheren Anästhetica bis zu diesem Zeitpunkt vgl. etwa bei den Nachtschattengewächsen 1.3.2.2, Rdnr. 912.

[1747] Zum Ether als Dopingmittel in dieser Zeit vgl. 3.3.6.2, Rdnr. 3277.

[1748] Zur (gescheiterten) Alkohol-Prohibition vgl. etwa 3.1.2, Rdnr. 2596 mit FN 83.

[1749] Zum Opium als weiterem Bestandteil vgl. 2.1.2, Rdnr. 1879. Als rezeptfreies, nicht apothekenpflichtiges Analepticum mit Diethylether und Ethanol werden Hoffmannstropfen bei Befindlichkeitsstörungen weiterhin vertrieben.

Chloraethyl Dr. Henning, vertrieben; auf die Haut gesprüht verursacht Ethylchlorid bei Prellungen, Luxationen pp. durch Verdunstungskälte einen Kühleffekt (Kälteanästhesie).

4735 # Ähnlich wie auch andere narkotisierende Stoffe[1750] bewirkt Ether über eine **Betäubung** der **Großhirnrinde** (Cortex)[1751] eine **Ausschaltung** des **Schmerzempfindens**. Gleichzeitig wird die Muskulatur gelähmt. Erst danach erfolgt eine Betäubung der **Steuerzentren** im **Stammhirn.**[1752] Der genaue Wirkungsmechanismus ist noch nicht bekannt, jedoch scheinen Inhalationsanästhetica vorwiegend durch **physikalische** Veränderungen der synaptischen Membran infolge Einlagerung in die **Neuronenmembran**[1753] zu wirken, also nicht mittels Rezeptorenblockade,[1754] mit entsprechender Volumenzunahme.

4736 Als **Nebenwirkungen** kann es u. a. zu Übelkeit und Erbrechen, **Atemdepression** und motorischer Unruhe kommen.

4737 Zu **Rauschzwecken** wird Ether wie Ethylalkohol **getrunken** oder wie Chloroform[1755] als Dampf **inhaliert,**[1756] z. T. unter Verwendung einer Plastiktüte, die über den Kopf gezogen wird – mit der Gefahr, dass der Berauschte das Bewusstsein verliert und erstickt.[1757]

4738 # **Vor Eintritt** der **Betäubung** werden unter Ether-Einfluss bei leichter **Bewusstseinstrübung** eine **euphorische** Grundstimmung[1758] und eine **motorische Erregung**[1759] infolge einer Unterdrückung der hemmenden Einflüsse des Cortex[1760] ausgelöst. Das Wirkungsprofil gleicht im Wesentlichen dem des **Ethanols,**[1761] der betäubende Effekt setzt jedoch sehr viel schneller ein.

4739 Ether ist suchtbildend; die **Abhängigkeit** dürfte der durch **flüchtige Lösungsmittel** hervorgerufenen (ICD-10 F18.2)[1762] zuzuordnen sein. Im Abhängigkeitsstadium und beim Entzug können **paranoid-halluzinatorische Psychosen**[1763] auftreten. Ein Delirium[1764] wie bei Alkoholikern soll allerdings nicht vorkommen.

[1750] Vgl. z. B. zur Tilidin-Wirkung 4.4.2, Rdnr. 4285.

[1751] Vgl. zum Stichwort „Cortex" in Kap. 5.

[1752] Vgl. zum Stichwort „Stammhirn" in Kap. 5.

[1753] Vgl. zum Stichwort „Membran" in Kap. 5.

[1754] Vgl. z. B. zur Wirkungsweise des Morphins bzw. Heroins 2.1.4, Rdnr. 2157 f.

[1755] Zum Missbrauch von Chloroform zu Rauschzwecken vgl. 4.5.3, Rdnr. 4757 f.

[1756] Vgl. auch zum „free basing" mit Ether 3.1.5, Rdnr. 2903 f. Das Verdampfen von Ether war somit eine der ersten Formen der heute verbreiteten Vaporisation und Inhalation der verschiedensten Stoffe, vgl. z. B. beim Cannabis 1.1.2, Rdnr. 155, 1.1.4, Rdnr. 262, und 1.1.5, Rdnr. 379.

[1757] Zu dieser Gefahr vgl. auch beim Lösungsmittel-Schnüffeln 4.5.4, Rdnr. 4775 und 4783.

[1758] Vgl. demgegenüber zum Heroin-"flash" 2.1.4, Rdnr. 2109.

[1759] Vgl. auch zum initialen Excitationsstadium nach Alkohol-Konsum unter dem Stichwort „Ethanol" in Kap. 5, beim Lösungsmittel-Schnüffeln 4.5.4, Rdnr. 4777 f., sowie allgemein zur „paradoxen" Wirkungsumkehr des „downer high" 4.1, Rdnr. 3780–3783.

[1760] Vgl. auch zur stimulierenden Morphin- bzw. Heroin-Wirkung 2.1.4, Rdnr. 2100.

[1761] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Ethanol" in Kap. 5.

[1762] Zur Abhängigkeit von flüchtigen Lösungsmitteln vgl. 4.5.4, Rdnr. 4787.

[1763] Wie bei der Chloroform-Abhängigkeit: 4.5.3, Rdnr. 4760.

[1764] Vgl. zum Stichwort „Delirium" in Kap. 5.

Es kommt zu **Abstinenzsymptomen**, etwa Schlaflosigkeit wie beim Morphinismus,[1765] mit hoher Rückfallgefahr. Bei habituellem Missbrauch mit **Toleranzentwicklung** können u. a. morgendliches Erbrechen, Herzstörungen, Leberschäden, Depravation[1766] und epileptische Anfälle[1767] auftreten. **4740**

Sehr **hohe Dosen** können zu Stupor[1768] und durch **Lähmung** des **Atemzentrums** zum Tode führen.[1769] **4741**

Neben seiner medizinischen Bedeutung hat Ether in nennenswertem Umfang heute noch eine Bedeutung als eine der zur illegalen Drogenherstellung benötigten Basischemikalien.[1770] Ether bzw. Diethylether unterliegen daher seit dem 1.3.1995 der **Grundstoffüberwachung** (Kategorie 3) nach dem GÜG. **4742 §**

4.5.2 *Lachgas*

Das bereits 1776 erstmals synthetisierte **Lachgas** (N_2O, Distickstoffmonoxid; Stickoxidul) war vor allem im 19. Jh. als **Narkose**- (Gasnarkoticum) und **Rauschmittel** verbreitet. **4743 ***

Das farb- und reizlose, angenehm süßlich riechende Lachgas wurde erstmals 1844 im zahnärztlichen Bereich zur **Narkose** eingesetzt und ist bei genügender Sauerstoffbeimengung ungiftig. Es wirkt vorwiegend **analgetisch** und nur schwach narkotisch und wird weiterhin bei kleineren Operationen als Narkosemittel verwandt. Im Gemisch mit Sauerstoff wird derzeit noch das apothekenpflichtige NIONTIX als flüssiges Gas u. a. bei Kombinationsnarkosen[1771] und in der klinischen Geburtshilfe eingesetzt. **4744**

Als **flüssiges Gas** war Distickstoffmonoxid zur Narkose als Trägergas für andere Inhalationsanästhetica unter dem Warenzeichen Stickoxydul Hoechst auf dem Markt. Zur **Vollnarkose** wurde ein **Lachgas**-**Halothan-Sauerstoffgemisch** inhaliert (bei dem verschreibungspflichtigen Halothan[1772] handelt es sich um ein FCKW). Inzwischen ist Lachgas als Narkosegas weitgehend durch die **intravenöse Anästhesie**, etwa das rezeptpflichtige Anästheticum Propofol[1773] zusammen mit anderen Pharmaka, ersetzt worden, was den Vorteil hat, dass der Patient früher aufwacht und schneller wieder orientierungsfähig ist. Zudem scheint es nach einer Anästhesie mit Propofol nicht zu Halluzinationen und anderen Sinnestäuschungen zu kommen. **4745**

[1765] Zu gegenregulativen Entzugssymptomen beim Morphin vgl. 2.1.7, Rdnr. 2390.

[1766] Vgl. zum Stichwort „Depravation" in Kap. 5.

[1767] Vgl. zum Stichwort „Epilepsie" in Kap. 5.

[1768] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Katatonie" in Kap. 5.

[1769] Vgl. auch zur akuten Heroin-Intoxikation 2.1.7, Rdnr. 2321–2339.

[1770] Zum Einsatz von Ether bei der illegalen Cocain-Produktion vgl. 3.1.1, Rdnr. 2570. Näher zur Grundstoffüberwachung von Ether: 3.1.3, Rdnr. 2730 f.

[1771] Vgl. hierzu auch beim Sufentanil 4.4.9, Rdnr. 4630.

[1772] Zu einem möglichen Halothan-Carfentanil-Gemisch vgl. 4.4.9, Rdnr. 4637. Als rezeptpflichtiges Inhalationsgas wird weiterhin Stickstoffmonoxid genutzt; zum NO vgl. auch 4.5.4, Rdnr. 4807 f. mit FN 1888.

[1773] Zum Propofol-Einsatz im Rahmen der Entzugstherapie Heroin-Abhängiger vgl. 2.1.7, Rdnr. 2413 mit FN 1081. Zu einer Propofol-BD-Kombination vgl. 4.3.4.2, Rdnr. 4203.

4746 Lachgas war, neben einem Zerfall der Wahrnehmung, seiner **euphorisierenden**[1774] Wirkung wegen bereits **vor** seiner medizinischen Verwendung ab Beginn des 19. Jh. u. a. in England auf Jahrmärkten zur Belustigung und von jungen Leuten als **Modedroge** verwandt worden. Es kam zu ersten Fällen von „**Stickoxydulsucht**".[1775]

4747 Nachdem in der Folgezeit ein Missbrauch kaum noch aufgetreten war, kam es ab Anfang der 1990er Jahre in einigen europäischen Ländern erneut zu einer missbräuchlichen Verwendung, nunmehr u. a. in Form Stickoxydul-haltiger **Treibgaspatronen**[1776] unter Jugendlichen zu **Rauschzwecken**. So kam z. B. auch seit etwa 2013, durch britische Touristen eingeführt, in touristischen Zentren Griechenlands der Missbrauch von Lachgas, häufig in Verbindung mit Alkoholika, als Partydroge auf. Hierbei wird die Düse an den Mund gesetzt und das Gas inhaliert.[1777] Teilweise wird das Lachgas, z. B. von Barbesitzern, auch aus Druckpatronen in **Ballons** abgefüllt, die für 5–10 €/Ballon an die Touristen verlauft werden. Aus den Ballons wird sodann schubweise inhaliert, bis der gewünschte Effekt sich einstellt. Die **WD** ist kurz, gefolgt von Übelkeit, Kopfschmerzen und Apathie.

4748
Infolge seiner nur geringen Löslichkeit im Blut **flutet** Lachgas **rasch an**[1778] und führt zu einer „**flash"-artigen,**[1779] als angenehm empfundenen Bewusstseinsveränderung bei läppisch-lockerer Stimmung, begleitet von Gangstörungen. Es können erotische Phantasien auftreten, die als real empfunden werden.[1780] Als „**paradoxe**" Reaktion (Wirkungsumkehr)[1781] kommt es vor der analgesierenden und sedierenden Wirkung infolge Beeinflussung verschiedener Gehirnzentren zu verschiedenen Zeiten zu einer gewissen **Stimulation** und **Hemmungsabbau**, so dass es bei entsprechender Disposition zu einem (gegebenenfalls krampfartigen) „Lachanfall"[1782] kommen kann.

4749
Lachgas wird **nicht metabolisiert** und unverändert wieder expiriert (physikalische Elimination).[1783] Eine **Nachweisbarkeit** ist kaum gegeben.

4750 Die Voraussetzungen für einen Missbrauch als **Disco**- und **Partydroge**[1784] sind somit gegeben. Bei einem N_2O-Missbrauch soll jedoch nur eine unscharfe Erinnerung an den kurzen „trip" zurückbleiben.

4751 Wird zuviel Gas aus dem Lachgasballon eingeatmet, kann **Bewusstlosigkeit** die Folge sein, gegebenenfalls auch **Atemstillstand**. Aus diesem Grund erfolgte der Einsatz zur Anästhesie, wie eingangs erwähnt, nur zusammen mit Sauerstoff. Mit anderen sedierenden Stoffen kann Distickstoffmonoxid wechselwirken[1785]; insbesondere bei einem Missbrauch

---

[1774] Vgl. zum Stichwort „euphorisierend" in Kap. 5.

[1775] Zur Abhängigkeit von sonstigen psychotropen Substanzen vgl. unter dem Stichwort „Arzneistoffabhängigkeit" in Kap. 5.

[1776] Zu weiteren Formen des „Gasschnüffelns", etwa von Butangas, vgl. 4.5.5, Rdnr. 4819–4830.

[1777] Zu den mit dieser Absorptionsform infolge Verdunstungskälte verbundenen Gefahren vgl. 4.5.5, Rdnr. 4821.

[1778] Vgl. zum Stichwort „Anflutung" in Kap. 5.

[1779] Zum Heroin-„flash" vgl. 2.1.4, Rdnr. 2109.

[1780] Vgl. unter dem Stichwort „Halluzination" in Kap. 5.

[1781] Vgl. z. B. auch zum Excitationsstadium beim Ether-Rausch 4.5.1, Rdnr. 4738.

[1782] Zu Lachanfällen z. B. auch unter Psilocybin-Einfluss als „Party-Droge" vgl. 1.3.3.4, Rdnr. 1165.

[1783] Vgl. unter dem Stichwort „Elimination" in Kap. 5.

[1784] Zu den verschiedenen „Disco-Drogen" vgl. z. B. beim „ecstasy" 1.3.4.3, Rdnr. 1585–1592.

[1785] Zu einer Wechselwirkung mit BD vgl. 4.3.4.2, Rdnr. 4207.

zusammen mit Alkoholika kam es wiederholt zu Einlieferungen in komatösem Zustand und Todesfällen (Hirnödem). Bei **Langzeitmissbrauch** von Lachgas kann es neben Erblindung und Nierenversagen zu Polyneuropathien[1786] kommen.

4752 §

Distickstoffmonoxid unterliegt **nicht** den Bestimmungen des BtMG; es handelt sich hierbei auch um keinen verschreibungsfähigen bzw. -pflichtigen Stoff. Derzeit ist es zudem nicht als NPS[1787] erfasst.

4.5.3 Chloroform

4753 *

Neben Ether und Lachgas ist **Chloroform** oder Trichlormethan ($CHCl_3$),[1788] ein **Halogenkohlenwasserstoff,**[1789] das dritte bereits seit langem verwandte Mittel zur **Inhalationsnarkose**.

4754

Chloroform wurde 1831 von Justus von Liebig entdeckt und 1847 von Simpson erstmals angewandt. Bereits kurz nach seiner Einführung als Inhalationsnarkoticum kam es zu den ersten Fällen eines habituellen **Missbrauchs**.

4755

Bei Chloroform handelt es sich um eine farblose, süßlich schmeckende und charakteristisch riechende **Flüssigkeit**, die bei 61,5°C bereits siedet, jedoch keine brennbaren Dämpfe bildet. Sie findet auch Verwendung als **Lösungsmittel** für Harze, Campher[1790] und Alkaloide.[1791]

4756

Da Chloroform erheblich **giftiger** als Ether ist, wurde es seit etwa 1900, im Gegensatz zum Ether, **medizinisch nicht** mehr als Narkosemittel verwendet. Chloroform wirkt als Lebergift, hemmt die Herztätigkeit (gelegentliches Kammerflimmern und systolischer Herzstillstand) und das Atemzentrum.

4757

Bei einer Konzentration von 1,2 bis 1,4 % der Atemluft verursachen die Chloroform-Dämpfe **Bewusstlosigkeit** und damit Aufhebung der Schmerzempfindung, worauf seine Verwendung als Narkoticum beruht. Bei einem Missbrauch zu **Rauschzwecken** wird die Flüssigkeit häufig auf ein Tuch gegossen und die entstehenden **Dämpfe inhaliert**; es soll zu **Tagesdosen** von 40 bis 360 g gekommen sein.

4758

Im Zuge des teilweise exzessiven Missbrauchs der unterschiedlichsten Stoffe zu Rauschzwecken im Berlin der „Goldenen 20er Jahre“[1792] wurde etwa die Schauspielerin Anita Berger bekannt, die bereits morgens Rosenblätter in eine Mischung aus **Chloroform** und **Ether** getaucht haben soll, um die Blätter dann abzulutschen.

[1786] Zu entsprechenden Langzeitfolgen etwa auch eines Missbrauchs von Lösungsmitteln vgl. 4.5.4, Rdnr. 4790.

[1787] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Neue psychoaktive Stoffe“ in Kap. 5.

[1788] Vgl. auch zum Trichlorethylen und weiteren ebenfalls als Rauschmittel missbrauchten Halogenkohlenwasserstoffen 4.5.4, Rdnr. 4769.

[1789] Vgl. zum Stichwort „Kohlenwasserstoffe“ in Kap. 5. Zur Wirkungsverstärkung durch Einführung von Halogenen vgl. z. B. bei den „Designer-Amfetaminen“ 3.3.7, Rdnr. 3645 und 3671.

[1790] Zum Sassafrasöl vgl. 1.3.3.2, Rdnr. 1094 mit FN 1929.

[1791] Vgl. z. B. zur Löslichkeit von Cocain 3.1.3, Rdnr. 2713.

[1792] Zum Cocain-Missbrauch in den „Goldenen 20er Jahren“ als eine der zahlreichen „Künstlerdrogen“ vgl. 3.1.2, Rdnr. 2595.

4759 Wie beim Ether-Rausch kommt es zu einer **euphorischen** Grundstimmung, die begleitet ist von illusionären Verkennungen,[1793] akustischen und optischen **Halluzinationen**[1794] sowie sexuellen Phantasien. Soweit Chloroform neben Ether heute noch zu Rauschzwecken missbraucht wird, scheint auch ein sexueller (autoerotischer) Bezug im Vordergrund zu stehen.[1795]

4760 Auch Chloroform ist **suchtbildend; Chloroformisten** sollen eine ähnliche Gier (drug craving) nach diesem Stoff entwickeln wie Opioidabhängige nach Morphin und seinen Derivaten.[1796] Beim **Entzug** kann es zu **deliranten** Zustandsbildern[1797] kommen; **paranoid-halluzinatorische** Psychosen mit akutem[1798] bis subakutem Verlauf scheinen auch beim Chloroform nicht selten aufzutreten.

4761 Der Missbrauch von Chloroform zu **Rauschzwecken** scheint heute noch **seltener** als der Ether-Rausch aufzutreten und ist vorwiegend von historischem Interesse. Gelegentlich wird Chloroform noch bei kriminellen Angriffen zur Betäubung des Opfers eingesetzt.[1799]

4762 Von **Jugendlichen** werden heute Ether und Chloroform so gut wie überhaupt **nicht** benutzt. Neben einem gelegentlichen Missbrauch von Lachgas steht der Missbrauch der im Folgenden behandelten Gase und Lösungsmittel als Schnüffelstoffe im Vordergrund, die den Vorteil universeller und unproblematischer Verfügbarkeit haben.

4763 **§** Aufgrund der AMVV 2005 handelt es sich bei **Chloroform** zwar (unter Zulassung ausgenommener Zubereitungen) nach wie vor um einen **verschreibungspflichtigen** (und damit -fähigen) Stoff, in derzeit in Deutschland zugelassenen FAM ist es jedoch nicht enthalten. Soweit verschreibungspflichtiges Chloroform außerhalb einer Apotheke vertrieben wird, kann, unabhängig von der Zweckbestimmung, mit der dies erfolgt, eine Strafbarkeit nach § 95 Abs. 1 Nr. 4 AMG gegeben sein.

4.5.4 Lösungsmittel

4764 Unter dem Begriff „**Lösungsmittel**" („Iri", „Uhu" usw.) soll hier eine Vielzahl von Stoffen[1800] der verschiedensten chemischen Konstitution und der unterschiedlichsten Anwendungsbereiche verstanden werden, denen nur gemeinsam ist, dass es sich um **leichtflüchtige** Stoffe[1801] handelt, die bei **Inhalation**[1802] in großen Mengen

---

[1793] Vgl. zum Stichwort „Illusion" in Kap. 5.

[1794] Vgl. zum Stichwort „Halluzinationen" in Kap. 5 sowie u. a. beim Ether 4.5.1, Rdnr. 4739.

[1795] Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Hypoxie" in Kap. 5.

[1796] Vgl. hierzu ebenfalls beim Ether 4.5.1, Rdnr. 4739 f.

[1797] Vgl. zum Stichwort „Delirium" in Kap. 5.

[1798] Zu Intoxikationspsychosen vgl. unter dem Stichwort „Psychose" in Kap. 5.

[1799] Vergleichbar dem Einsatz von k.o.-Tropfen zur Ausschaltung des Opfers; vgl. z. B. bei den BD 4.3.4.2, Rdnr. 4205 f. mit FN 910.

[1800] Zum Stoffbegriff vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.

[1801] Zu weiteren leichtflüchtigen Stoffen vgl. etwa unter dem Stichwort „ätherische Öle" in Kap. 5.

[1802] Zur inhalativen Aufnahme eines Stoffes vgl. unter dem Stichwort „parenteral" in Kap. 5.

(unter Bezeichnungen wie „glue sniffing" pp.) ein physiologisches und psychologisches Wirkungsbild hervorrufen, das weitgehend vergleichbar ist.[1803]

4765 *
Hier ist zunächst das **Benzin** zu erwähnen, ein Gemisch leicht siedender **KW,**[1804] vor allem als Paraffine[1805] Hexan[1806] und Heptan.

4766
Benzin wirkt psychopharmakologisch ähnlich wie Ether,[1807] jedoch erheblich schwächer. Der **Rauschzustand** soll mit Euphorie sowie optischen und akustischen Halluzinationen einhergehen; das Benzin-Schnüffeln kann zur Abhängigkeit vom Lösungsmittel-Typ[1808] führen. Das früher als Benzin-Zusatz verwandte Tetraethylblei[1809] barg zudem die Gefahr einer Bleivergiftung.

4767 *
Ähnliches gilt für das u. a. als Gummiklebemittel verwandte **Benzol** (C_6H_6),[1810] das als Verdünner von Farben und Lösungsmittel für Klebstoffe pp. teilweise weiterhin gebrauchte **Toluol** (Methylbenzol, C_6H_5-CH_3, ein durch Destillation von Erdöl gewonnener Ersatzstoff für Benzol) sowie für **Xylol** (Dimethylbenzol) als weiteren **aromatischen KW**, ebenfalls ein Lösungsmittel.

4768 *
So enthielt z. B. der häufig als Schnüffelstoff missbrauchte „**Pattex**"-**Verdünner** Toluol neben weiteren organischen Lösungsmitteln wie Ethylacetat (ein Ester), *n*-Hexan und Methylethylketon.[1811] Die **Toluol**-Verwendung ist insgesamt **rückläufig**.

4769 *
In chemischen **Reinigungs-**[1812] sowie in in der Industrie verbreiteten Lösungsmitteln, Lacken und **Klebstoffen** waren bzw. sind außerdem noch – z. T. chlorierte – aliphatische KW (meist Chloroform-ähnlich riechende **Halogenkohlenwasserstoffe**[1813]) wie das ziemlich giftige und narkotisierend wirkende **Trichlorethylen** („**Tri**", $CHCl$=CCl_2)[1814] und **Perchlorethylen** (PCE; „**Per**", Cl_2C=CCl_2) neben **Tetrachlorkohlenstoff** („**Tetra**", CCl_4), **Methylenchlorid** (CH_2Cl_2) sowie **1,1,1-Trichlorethan** ($C_2H_3Cl_3$) enthalten.

4770 #
Es ist davon auszugehen, dass erst die **Umwandlung** dieser seit den 1980er Jahren allgemein bekannt gewordenen Halogen-KW in deren **Epoxide**[1815] die eigentlich schädigende

[1803] Zum Begriff „Schnüffelstoffe" vgl. auch Vorbem. 4.5, Rdnr. 4716–4720.

[1804] Vgl. zum Stichwort „Kohlenwasserstoffe" in Kap. 5.

[1805] Zu den Paraffin-KW vgl. unter dem Stichwort „Propan" in Kap. 5.

[1806] Zur Verwendung von Hexan als Lösungsmittel vgl. z. B. unter dem Stichwort „Extraktion" in Kap. 5.

[1807] Näher zum Ether-Rausch 4.5.1, Rdnr. 4738.

[1808] Näher zur Abhängigkeit vom Lösungsmittel-Typ unten 4.5.4, Rdnr. 4787.

[1809] Näher zum Tetraethylblei und zur Bleivergiftung unter dem Stichwort „Droge".

[1810] Zum Benzol vgl. unter dem Stichwort „aromatische Kohlenwasserstoffe" in Kap. 5.

[1811] Zum MEK als Grundstoff vgl. 3.3.6.3, Rdnr. 3459. Zum Toluol als Grundstoff vgl. 3.1.3, Rdnr. 2731; zur Ersetzung des Toluols in „Pattex"-Kontaktklebstoffen vgl. unten 4.5.4, Rdnr. 4797.

[1812] Zum Missbrauch weiterer Reinigungs- und Lösungsmittel zu Rauschzwecken vgl. beim GBL 1.3.4.9, Rdnr. 1769–1770 mit FN 3078.

[1813] Vgl. auch zum Chloroform 4.5.3, Rdnr. 4753.

[1814] Zum Ethylen vgl. unter dem Stichwort „Alkene" in Kap. 5. Früher wurde Trichlorethylen auch als Inhalationsnarkoticum eingesetzt wie Trichlormethan (Chloroform).

[1815] Vgl. zum Stichwort „Epoxid" in Kap. 5.

und carcinogene Wirkung auslöst. Gefährdet sind hier u. a. Arbeiter, die sich beim täglichen Umgang mit diesen Stoffen an deren Inhalation gewöhnen, daneben aber auch die Bevölkerung insgesamt, da Halogenkohlenwasserstoffe nach dem Versickern im Boden sich im Grundwasser ansammeln und so die Trinkwasserversorgung gefährden können.

4771 Die Herstellung und Verwendung von Halogen-KW, etwa dem hochgiftigen[1816] „**Tetra**" oder dem durch verschiedene Metaboliten an ZNS, Herz, Leber und Nieren toxisch wirkenden „**Per**", wurde seitdem nach und nach **eingeschränkt**.

4772 * Hinzuweisen ist weiter neben den Alkoholen,[1817] etwa das im Fuselöl enthaltene **Isopropyl-** (Propanol-2) und **Propylalkohol** (Propanol-1), sowie Ester[1818] wie **Butylacetat** und **Essigester** auf das **Aceton** (CH_3COCH_3) als das wichtigste Keton.[1819] Aceton löst sich in Wasser und besitzt ein hervorragendes Lösungsvermögen für viele organische Stoffe. Im Hinblick auf seine Missbrauchsfähigkeit u. a. als Grundstoff für die Btm-Synthese[1820] wird es in Deutschland nicht mehr vertrieben.

4773 Wie bei der Chloroform-Inhalation[1821] wird beim Leim- und Lösungsmittelschnüffeln (auch als „sniffen" bezeichnet), etwa von Verdünnern wie „Pattex", ein **Tuch** mit der Substanz **getränkt** und gegen Mund und Nase gepresst oder direkt aus dem Verpackungsbehältnis inhaliert.

4774 Anschließend wird kräftig eingeatmet, bis der u. a. von Schwindelgefühlen, Kopfschmerzen, Erbrechen und Gangunsicherheit bis hin zum vollständigen Verlust der Kontrolle über die willkürliche Motorik[1822] begleitete **Rauschzustand** eintritt, was u. U. mehrere Stunden dauern kann. Die Pupillengröße ist hierbei normal bis erweitert, die Pupillenreaktion fast normal.

4775 Eine gefährlichere Absorptionsmethode besteht darin, wie z. B. auch beim Ether-Inhalieren zu Rauschzwecken,[1823] das Lösungs- oder Reinigungsmittel in eine **Plastiktüte** zu träufeln, die gegebenenfalls zur besseren Verdampfung mit einem Lappen versehen ist. Anschließend wird die Plastiktüte über den Kopf gestülpt, bis die Rauschwirkung einsetzt.

4776 # Die hohe **Lipidlöslichkeit**[1824] der Lösungsmittel bedingt pharmakologisch u. a. eine starke Schleimhautreizung, eine leichte **Resorption**[1825] und die Lähmung von Funktionen des

[1816] Vgl. zum Stichwort „Gifte" in Kap. 5.

[1817] Zum Ethanol als organ. Lösungsmittel vgl. unter dem Stichwort „Ethanol" in Kap. 5.

[1818] Vgl. zum Stichwort „Ester" in Kap. 5.

[1819] Zum Aceton vgl. unter dem Stichwort „Ketone" in Kap. 5. Zum Aceton als Grundstoff vgl. 3.1.3, Rdnr. 2730 f. Zum Phenylaceton als Grundstoff für die Amfetamin-Synthese vgl. 3.3.6.1, Rdnr. 3262, und 3.3.6.3, Rdnr. 3460.

[1820] Oder bei der Herstellung von Sprengstoffen als Selbstlaborate; vgl. zum TATP 3.1.2, Rdnr. 2660 FN 174.

[1821] Vgl. beim Chloroform 4.5.3, Rdnr. 4757.

[1822] Vgl. zum Stichwort „extrapyramidales System" in Kap. 5 sowie u. a. auch zum Ethanol-Rausch unter dem Stichwort „Ethanol" in Kap. 5.

[1823] Vgl. beim Ether 4.5.1, Rdnr. 4737.

[1824] Vgl. zum Stichwort „lipophil" in Kap. 5.

[1825] Vgl. zum Stichwort „Resorption" in Kap. 5.

ZNS, wobei sowohl die erregende als auch die narkotische Wirkung wohl in erster Linie von **Metaboliten**[1826] verursacht wird.

Im Zuge der einsetzenden **akuten Lösungsmittelintoxikation** (ICD-10 F18.0) kommt es bei reduziertem Bewusstsein zunächst zu einem **Excitationsstadium**[1827] mit motorischer Hyperaktivität bis hin zu schweren Krampfanfällen, Tachykardie und innerer Unruhe.[1828] **4777**

Während der Ether- und Chloroform-Rausch vorwiegend von Erwachsenen gesucht wird und nicht selten im Zusammenhang mit autoerotischen Handlungen erfolgt, ist das „glue sniffing" fast ausschließlich unter **Jugendlichen** und Heranwachsenden verbreitet. Hierbei treten bei Selbstüberschätzung **Omnipotenzgefühle** und -phantasien[1829] auf: Der Jugendliche wird zum „Superman", unverwundbar und allen anderen überlegen.[1830] **4778**

An das Excitationsstadium schließt sich das eigentlich angestrebte **Rauschstadium** mit **Euphorie,**[1831] illusionären Verkennungen,[1832] Umdeutungen von Wahrnehmungen, aber auch **Halluzinationen** an, das etwa 10 min anhält. **Bewusstseinseinschränkungen**[1833] und **Erregungssymptome** mit Reizbarkeit und (Fremd-)**Aggressivität** sind häufig gemischt und können einander abwechseln. Im Extremfall, insbesondere nach Aufnahme chlorierter KW, kann es zu einer tiefen **Bewusstlosigkeit**[1834] kommen. **4779**

Zu **Halluzinationen**[1835] kommt es meist bei tiefer Inhalation; hierbei stehen optische (etwa Bilder kleiner bewegter Objekte wie Spinnen oder Käfer[1836]) und akustische Sinnestäuschungen im Vordergrund. Die Sinneswahrnehmungen, z. B. die Wahrnehmung von Farben, sind intensiviert,[1837] die **Raum-Zeit-Wahrnehmung** gestört. Kinder und Jugendliche **4780**

[1826] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Metabolisierung" in Kap. 5.

[1827] Zum (meist initialen) Excitationsstadium vgl. unter dem Stichwort „Rausch" in Kap. 5 sowie u. a. zum Ether-Rausch 4.5.1, Rdnr. 4738, zur Atropin-Vergiftung 1.3.2.2, Rdnr. 960 f., sowie beim Tilidin 4.4.2, Rdnr. 4285. Zur anfänglichen Unruhe beim Cannabis-Rausch vgl. 1.1.4, Rdnr. 257.

[1828] Zur Wirkungsumkehr („downer high") vorwiegend zentral-depressiv wirksamer Stoff mit Euphorisierung und gegebenenfalls Überstimulierung vgl. etwa bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 3780–3783.

[1829] Zu größenwahnhaften Vorstellungen vgl. auch unter den Stichworten „Manie" und „Wahnideen" in Kap. 5 sowie z. B. bei den ATS 3.3.6.4, Rdnr. 3470.

[1830] Ein recht häufiges Charakteristikum von „Slum-„ oder „Streetdrogen", vgl. etwa auch beim PCP 1.3.4.6, Rdnr. 1690.

[1831] Vgl. zum Stichwort „euphorisierend" in Kap. 5.

[1832] Vgl. zum Stichwort „Illusion" in Kap. 5.

[1833] Demgegenüber bleibt im Halluzinogen-Rausch das Bewusstsein meist erhalten, vgl. Vorbem. 1.3, Rdnr. 576 f.

[1834] Der Zustand kann lebensbedrohlich sein; vgl. unter dem Stichwort „Koma" in Kap. 5.

[1835] Vgl. zum Stichwort „Halluzination" in Kap. 5.

[1836] Zu Mikrohalluzinationen im Stimulantia-Rausch, z. B. als Folge einer Cocain-Intoxikation, vgl. 3.1.7, Rdnr. 3028 und 3032. Vgl. auch zum Stichwort „Parästhesien" in Kap. 5.

[1837] Vgl. u. a. auch zum LSD-Rausch 1.3.1.1.4, Rdnr. 661–666, oder zur Alkohol-Halluzinose unter dem Stichwort „Ethanol" in Kap. 5.

wirken wie alkoholisiert. Persönliche Probleme treten in den Hintergrund,[1838] emotionale und geistige Spannungen flachen ab, bis der Rausch, entsprechend dem Alkohol-Schlaf,[1839] in einem **Schlafstadium** ohne Sinneswahrnehmungen ausklingt.

4781 Insgesamt ist aufgrund einer dem **Alkohol-Rausch** vergleichbaren Symptomatik eine **Fahrsicherheit**[1840] nicht mehr gegeben.

4782 Es kann hierbei, dem Alkohol-Delir entsprechend, zu mehrtägigen **Delirien**[1841] mit Sprachstörungen (verwaschene, lallende Sprache[1842]), Verwirrtheit, emotionaler Enthemmung und psychischen Alterationen kommen. Für die Intoxikationsphase kann eine partielle oder totale **Amnesie**[1843] bestehen.

4783 Verliert der „Schnüffler" das Bewusstsein, kann er unter der Plastiktüte,[1844] gegebenenfalls in Verbindung mit einer Strangulation oder an Erbrochenem (Aspiration), **ersticken.**[1845] Todesfälle sind aber auch als Folge von **Überdosierungen** oder **individuellen Reaktionen** beim Per- und Trichlorethylen-"Sniffing" bekannt geworden; die **DL** liegt für Benzol bei ca. 30 g oral. Die **Lösungsmittelgemische** weisen teilweise 20 und mehr Komponenten auf, deren **Interaktion** untereinander nur unzureichend bekannt ist, so dass additive, antagonistische oder potenzierende[1846] Wirkungen möglich sind. Eine Steuerbarkeit der Effekte ist nicht gegeben.

4784 Bei **akuter Vergiftung**, die, wie z. B. auch bei akuten Cocain-Intoxikationen,[1847] mit einem deliranten Syndrom (etwa der beschriebenen Erregung und Halluzinationen) einhergeht, kann es neben heftigem Erbrechen pp. zu Kehlkopfkrämpfen und **Ateminsuffizienz**[1848] kommen. Als **Todesursache** kommen je nach verwendeter Substanz Atemlähmung oder **Herzrhythmusstörungen** in Betracht. Letzteres scheint die gängigste Todesursache bei dem sog. sudden sniffing death syndrome (SSDS) zu sein; steht kein Defibrillator zur Verfügung, kann der Tod innerhalb von Minuten eintreten. Wie bei Cocain besteht die Behandlung zudem u. a. in der Verabreichung von **Benzodiazepinen.**[1849]

4785 Ein herabgesetzter Sauerstoffgehalt des ZNS (**Hypoxie**)[1850] mit Angst und Unruhe, Zyanose,[1851] Tachykardie, Blutdruckanstieg, Verwirrtheit und gegebenenfalls

---

[1838] Insoweit der reizabschirmenden Morphin-Wirkung vergleichbar: 2.1.4, Rdnr. 2098 und 2102.

[1839] Zum Schlafstadium vgl. unter dem Stichwort „Rausch" in Kap. 5.

[1840] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Ethanol" in Kap. 5.

[1841] Vgl. zum Stichwort „Delirium" in Kap. 5.

[1842] Vgl. zum Stichwort „Dysarthrie" in Kap. 5.

[1843] Vgl. zum Stichwort „Amnesie" in Kap. 5.

[1844] Vgl. auch oben 4.5.4, Rdnr. 4775. Mit aus diesem Grund wurden die in Supermärkten angebotenen Einkaufstüten aus Plastik zunehmend mit kleinen Löchern versehen.

[1845] Vgl. auch zum Ether-Rausch 4.5.1, Rdnr. 4737.

[1846] Vgl. zu den Stichworten „Synergismus" und „Wechselwirkungen" in Kap. 5.

[1847] Vgl. zur akuten Cocain-Vergiftung 3.1.7, Rdnr. 2984.

[1848] Entsprechend der akuten Heroin-Vergiftung, vgl. 2.1.7, Rdnr. 2321–2330.

[1849] Zur Verabreichung etwa von Diazepam vgl. 3.1.7, Rdnr. 3008.

[1850] Vgl. zum Stichwort „Hypoxie" in Kap. 5 sowie unten zum Amylnitrit 4.5.4, Rdnr. 4811, oder zu den Gasen 4.5.5, Rdnr. 4822.

[1851] Vgl. zum Stichwort „Zyanose" in Kap. 5.

Herzstillstand kann **Notfallmaßnahmen** erforderlich machen. Nach einem beschwerdefreien Intervall von etwa 3 Tagen können sich zunehmend schwerste Leber- und Nierenschäden entwickeln, die schließlich zum **Tode** führen.

4786 In den USA wurde die Zahl der meist infolge Herzmuskelversagens oder Erstickens gestorbenen „**Schnüffeltoten**" zeitweise mit mehr als 300/a angegeben; in der BRD wurde sie für 1984 auf etwa 60 geschätzt, eine Größenordnung, die in etwa auch für die folgenden Jahre bis Ende des 20. Jhs gelten dürfte.[1852]

4787 Chronischer Missbrauch organischer Lösungsmittel und von Gasen kann über eine psychische Abhängigkeit hinaus zu einer auch **physischen Abhängigkeit** führen, die früher teilweise der vom Alkohol/Barbiturat-Typ[1853] zugeordnet wurde, aufgrund der ICD-10 aber in einer eigenständigen Abhängigkeit **von flüchtigen Lösungsmitteln** (F18.2) erfasst ist („Schnüffelsucht"); diese ist neben den genannten Merkmalen auch durch das Erfordernis einer erheblichen **Dosissteigerung**[1854] charakterisiert.

4788 Bei gleichzeitiger Aufnahme von Lösungsmitteln und **Trinkalkohol** kann es zu **Wechselwirkungen** kommen.[1855]

4789 Außerdem sind meist schwere körperliche und geistige **Langzeitschäden** die Folge eines habituellen Missbrauchs[1856] von Schnüffelstoffen.

4790 Neben Übelkeit und Appetitlosigkeit treten bei einem über Jahre hinweg **andauernden** Missbrauch mit einiger Wahrscheinlichkeit insbesondere **Hirnfunktionsstörungen** auf, die teilweise auf Gewebeverlusten im Gehirn (cerebrale Atrophie)[1857] beruhen.[1858] Die Folge ist ein Abbau der intellektuellen Fähigkeiten sowie der Wahrnehmung (erworbene Demenz).[1859] Es kann zu spastischen **Lähmungen**[1860] kommen, die ein aufrechtes Gehen unmöglich machen, sowie zu peripheren **Polyneuropathien** (meist schlaffe Lähmungen, die schließlich auch zu Muskelatrophien führen können). Hinzu kommen Schädigungen des Kreislaufs sowie Verätzungen im Rachenraum.

4791 An Leber, Nieren und Knochenmark treten häufig degenerative Veränderungen auf; so wirken z. B. **Perchlorethylen** und **Tetrachlorkohlenstoff leber**- und **nephrotoxisch; Toluol** verursacht zudem Hautschäden.

[1852] Zur Zahl der „Drogentoten" vgl. 2.1.2, Rdnr. 2013–2024.

[1853] Vgl. hierzu bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 3796 f.

[1854] Zu einem Beispiel für die Toleranzentwicklung vgl. unten 4.5.4, Rdnr. 4796.

[1855] Zu Wechselwirkungen zentral-depressiver Stoffe vgl. ebenfalls bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 3768.

[1856] Zum Missbrauchsstadium vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Kap. 5.

[1857] Vgl. zu den Stichworten „Atrophie" und „Neurotoxine" in Kap. 5.

[1858] Zu vergleichbaren, u. a. neurotoxischen Hirnschädigungen (Encephalopathien) als Folge eines Heroin-Missbrauchs vgl. 2.1.7, Rdnr. 2370, des Cocain-Rauchens 3.1.5, Rdnr. 2893 und 3011, des MPPP-Missbrauchs 4.4.7, Rdnr. 4527, oder des „ecstasy"-Missbrauchs 1.3.4.3, Rdnr. 1573 f.

[1859] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Dementia" in Kap. 5.

[1860] Vgl. zum Stichwort „spastisch" in Kap. 5.

4792 Daneben kann etwa **Trichlorethylen** Herzleiden und Trigeminus-Entzündungen (Nervenschmerzen im Gesicht) verursachen. Insbesondere **Benzol** wirkt als gefährliches **Blutgift**[1861] und ist **carcinogen**: Veränderungen im Blutbild bis zur Anämie und Leukämie sowie Chromosomenveränderungen sind hier bekannt geworden.

4793 In psychischer Hinsicht kann es zu **Persönlichkeitsveränderungen, taktilen Halluzinationen** („Ameisen unter der Haut"),[1862] Depressionen und Angstzuständen kommen.

4794 Das Schnüffeln organischer Lösungsmittel war bereits Ende des 19. Jhs gelegentlich bei Wäscherinnen, die mit **Benzin** reinigten, aufgetreten. In nennenswertem Umfang kam es in der Bundesrepublik hierzu aber erst seit 1968, als in **Berlin** die ersten Jugendlichen als Schnüffler auffielen; in der Folgezeit verbreitete es sich vor allem unter Jugendlichen und Heranwachsenden aus prekären sozialen Verhältnissen in großstädtischen Vierteln.[1863] Hierbei handelte es sich meist um Bewohner von Neubauvierteln, die u. a. auch durch Verwahrlosungstendenzen in dieser Altersgruppe auffielen (soziale Depravation) sowie durch ein **riskantes Missbrauchsverhalten.**[1864]

4795 Im Zuge der zeitweise erheblichen Jugendarbeitslosigkeit seit Beginn der 1980er Jahre war auch ein Anstieg der **Schnüffler** zu verzeichnen; diese Tendenz setzte sich bis Ende der 1980er Jahre fort: Während Schätzungen 1985 von 12.000–35.000 ausgingen, lagen sie 1989 zwischen 30.000 und 100.000.[1865]

4796 Der tägliche Verbrauch lag bei etwa 1/4 L „Pattex"-Verdünner, konnte infolge der **Toleranzentwicklung**[1866] aber auch bis auf 2 L/d steigen; die Folgen des Lösungsmittel-Missbrauchs waren neben dem beschriebenen körperlichen Verfall teilweise massive **Verelendung**stendenzen Jugendlicher, die zeitweise auf der Straße lebten.

4797 Im Hinblick auf die anhaltend missbräuchliche Verwendung des Toluol-haltigen Kontaktklebstoffes „Pattex"[1867] erfolgte Mitte der 1990er Jahre in Deutschland schließlich eine Umstellung auf einen **lösungsmittelfreien** Klebstoff.

4798 Angesichts ihrer als Treibhausgase umweltschädigenden und zugleich carcinogenen Wirkung erfolgte zudem als Folge des Montrealer Protokolls zum Schutz der Ozonschicht von 1989 ebenfalls ab Mitte der 1990er Jahre ein weitgehender **Produktionsstopp** von Fluorkohlenwasserstoffen (FCKW) u. a. als Treibgas für Spraydosen[1868] sowie allgemein von **Halogen-KW**. Eine Nebenfolge war, dass sie somit auch als Rauschmittel nicht mehr ohne weiteres zugänglich waren.

[1861] Zur Toxizität vgl. auch unter den Stichworten „aromatische KW", „Gifte" und „Anämie" in Kap. 5.

[1862] Vgl. unter den Stichworten „Depravation", „Halluzination" und „Parästhesien" in Kap. 5 sowie z. B. auch zur „Weckamin-Psychose" 3.3.6.7, Rdnr. 3635.

[1863] Zur Verbreitung des Schnüffelns unter Jugendlichen vgl. auch Vorbem. 4.5, Rdnr. 4720–4722.

[1864] Zum wahllosen Missbrauch der unterschiedlichsten zentral-depressiv wirksamen Stoffe, nicht selten in Kombination, vgl. Vorbem. 4, Rdnr. 3718 f.

[1865] Zur Zahl der Heroin-Abhängigen in dieser Zeit vgl. 2.1.2, Rdnr. 1995.

[1866] Vgl. zum Stichwort „Toleranz" in Kap. 5.

[1867] Ein Versuch der Fa. Henkel in den 1970er Jahren, dem „Pattex"-Verdünner das übelriechende Methylethylketon (MEK) zuzusetzen, scheiterte: Die Schnüffler ließen sich hiervon nicht abhalten, eine Reihe Jugendlicher erlitt jedoch hierdurch schwere Vergiftungen.

[1868] Zu den statt dessen verwandten Gemischen aus Propan- und Butangas vgl. 4.5.5, Rdnr. 4820.

Nicht zuletzt auch im Zuge des **Verfalls** der **Heroin-Preise**[1869] in Deutschland ging ab Anfang der 1990er Jahre das Schnüffeln zurück, verstärkte sich ab Mitte der 1990er Jahre jedoch zeitweilig wieder. Die ersten Schnüffelerfahrungen erfolgten in dieser Zeit häufig im Kindesalter von 12 bis 14 Jahren. Eine Fortsetzung des habituellen Missbrauchs bis ins Erwachsenenalter war hingegen offenbar nur in Einzelfällen gegeben. **4799**

Insgesamt scheint das „glue sniffing" jedenfalls in Deutschland dann ab dem Beginn des 21. Jhs, einhergehend mit einer weitergehenden **Einschränkung** der **Verfügbarkeit** entsprechender Stoffe als Industrie- oder z. B. in Baumärkten angebotene Chemikalien, erheblich **zurückgegangen** zu sein.[1870] Mit hierzu beigetragen haben könnte neben einer Stigmatisierung des Schnüffelns von Klebstoffen pp. in der Szene als eine der „Loser-Drogen"[1871] auch umgekehrt die generell erhöhte Verfügbarkeit u. a. zentral-depressiv wirksamer Stoffe infolge ihres gleichzeitig zunehmenden Vertriebes über das **Internet,**[1872] einhergehend mit der Illusion erhöhter Sicherheit und Beherrschbarkeit des Missbrauchs. **4800**

Eine vergleichbare Entwicklung wie zeitweilig u. a. in Deutschland war seit den 1980er Jahren in **Südamerika** zu verzeichnen: Unter anderem in Guatemala und Mexiko[1873] war das Inhalieren von lösungsmittelhaltigen Klebstoffen, Farb- und Lack-(Nitro-)verdünnern[1874] sowie Benzin neben anderen Rauschmitteln wie „Basuco"[1875] jedenfalls zeitweise unter **Straßenkindern** mit der Konsequenz noch größerer **Verelendung** weitverbreitet; das Einstiegsalter lag hier im Durchschnitt bei nur ca. 9 Jahren. **4801**

Seit Mitte der 1990er Jahre kam es nach dem Fall des „Eisernen Vorhangs" zu einer entsprechenden Entwicklung zudem in einigen Ländern **Osteuropas**, zeitweilig insbesondere in Rumänien,[1876] sowie auf dem afrikanischen Kontinent.[1877] Betroffen war hier u. a. **Südafrika**, wo im Zuge der Aids-Epidemie[1878] viele Kinder zu Waisen wurden. Nicht wenige von ihnen versuchten, ihr Leben als **Straßenkinder** durch das Schnüffeln u. a. von lösungsmittelhaltigen Klebstoffen erträglicher zu machen.[1879] **4802**

Trotz der erfolgten teilweisen Einschränkungen von Produktion und Einsatz der beschriebenen Lösungsmittel pp. ist jedenfalls derzeit ein weitergehendes (zudem weltweit wirksames) **Verbot** gleichwohl **nicht durchführbar**, da sie insbesondere **4803**

[1869] Zum Verfall der Heroin-Preise vgl. 2.1.5, Rdnr. 2237 f.

[1870] Zu dieser Entwicklung vgl. auch Vorbem. 4.5, Rdnr. 4727.

[1871] Zum Heroin als „Loser-Droge" vgl. 2.1.2, Rdnr. 2000.

[1872] Zur Erhöhung der Verfügbarkeit u. a. synthetischer Opioide im Zuge des zunehmenden Internethandels vgl. etwa Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1425 f.

[1873] Zum später aufgekommenen „Crack"-Missbrauch in Mexiko vgl. 3.1.2, Rdnr. 2649.

[1874] Ein Gemisch u. a. aus Aceton, Benzol, Methanol und anderen Alkoholen, sowie Estern.

[1875] Zum „Basuco"-Rauchen vgl. 3.1.5, Rdnr. 2889–2894.

[1876] Wohl inzwischen weitgehend durch den Missbrauch von Heroin abgelöst, vgl. 2.1.2, Rdnr. 2024.

[1877] Zu lösungsmittelabhängigen Straßenkindern, die nach Deutschland kommen, vgl. bei den BD 4.3.4.2, Rdnr. 4194 f.

[1878] Vgl. hierzu unter dem Stichwort „HIV" in Kap. 5.

[1879] Insgesamt kam es seit Beginn des 21. Jhs in Südafrika offenbar zu einer erheblichen Zunahme des Missbrauchs der unterschiedlichsten Stoffe; vgl. auch zum „Tik"-Rauchen 3.3.6.5, Rdnr. 3574 f.

als Industriechemikalien tagtäglich verwandt werden und nur eingeschränkt durch andere Substanzen, die eine missbräuchliche Verwendung nicht zulassen, ersetzbar sind.[1880]

4804 §

Im Hinblick auf eine Verwendbarkeit als **AM** unterliegen **Trichlorethylen** und Tetrachlorethylen (jeweils ausgenommen zum äußeren Gebrauch) sowie **Tetrachlorkohlenstoff** aufgrund der AMVV 2005 der **Verschreibungspflicht**. Derzeit sind sie in Deutschland in keinem zugelassenen FAM enthalten. Ein Vertrieb der Stoffe außerhalb einer Apotheke kann eine Strafbarkeit nach § 95 Abs. 1 Nr. 4 AMG begründen, unabhängig davon, ob er zu Rauschzwecken erfolgt oder nicht.

4805 §

Der Umgang mit **anderen** als Schnüffelstoffe zu Rauschzwecken missbrauchten Verbindungen unterliegt hingegen nach wie vor keinen Restriktionen, es sei denn unter dem Gesichtspunkt ihrer Verwendung als Chemikalie.

4806 §

Da sie außerdem eine Funktion als **Grundstoffe** für die illegale Btm-Herstellung haben, unterliegen zudem u. a. **Aceton** und **Toluol** (beide in Kategorie 3) seit dem 1.3.1995 der Grundstoffüberwachung nach dem GÜG.[1881]

4807 *

Zu den Schnüffelstoffen gehören auch flüchtige, NO-freisetzende[1882] **Aufputschmittel** auf **Alkylnitrit-Basis** (sog. **NO-Donatoren**). So ist der Missbrauch von (**Iso-**)**Amylnitrit** (AMYS),[1883] dem flüchtigen Salpetrigsäureester[1884] des Amylalkohols ($C_5H_{11}O–N=O$), verbreitet.

4808 #

Amylnitrit weist aufgrund seiner analgesierenden, spasmolytischen,[1885] kurzfristig blutdrucksenkenden und **vasodilatorischen**[1886] Wirkung therapeutische Verwendbarkeit zur Inhalation u. a. bei Lungenfunktionsstörungen, als Antidot bei Blausäurevergiftungen[1887] sowie bei Angina pectoris auf, indem das gefäßerweiternd wirksame **Stickstoffmonoxid** (Nitrogenoxid; NO)[1888] nach Abspaltung im Körper über die genannten Effekte zu einer Entlastung der Lunge bzw. des Herzens führt.

[1880] Zur Frage eines Verbots oder eingeschränkten Gebrauchs von „Schnüffelstoffen“ vgl. auch Vorbem. 4.5, Rdnr. 4723–4727.

[1881] Zur Aceton-Verwendung z. B. bei der Cocain-Herstellung vgl. 3.1.3, Rdnr. 2730 f. Näher zur Grundstoffüberwachung: 2.1.3, Rdnr. 2084–2089.

[1882] Zum Stickoxydul als einem weiteren nitrosen Gas vgl. 4.5.2, Rdnr. 4743.

[1883] Vgl. zum Stichwort „Nitrite“ nebst den Nitrit-bedingten Vergiftungserscheinungen in Kap. 5.

[1884] Vgl. zum Stichwort „Ester“ in Kap. 5.

[1885] Vgl. zum Stichwort „spasmolytisch“ in Kap. 5.

[1886] Vgl. zum Stichwort „vasodilatorisch“ in Kap. 5 sowie zum ebenfalls vasodilatorisch wirksamen Yohimbin 1.3.3.8, Rdnr. 1293–1295 mit FN 2235.

[1887] Zum Cyanwasserstoff vgl. 1.3.4.6, Rdnr. 1720 f. mit FN 2990.

[1888] NO trägt als gasförmiger Botenstoff dazu bei, dass die Blutgefäße sich entspannen; es fördert die lokale Gewebedurchblutung und schützt die Adern vor Aggressoren wie Cholesterin. Der Körper nutzt Stickoxid neben Schwefelwasserstoff (das aus der Aminosäure *L*-Cystein im Körper gebildet wird) als weiteren körpereigenen gasförmigen Botenstoff zur Weitung der Gefäße des Herzens und des Gehirns und zur Regulierung des Blutdrucks. Als eigenständiger Wirkstoff unterliegt Stickstoffmonoxid der Verschreibungspflicht; unter dem Warenzeichen INOmax ist ein entsprechendes Inhalationsgas in Verbindung mit künstlicher Beatmung bei Neugeborenen im Handel. Vgl. auch zum Stichwort „vasomotorisch“ in Kap. 5.

Als **Inhalationsampulle** war Amylnitrit zuletzt in dem FAM Nitramyl auf dem Markt, ein schnellwirkendes Medikament bei Angina pectoris; derzeit ist es in keinem in Deutschland zugelassenen FAM enthalten. **4809**

Bei Amylnitrit handelt es sich um eine wasserklare, **leichtflüchtige** und explosive **Flüssigkeit** mit süßlichem Geruch, die u. a. auch in Form von Sprays in Mitteln zur Raumluftverbesserung enthalten ist und in dieser Anwendungsform **missbraucht** werden kann. **4810**

Nach schneller **Resorption** beruht die berauschende Wirkung auf einem Sauerstoffmangel des Gehirns (**Hypoxie**),[1889] wodurch neben dem Schmerzempfinden auch das **Wahrnehmungsvermögen** beeinträchtigt wird. Neben starken Kopfschmerzen, Übelkeit sowie einer Zyanose[1890] kann es u. a. zu einem starken **Blutdruckabfall**, gegebenenfalls mit Bewusstlosigkeit sowie Atem- und Kreislauflähmung, kommen. **4811 #**

Da Amylnitrit an der Luft oder im hellen Licht mit einem leisen Knall zerfällt, wird es „**Poppers**" oder „Snapper" genannt. Seit den 1960er Jahren wird es in den USA aus dunkelgetönten Fläschchen oder kleinen Glaskapseln („pearls"), die zerbrochen und unter die Nase gehalten werden, als **sexualstimulierendes** Mittel **inhaliert** („rush"-artiger und verlängerter Orgasmus),[1891] da es als Schließmuskelrelaxans wirkt insbesondere in homosexuellen Kreisen.[1892] In einigen Ländern erfolgt ein Vertrieb über Sex- und „head shops".[1893] **4812**

Teilweise erfolgt, etwa in der Sexparty-Scene, eine **Kombination** von Amylnitrit mit **Potenzmitteln** wie dem ebenfalls vasodilatorisch wirksamen Sildenafil (Viagra).[1894] Diese Kombination von Sildenafil mit NO-Donatoren birgt erhebliche gesundheitliche Risiken, auch für gesunde Männer, indem es zu einer **verstärkten Hypotonie** und u. U. lebensbedrohlichen Situationen kommen kann. **4813**

Der **WE** erfolgt innerhalb etwa 1 s, die **WD** ist allerdings mit ca. 3 min sehr begrenzt, so dass als Form eines „Nachlegens" meist mehrmals inhaliert wird. Ein **Trinken** der Flüssigkeit ist im Hinblick auf die Reduzierung des Sauerstoffs im Blut als sehr gefährlich einzuschätzen. **4814**

(Iso-)Amylnitrit wurde nicht den Bestimmungen des BtMG unterstellt, aufgrund der AMVV 2005 handelt es sich bei **Amylnitrit** jedoch um einen **verschreibungspflichtigen** Stoff. Bei Vertrieb von Amylnitrit außerhalb einer Apotheke kann eine Strafbarkeit nach § 95 Abs. 1 Nr. 4 AMG gegeben sein, unabhängig davon, ob er zu Rauschzwecken erfolgt oder nicht. **4815 §**

Ähnlich wie Amylnitrit, wenn auch nicht ganz so heftig und von **Nebenwirkungen** wie Kopfschmerzen begleitet, wirken das ebenfalls stark **vasodilatorisch** wirksame **Butyl-** sowie das **Isobutylnitrit** (C_4H_9–O–N=O),[1895] das wie Amylnitrit sich **4816 ***

[1889] Vgl. zum Stichwort „Hypoxie" in Kap. 5 sowie oben 4.5.4, Rdnr. 4785. Zu einem Sauerstoffmangel kann es bei einem Missbrauch zahlreicher Stoffe kommen, etwa als Folge einer Heroin-Intoxikation: 2.1.7, Rdnr. 2325 f.

[1890] Vgl. zum Stichwort „Zyanose" in Kap. 5.

[1891] Zum Missbrauch von Yohimbin als sexualstimulierende „Partydroge" unter der Bezeichnung „NEW-Aphrodite" vgl. 1.3.3.8, Rdnr. 1296 f.

[1892] Zum Weckamin-Missbrauch seitens dieser Gruppe vgl. 3.3.6.2, Rdnr. 3323.

[1893] Zum Vertrieb der unterschiedlichsten Rauschmittel und Konsumutensilien über „head shops" vgl. z. B. beim Cannabis 1.1.2, Rdnr. 152.

[1894] Zur Kombination von „ecstasy" mit Viagra und dem verbreiteten Mischkonsum vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1589.

[1895] Bei der Butyl-(C_4H_9-)Gruppe handelt es sich um einen Butan-Rest; vgl. unter dem Stichwort „Alkyle" in Kap. 5.

in raumdeodorierenden Sprays findet. Butyl- bzw. Isobutylnitrit ist hingegen in keinem derzeit in Deutschland zugelassenen FAM enthalten.

4817 Es wird wie Amylnitrit unter der Bezeichnung „Poppers" oder auch „Rush"[1896] u. a. in der „**Disco-Scene**" in Kombination mit **LSD-25** oder „**ecstasy**" verwandt, um deren Effekte zu erhöhen (Wirkungsverstärkung).[1897]

4818 § Der Umgang mit (**Iso**-)**Butylnitrit** zu Rauschzwecken ist in Deutschland derzeit keinen weitergehenden Restriktionen unterworfen.

4.5.5 Butan und andere Gase

4819 * Ab Mitte der 1990er Jahre wurde seitens Jugendlicher in Europa, Südamerika und Asien, u. a. Thailand, zudem die berauschende Wirkung von jedermann zugänglichen **Flüssiggasen**[1898] wie **Propan,**[1899] etwa von **Feuerzeuggas** aus Einwegfeuerzeugen, entdeckt. In vergleichbarer Weise wird das farb- und geruchslose **Butangas**[1900] aus angestochenen Campinggaskartuschen inhaliert („**Gasschnüffeln**").[1901]

4820 Seit dem Verbot von FCKW[1902] werden Gemische aus Propan und Butan zudem als **Treibgase** in Spraydosen eingesetzt.

4821 Das **Inhalieren flüssiger Gase** kann wegen der dabei entstehenden **Verdunstungskälte** zu einem Einfrieren[1903] der Atemwege führen.

4822 In hoher Konzentration eingeatmet haben diese Gase eine **narkotische** Wirkung[1904] bei gleichzeitiger **Hypoxie,**[1905] die bereits nach wenigen min zu bleibenden **Hirnschädigungen**[1906] oder zu lebensbedrohlichen **Herzrhythmusstörungen** führen

[1896] Zu dem unspezifischen Ausdruck „rush" vgl. auch beim Cocain 3.1.5, Rdnr. 2876.

[1897] Vgl. unter dem Stichwort „Wechselwirkungen" in Kap. 5.

[1898] Eine Reihe von Gasen kommen in flüssiger Form auf den Markt, vgl. z. B. beim Lachgas 4.5.2, Rdnr. 4745.

[1899] Vgl. zum Stichwort „Propan" in Kap. 5.

[1900] Butan (C_4H_{10}), der als Flüssiggas im Handel befindliche 4. KW aus der Paraffinreihe, kommt in Form von 2 Isomeren vor: Normal- und Isobutan.

[1901] Vgl. auch zur in etwa gleichzeitigen „Wiederentdeckung" der Inhalation von Lachgas 4.5.2, Rdnr. 4747–4750.

[1902] Zum FCKW-Verbot vgl. 4.5.4, Rdnr. 4798.

[1903] Zur Vereisung vgl. auch beim Ether 4.5.1, Rdnr. 4734.

[1904] Vgl. auch zu einem möglichen Zusammenhang zwischen dem delphischen Orakel und dem Einatmen von Erdgasen 1.3.2.2, Rdnr. 928 FN 1686.

[1905] Vgl. zum Stichwort „Hypoxie" in Kap. 5 sowie u. a. zum Amylnitrit 4.5.4, Rdnr. 4785 und 4811.

[1906] Zu neurotoxischen Hirnschädigungen durch das Lösungsmittel-Schnüffeln vgl. 4.5.4, Rdnr. 4790.

kann. Entsprechend den leichtflüchtigen Stoffen kann die Inhalation von Butan, Propan pp. zum sudden sniffing death syndrome (SSDS)[1907] führen.

4823 Die **Bewusstseinstrübung** erfolgt außerdem für den Konsumenten derart **schnell**, dass der Rauschverlauf nicht steuerbar ist, er das Bewusstsein verlieren und an Erbrochenen **ersticken** kann.[1908]

4824 Zugleich kann das „Gasschnüffeln" zu **Vergiftungserscheinungen** führen, die in etwa 1/3 der Fälle einen schweren Verlauf mit Bewusstlosigkeit, Herz-Kreislauf- und Atemstillstand nehmen; etwa die Hälfte der Betroffenen stirbt in diesen Fällen.

4825 § Eine **Einschränkung** des weltweiten Vertriebes bzw. der Verwendung dieser universell einsetzbaren Gase ist kaum vorstellbar.[1909] Derzeit unterliegt der Umgang mit entsprechenden Gasen unter dem Gesichtspunkt einer Verwendung zu Rauschzwecken keiner Restriktion; etwas anderes kann sich im Hinblick auf die Eigenschaft als Chemikalie ergeben.

4826 # In diesem Zusammenhang sei abschließend nochmals darauf hingewiesen,[1910] dass trotz eines sicherlich bestehenden **Struktur-Wirkungs-Zusammenhanges**[1911] Substanzen mit völlig **unterschiedlicher** chemischer Struktur in der Lage sind, psychopharmakologisch **vergleichbare Wirkungen** hervorzurufen.

4827 * Hierzu gehört auch ein **Edelgas** wie **Xenon**, das chemisch **nicht reagiert** (erst in neuerer Zeit wurden einige chemische Verbindungen dargestellt). Xenon, das seinen Wirkort im Gehirn extrem schnell erreicht und wieder verlässt, wirkt leicht euphorisierend und schmerzstillend. Eine Zulassung als **Narkosegas** ist zu erwarten. Aufgrund der ÄnderungsV zur AMVV vom 27.6.2006 handelt es sich bei Xenon um einen **verschreibungspflichtigen** Stoff. Bei einem Vertrieb außerhalb einer Apotheke kann daher, unabhängig von der Zweckbestimmung, eine Strafbarkeit nach § 95 Abs. 1 Nr. 4 AMG gegeben sein.

4828 # Zwecks Verbesserung des Sauerstofftransportes im Blut durch Erhöhung der Produktion von Erythropoetin (EPO)[1912] soll **Xenon** zudem im Sport als **Dopingmittel**[1913] eingesetzt worden sein.

4829 # Hierbei kann wahrscheinlich **nicht** der **gleiche Wirkungsmechanismus** für die sich entsprechenden Effekte bei allen Stoffen verantwortlich gemacht werden, obwohl letztlich sowohl das euphorisch gefärbte „high" beim Haschisch- als auch beim Heroin-Konsum u. a. auf einem Eingriff in den **Dopamin-Haushalt** beruhen dürfte.[1914]

[1907] Zum SSDS vgl. 4.5.4, Rdnr. 4784.

[1908] Zur Gefahr einer Aspiration beim Lösungsmittelschnüffeln, vgl. 4.5.4, Rdnr. 4783.

[1909] Vgl. hierzu auch Vorbem. 4.5, Rdnr. 4725–4728.

[1910] Vgl. hierzu z. B. auch beim LSD-25 1.3.1.1.4, Rdnr. 747, sowie beim Cocain 3.1.7, Rdnr. 3032.

[1911] Vgl. etwa zur Verstärkung verschiedener Wirkungskomponenten bei den Morphin-Abkömmlingen je nach Strukturabwandlung Vorbem. 4.4, Rdnr. 4265.

[1912] Ein in der Niere gebildetes Glykoprotein, das die Zahl der Erythrozyten (roten Blutkörperchen) erhöht.

[1913] Näher zu den Dopingmitteln: 3.3.6.2, Rdnr. 3288–3313.

[1914] Zum Wirkungsmechanismus über GABA-erge Neurone vgl. beim THC 1.1.4, Rdnr. 341 und 348, beim Heroin 2.1.4, Rdnr. 2160, sowie unter dem Stichwort „GABA" in Kap. 5.

4830 # Wahrscheinlicher ist, dass das Gehirn nur mit einer **begrenzten** Zahl von **Reaktionsarten** auf die verschiedensten chemischen Reize zu antworten in der Lage ist, ein vergleichbarer hirnphysiologischer Wirkungsmechanismus somit zugleich eine bedingte **Austauschbarkeit** der (organischen bzw. anorganischen) Drogen beinhaltet.[1915]

Literatur

Altenkirch H (1979) Schnüffelsucht – chronischer Lösungsmittelmissbrauch bei Kindern und Jugendlichen mit neurotoxischen Folgen. Dtsch Med Wochenschr 109:935–938

Altenkirch H (1981) „Schnüffelsucht" – Lösungsmittelmissbrauch und Lösungsmittelabhängigkeit bei Kindern und Jugendlichen. Dtsch Ärztebl 43:2025–2030

Altenkirch H (1988) Die neue Sucht – Schnüffeln. Suchtreport 3:2–11

Altenkirch H, Mager J (1976) Toxische Polyneuropathien durch Schnüffeln von Pattex-Verdünner. Dtsch Med Wochenschr 101(6):195–198

Altenkirch H, Schulze H (1979) Schnüffelsucht und Schnüffler. Neuropathie – Neurologische Befunde und Sozialdaten von 40 Fällen. Nervenarzt 50:21–27

Amass L, Bickel WK, Higgins ST et al (1994) A preliminary investigation of outcome following gradual or rapid buprenorphine detoxification. J Addict Dis 13(3):33–45

Archer GA, Sternbach LH (1968) The chemistry of benzodiazepines. Chem Rev 68:747–750

Archer S, Harris LS (1965) Narcotic antagonists. Fortschr Arzneimittelforsch 8:261–268

Arnold W (1989) Arzneimittelmissbrauch, Symposium 1989 der Gesellschaft für Toxikologische und Forensische Chemie (GTFCh). Kriminalistik 8(9):671–673

Baedeker C (1983) Epidemiologische Betrachtungen zum Gebrauch von Alkohol und Benzodiazepinen. Beitr Gerichtl Med 41:407–412

Bass M (1970) Sudden sniffing death. JAMA 212(2):2075–2079

Beil H, Trojan A (1976) Tilidin (Valoron-)Missbrauch, Ergebnisse einer Befragung von Drogenkonsumenten. MMW 118:633–638

Benos J (1983) Ein Fall von sekundärer Buprenorphin-(Temgesic-)abhängigkeit. Nervenarzt 54:259–261

Berghaus G, Friedel B (1998) Methadon und Fahreignung. Rechtsmed 14:87–103

Bertschy G, Bryois C, Bondolfi G et al (1997) The association carbamazepin-miauserin in opiate withdrawel: a double blind pilot study versus clonidine. Pharmacol Res 35:451–456

Bickel MH (1968) Untersuchungen zur Biochemie und Pharmakologie der Thymoleptika. Fortschr Arzneimittelforsch 11:121–124

Bilsback P, Rolly G (1983) A double blind epidural administration of lofentanil, buprenorphine or saline for post-operative pain. 4th International Congress of the Belgian Society of Anesthesia and Resuscitation, Louve-en-Woluwe, Brussels, Sept. 7–10. Acta Anesthesiol Belg [Suppl 1] 34:88–89

Bogusz MJ, Maier RD, Krüger KH, Früchtnicht W (1998) Determination of flunitrazepam and its metabolites in blood by high-performance liquid chromatography atmospheric pressure chemical ionisation mass spectrometry. J Chromatogr 713:361–369

Borbély A (1984) Das Geheimnis des Schlafes (Neue Wege und Erkenntnissse der Forschung). Deutsche Verlags-Anstalt, Stuttgart

Bovill JG, Sebel PS, Blackburn CL, Heykants J (1982) The pharmacokinetics of alfentanil (R 39, 209): A new opioid analgesic. Anesthesiol 57:439–443

[1915] Vgl. hierzu ebenfalls beim Cocain 3.1.4, Rdnr. 2764.

Bovill JG, Sebel PS, Fiolet JWT, Touber JL, Kok K, Philbin DM (1983) The influence of sefentanil on endocrine and metabolic responses to cardiac surgey. Anesth Anal 62:391—397
Bovill JG, Sebel PS, Blackburn CL, Oei-Lim V, Heykants JJ (1984) The Pharmacokinetics of sufentanil in surgical patients. Anesthesiol 61:502–506
Bühringer G, Gastpar M, Hein W, Kovar K-A, Ladewig D, Naber D, Täschner K-L (1995) Methadon-Standards. Enke, Stuttgart
Burian W et al (1979 a) Abhängigkeit und Missbrauch von Pentazocin. Wien Suchtforsch 8: 3–6
Burian W et al (1979 b) Abhängigkeit von Tranquilizern. Wien Suchtforsch 3: 13–17
Buschmann CT, Rießelmann B, Tsokos M (2009) Coma blister als kutane Manifestation einer überlebten Benzodiazepin-Intoxikation. Kriminalistik 12:709–711
Casas M, Guardia J, Prat G, Trajols J (1995) The apomorphine test in heroin addicts. Addiction 90(5):831–835
Casy AF (1970) Analgesics and their antagonists: Recent developments. Prog Med Chem 7(2):229– 232
Cheskin LJ, Fudala POJ, Johnson RE (1994) A controlled comparison of buprenorphine and clonidine for acute detoxification from opioids. Drug Alcohol Depend 36:115–121
Cieslak G (1955) Über suchtmachende Hustenmittel. Nervenarzt 26:30–32
Clark WG, Giudice J del (1970) Principles of psychopharmacology. Academic Press, New York
Cookson RF (1983) Carfentanil and lofentanil. Clin Aneastesiol 1:156–158
Cushman P et al (1980) Benzodiazepine and drug abuse. Drug Alcohol Depend 6:365–368
Darke S (1994) Benzodiazepine use among injecting drug users: problems and implications. Addiction 89:379–382
Daunderer M (1977) Klinischer Entzug bei Tilidin (Valoron-)Abhängigkeit und Nachweis eines Morphiattyps. Dtsch Apoth Z 31:1439–1443
Deutsche Hauptstelle gegen die Suchtgefahren (Hrsg) (1976) Medikamente: Verbrauch, Missbrauch, Abhängigkeit. Hoheneck, Hamm
Drummond DC, Turingtom D, Rahman MZ et al (1989) Chlordiazepoxid vs methadone in opiate withdrawel: a preliminary double blind trial. Drug Alcohol Depend 23:63–71
Eddy NB, May EL (1966) Synthetic analgesics, part II/B: 6,7-benzomorphanes. Pergamon, Oxford
Emboden WA (1981) Transcultural use of water lilies in Maya and Egyptian civilizations. J Ethnopharmacol 3:1–45
EMCDDA (2011) Fentanyl. Eur Monit Centre Drugs Drug Addiction
Faller-Marquardt M, Logemann E, Ropohl D (1999) Verkehrsmedizinische Risiken bei ambulantem Alkoholentzug mit Clomethiazol. Blutakohol 36:44–50
Foley KF, Cozzi NV (2003) Novel Aminopropiophenones as Potential Antidepressants. Drug Dev Res 60(4):252–260
Foldes FF, Swerdlow M, Sikers ES (1968) Morphinartige Analgetica und ihre Antagonisten. Springer, Berlin
Freedman AM, Fink M, Sharoff R, Zaks A (1967) Cyclazocine and methadone in narcotic addiction. JAMA 202:191–194
Friesen DH et al (1991) Codein und Dihydrocodein als Ausweich-und Ersatzdrogen. Fortschr Neurol Psychiat 59:164–169
Frison G, Favretto D, Tedeschi L, Ferrara SD (2003) Detection aof thiopental und pentobarbital in head and pubic hair in a case of drug-faciliated sexual assault. Forensic Sci Int 133:171–174
Fudala PJ, Jaffe JH, Dax EM et al (1990) Use of buprenorphine in the treatment of opioid addiction. II. Physiologic and behavioural effects of daily and alternate-day administration and abrupt withdrawel. Clin Pharmacol Ther 47(4):525–534
Gädeke R (1972) Tabellen zu den „Schnüffelsuchten“ von Kindern und Jugendlichen. Z Allgemeinmed 48:222–223
Gädeke R, Gehrmann J (1973) Drogenabhängigkeit bei Kindern und Jugendlichen unter besonderer Berücksichtigung der Schnüffelsucht. Enke, Stuttgart
Geiger W (1955) Über Brompsychosen. Nervenarzt 26:99–106
Geschwinde T (1984) Neubewertung von Fertigarzneimitteln als Betäubungsmittel ab dem 1. Januar 1984. MedR 6:214–215

Gillmann MA (1992) Nitrous oxide abuse in perspective. Clin Neuropharmacol 15(4):297–306

Glaeske G (2009) Psychotrope und andere Arzneimittel mit Missbrauchs-und Abhängigkeitspotential, Jahrbuch Sucht 2009, Neuland Hamburg

Gößling HW, Gunkel S, Wegener U et al (1998) Effects of methadone given to opiate-dependent persons in course of inpatient detoxification. Fortschr Neurol Psychiat 66:278–285

Gordon M (1964–1974) Psychopharmalogical agents, medicinal chemistry 4-I, 4-II, 4-III. Academic Press, New York

Gray AM (1996) Effect of alprozalam on opiate-withdrawel: a combined behavioural and microdialysis study. Eur J Pharmacol 313:73–77

Greiser E (Hrsg) (1983) Bewertender Arzneimittelindex, Bd. 2: Hypnotika, Sedativa und Psychopharmaka. „medpharm", Wiesbaden

Grell FL, Koons RA, Denson JJ (1970) Fentanyl in anesthesia: A report of 500 cases. Anesth Analg 49:523–532

Gunn J, Wilson J, Mackintosh AF (1989) Butane sniffing causing ventricular fibrillation. Lancet 8638:617

Hausmann R, Blum S, Leschka S (2014) Body-Packing. Neue diagnostische Möglichkeiten mittels Dual-Energy Computertomographie. Kriminalistik 8–9/541–545.

Heel RC, Brogden RN, Speight A et al (1979) Buprenorphine: a review of its pharmacological properties and therapeutic efficacy. Drugs 17(2):81–110

Heinemann A, Ribbat J, Püschel K et al (1998) Rauschgifttodesfälle mit Methadonbeteiligung (Hamburg 1990–1996). Rechtsmed 8:55–60

Heinzow B, Lüllmann H (1979) Pharmakokinetische Grundlagen eines möglichen Missbrauchs von Valoron N. Dtsch Ärztebl 76:1003–1006

Hellerbach J, Schnider O, Besendorf H, Pellmont B (1966) Synthetic analgesics, part II/A: Morphinans. Pergamon, Oxford

Hellmer R, Wegner H, Krafft J (1974) Experimentelle Untersuchungen zur Fahrtüchtigkeit nach Einnahme eines bromhaltigen Schlafmittels sowie nach gleichzeitigem Alkoholgenuss. Blutalkohol 11:365–371

Hellmer R et al (1976) Untersuchungen zur biologischen Halbwertszeit und zur Verteilung des ionisierten Broms im menschlichen Körper. Beitr Gerichtl Med 34: 123–125

Henderson G (1991) Fentanyl-related deaths: demographics, circumstances and toxicology in 112 cases. J Foren Sci 36(2):422–433

Holzbach R (2010) Benzodiazepin-Langreitgebrauch und -abhängigkeit. Fortsch Neurol Psychiat 78:1–10

Hornung WP, Poehlke T, Sproedt J, Köhler-Schmidt H (1996) Levomethadonsubstitution und Fahreignung. Sucht 42:92–97

Hull MJ, Juhascik M, Mazur F et al (2007) Fatalities associated with fentanyl and co-administered cocaine or opiates. J Foren Sci 52(6):1383–1388

Jablonska JK, Knobloch K, Majkia J (1975) Stimulatory effects of chlordiazepoxide, diazepam and oxazepam in the drug-metabolizing enzymes in microsomes. Toxicol 5:103–111

Jäckle W, Mallach HJ, Pedall R (1980) Über den steigenden Arzneimittelmissbrauch alkoholbeeinflusster Verkehrsteilnehmer. Blutakohol 17:133–150

Janssen PAJ (1982) Potent, new analgesics, tailor-made for different purposes. Acta Anaesthesiol Scand 26:262–268

Janssen PAJ, Jagenau AH (1957) A new series of potent analgesica. Dextro-2,2-diphenyl-3-methyl-4-morpholino-butyrylpyrrolidine and related amides. Chemical structure and pharmacological activity. J Pharm Pharmacol 9:381–400

Jasinski DR, Pernik JS, Griffith JD (1978) Human pharmacology and abuse potential of the analgesic buprenorphine. Arch Gen Psychiatry 35:501–516

Jochemsen R, Baxtel MD van, Hermanns J (1983) Kinetics of five benzodiazepine hypnotics in healthy subjects. Clin Pharmacol Ther 34:42–47

Johnson RE, Jaffe JH, Fudala PJ (1991) A controlled trial of buprenorphine treatment for opioid dependence. JAMA 267(20):2750–2755

Julien RM (1997) Drogen und Psychopharmaka. Spektrum Akad Verlag, Heidelberg

Karow T, Lang-Roth R (2012) Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie. Köln
Kauert GF (2000) Drogennachweis im Speichel vs Serum. Blutalkohol 37:76–83
Kellermann B (1976) Suchtproblem Nr. 3. Über die Abhängigkeit von Schlaf-und Beruhigungsmitteln. Neuland Verlagsgesellschaft, Hamburg
Kemper N, Poser W, Poser S (1980) Benzodiazepin-Abhängigkeit. Dtsch Med Wochenschr 105:1707–1712
Keup W (1977) Das Abhängigkeits-Potential des Clomethiazol (Distraneurin). Kommentar zur Bekanntgabe der Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft: Strenge Indikationsstellung für Clomethiazol. Dtsch Ärztebl 74:1903–1906
Keup W (1982) Probleme des Medikamentenmissbrauchs. Z Allgemeinmed 53(3):1814–1821
Keup W (1983) Buprenorphin (Temgesic-)Missbrauch und -Abhängigkeit. Suchtgefahren 29(2):193–194
Keup W, Platz W (1979) Das Missbrauchspotential der Benzodiazepin-Derivate. „arzneitelegramm" 11: I–III
Kiltz RK (1978) Sucht und Pharmaka. Dtsch Ärztebl 75:433–437
Kintz P, Cirimele V, Ludes B (1998) Codeine testing in sweat and saliva with the Drugwipe. Int J Legal Med 111:82–84
Klotz U (1981) Pharmakologie, Toxikologie undAbhängigkeitspotential der Benzodiazepine. Dtsch Ärztebl 78:2227–2234
Klotz U, Kangas L, Kanto J (1980) Clinical Pharmacokinetics of Benzodiazepines. Gustav Fischer, Stuttgart
Klug E, Schneider V (1984) Vergiftungen durch Clomethiazol. Z Rechtsmed 93:89–94
Kosten TR, Morgan C, Kleber HD (1991) Treatment of heroin addicts using buprenorphine. Am J Drug Alcohol Abuse 17(2):119–128
Kosten TR, Schottenfeld R, Ziedonis D et al (1993) Buprenorphine versus methadone for opioid dependence. J Nerv Ment Dis 181(6):358–364
Krantz P, Wannerberg O (1981) Occurrence of barbiturate, benzodiazepine, meprobamate, methaqualone and phenothiazine in car occupants killed in traffic accidents in the south of sweden. Forensic Sci Intern 18:141–147
Kreuzer A (1973) Apothekeneinbrüche und verwandte Delinquenzmuster. Kriminalistik 27:500–503, 548–553
Krüger HP, Kohnen R, Schöch H (1995) Medikamente im Straßenverkehr. Gustav Fischer, Stuttgart
Kubicki-Lenhard L, Mazalieri-Beyer K (1977) Pentazocin – Ein Suchtproblem. MMW 119:1069–1074
Kurz H (1982) Interaktion von Arzneimitteln und Alkohol. Dtsch Ärztebl 79:33–39
Ladewig D (1979 a) Analgetikum bei Medikamentenabhängigkeit. Lässt sich klinisch für Nefopam ein Abhängigkeitspotential eruieren?. Ärztl Prac 31:1659–1660
Ladewig D (1979 b) Abusus und Abhängigkeit von nicht-narkotischen Analgetika und Sedativa. Nervenarzt 50:212–219
Lander C, Möller H (2001) Substitutionsmittel. Vorschriften geändert. Dtsch Ärztebl 37:1802–1804
Lauth GW, Schlottke PF, Naumann K (1999) Rastlose Kinder, ratlose Eltern. DTV, München
Leeuwen L van, Deen L (1981) Alfentanil, a new potent and very shortacting morphinomimetic for minor operative procedures. A pilot study. Anästhesist 30:115–118
Leeuwen L van, Deen L, Helders JH (1981) A comparison of alfentanil and fentanyl in short operations with special reference to their duration of action and post-operative respiratory depression. Anästhesist 30:397–399
Lehmann E, Radmayr E (1982) Entzugsbehandlung von primär und sekundär 1,4-Benzodiazepin-Abhängigen. Therapiewoche 32:6481–6490
Leysen JE, Awouters F, Kennis L, Laduron PM, Vandenberk J, Janssen PAJ (1981) Receptor binding profile of R 41 468, a novel antagonist at 5-HT2 receptors. Life Sci 28:1015–1022
Leysen JE, Gommeren W, Niemegeers CJE (1983) Sufentanil, a superior ligand for µ-opiate receptors: Binding properties and regional distribution in rat brain and spinal cord. Eur J Pharmacol 87:209–225

Ling W, Wesson DR, Charuvastra C (1996) A controlled trial comparing buprenorphine and methadone maintenance in opioid dependence. Arch Gen Psychiatry 53(5):401–407
Litman RE, Diller J, Nelson F (1983) Death related to propoxyphene or codeine or both. J Forensic Sci 28:128–138
Lockwood B (1996) Poppers: Volatile nitrite inhalants. Pharmaceut J 257:154–155
Lowry TP (1979) Amyl nitrite and the EEG. J Psychedelic Drugs 11(3):239–241
Lowry TP (1982) Psychosexual aspects of the volatile nitrites. J Psychedelic Drugs 14(1)-2:77–79
Maitre PO, Vozeh S, Heykants J, Thomson DA, Stanski DR (1987) Population kinetics of alfentanil: the average dose-plasma concentration relationship and interindividual variability in patients. Anesthesiol 66:3–12
Mallach HJ, With E (1973) Über tödliche Vergiftungen mit Carbromal und Bromisoval. Med Welt 24(6):212–216
Mallach HJ, Moosmayer A, Gottwald K (1975) Pharmakokinetische Untersuchungen über Resorption und Ausscheidung von Oxazepam in Kombination mit Alkohol. Arzneimittelforsch (Drug Res) 25:1840–1845
Mallach HJ, Schmidt V, Schenzle D, Dietz K (1983) Untersuchungen zur Prüfung der Wechselwirkung zwischen Alkohol und einem neuen 1,4-Benzodiazepam (Metaclezepam), 2. und 3. Mitteilung. Blutalkohol 20: 196–220,273–300
Mallach HJ, Hartmann H, Schmidt V (1987) Alkoholwirkung beim Menschen. Thieme, Stuttgart
Marks J (1978) The benzodiazepines: Use, overuse, misuse, abuse. MTS Press, London
McCarthy PS, Howlett GJ (1984) Physical dependence induced by opiate partial antagonists in the rat. Neuropeptides 5:233–247
Megges G (1987) Methaqualon-Missbrauch: ein gelöstes Problem? Illegaler Handel blüht weiter. Kriminalistik 5:275–282
Moosmayer A, Besserer K (1981) Renale Codein-und Morphin-Ausscheidung nach Codein-Einnahme. Beitr Gerichtl Med 39:109–122
Mußhoff F, Banaschak S, Madea B (2001) Verkehrsteilnehmer unter dem Einfluss von Methadon – Ein aktueller Zustandsbericht. Blutalkohol 10:325–335
Mußhoff F, Lachenmeier DW, Madea B (2003) Methadone substitution: medicolegal problems in Germany. Foren Sci Int 133(1–2):118–124
Nauta J, Stanley TH, de Lange S, Koopman D, Spierdijk J, Kleef J van (1983) Anaesthetic induction with alfentanil: comparison with thiopental, midazolam and etomidate. Can Anaesth Soc J 30:53–60
Niemegeers CJE, Janssen PAJ (1981) Alfentanil (R 39 209) – a particulary short-acting intravenous narcotic analgesic in rats. Drug Dev Res 1:83–88
Niemegeers CJE, Schellekens KHL, Bever WFM van, Janssen PAJ (1976) Sufentanil, a very potent and extremly safe intravenous morphine-like compound in mice, rats and dogs. Arzneimittelforsch 26:1551–1556
Nigam AK, Ray R, Tripathi BM (1993) Buprenorphine in opiate withdrawel: a comparison with clonidine. J Subst Abuse Treat 10:391–394
Nilsson E, Janssen PAJ (1961) Neurolept analgesia – an alternative to general anesthesia. Acta Anaesthesiol Scand 5:73–84
Noordduin H, Waldron H, Peer A van, Bussche G Vanden (1986) Alfentanil infusions for peroperative and postoperative analgesia. Drug Dev Res 8:347–352
O'Connor PG, Oliveto AH, Shi JM et al (1996) A pilot study of primary-care based buprenorphine maintenance for heroin dependence. Am J Drug Alcohol Abuse 22(4):523–531
Okon T (2007) Ketamine: An introduction for the pain and palliative medicine physician. Pain Physician 10(3):493–500
Parker HI, Rlaschke G, Rapoport H (1972) Biosynthetic conversion of thebaine to codeine. J Am Chem Soc 94:1276–1290
Penning R et al (1993) Drogentodesfälle durch dihydrocodeinhaltige Ersatzmittel. Dtsch Ärztebl 90(8):528–529
Penzt R, Strubelt O, Gehlhoff O (1979) Therapeutische, toxische und letale Arzneimittelkonzentration im menschlichen Plasma. Dtsch Ärztebl 76:2815–2820

Peters UH, Boeters U (1970) Valium-Sucht. Eine Analyse anhand von 8 Fällen. Pharmakopsychiatr 3:339–348
Pöldinger W (1976) Psychopharmaka. Neue Entwicklungen. Mod Arzneim Ther 1:35–53
Poser W et al (1974) Missbrauch bromhaltiger Schlaf-und Beruhigungsmittel. Dtsch Med Wochenschr 99 (49):2489
Poser W, Poser S (1996) Medikamente – Missbrauch und Abhängigkeit. Thieme, Stuttgart
Price JR (1956) Alkaloids related to anthranilic acid. Fortschr Chem Org Naturst 13:302–304
Radmayr E (1982) Die Abhängigkeitsproblematik bei 1,4-Benzodiazepinen. Therapiewoche 32:2838–2854
Ramaekers JG (2003) Antidepressants and driver impaiment: experimental evidence from a standard on-the-road-test. J Clin Psychiatry 64:20–29
Rech RH, Moore KE (1971) An introduction to psychopharmacology. Raven, New York
Riederer P, Laux G, Pöldinger W (Hrsg) (1995) Neuropsychopharmaka. Bd. 2: Tranquilizer und Hypnotika. Springer, Wien
Rochholz G, Ritz-Timme S, Yegles M, Wennig R (2003) Bestimmung von Bromazepam in Kopfhaarproben als entscheidendes Indiz in einer Serie von Vergewaltigungsfällen. Rechtsmedizin 4:240–241
Rolly G, Kay B, Cockx F (1979) A double blind comparison of high doses of fentanyl and sufentanyl in man. Acta Anaesthesiol Belg 30:247–256
Rosow CE (1984) Sufentanil citrate: a new opioid analgesic for use in anesthesia. Pharmacotherapy 4:11–19
Saarne H (1969) Clinical evaluation of the new analgesic piritramide. Acta Anaesthesiol Scand 10:58–66
Sahihi A (1991) Designer-Drogen: MPTP – Der Todesbote persönlich. Suchtreport 5(2):14–17
Sattes H (1951) Zur Polamidonsucht. Dtsch Med Wochenschr 76:929–931
Scheidegger C, Pietrzak J, Frei R (1991) Disseminated candidiasis after intravenous use of oral methadone. Ann Intern Med 115:576
Scherbaum N, Gastpar M (1991) Die Substitution mit Methadon als Therapieersatz in der Behandlung Opiatabhängiger. Nervenarzt 62:529–535
Schmid J (1954) Ticarda als Suchtmittel. Dtsch Med Wochenschr 79:1191
Schmidt LG, Müller-Oerlinghausen B, Schlünder M, Seidel M (1987) Benzodiazepine und Barbiturate bei chronischen Alkoholikern und Opiatabhängigen. Eine epidemiologische Studie an stationär aufgenommenen Suchtkranken. Dtsch Med Wochenschr 112:1849–1854
Schmidt U (1986) Arzneimittel und Verkehrssicherheit. Forensia 7:103–111
Schmitz M, Dorow R (1996) 1 × 1 der Psychopharmaka. Springer, Berlin
Schottenfield RS, Pakes JR, Oliveto A et al (1997) Buprenorphin vs. methadone maintenance treatment for concurrent opioid dependence and cocaine abuse. Arch Gen Psychiatry 54(8):713– 770
Schütz H (1982) Benzodiazepines – A Handbook (Vol. 1). Basic data, analytical methods, pharmacokinetics and comprehensive literature. Springer, Berlin
Schütz H (1989) Benzodiazepines – A Handbook (Vol. 2). Springer, Berlin
Schulz M, Schmoldt A (1991) Therapeutische und toxische Plasmakonzentrationen sowie Eliminationshalbwertszeiten gebräuchlicher Arzneistoffe. Pharm Z Wiss 136:87–94
Schuster R, Bodem M (1997) Zur Fassbarkeit von Ethanol-Benzodiazepin-Interaktionen in Blutentnahmeprotokollen. Blutalkohol 34:54–65
Schwarz H (1931) Kodein-Vergiftung, chronische, medizinale (Kodeinismus). In: Führer H (Hrsg) Sammlung von Vergiftungsfällen, Bd. 2. Vogel, Berlin, S. A87:7–8
Schweizer E, Rickels K, Case WG et al (1991) Carbamazepine treatment in patients discontinuing long-term benzodiazepine therapy. Arch Gen Psychiatry 48:448–452
Sebel PS, Bovill JG (1982) Cardiovascular effects of sufentanil anaesthesia. Anesth Analg 61:115– 119
Senay EC (1985) Methadone maintenance treatment. Int J Addict 20:803–821
Shamma M, Slusarchyk WA (1964) The aporphine alkaloids. Chem Rev 64:60–75
Siegel E, Wason S (1990) Sudden death caused by inhalation of butane and propane. N Engl Med J 323:1638

Sinclair ME, Cooper GM (1983) Alfentanil and recovery. Aneasthesia 38:435–437
Soyka M, Hippius H (1990) Substitutionsbehandlung Drogenabhängiger mit Methadon?. MMW 132:689–690
Staak M, Käferstein H, Schumacher B (1993) Levomethadon-Plasmaspiegel und Beigebrauch von Sedativa im Methadon-Erprobungsprogramm. Blutalkohol 30:232–239
Staak M, Berghaus G, Glazinski R (1993) Empirische Untersuchungen zur Fahreignung von Methadon-Substitutionspatienten. Blutalkohol 30(6):321–333
Stach K, Pöldinger W (1966) Strukturelle Betrachtungen der Psychopharmaka: Versuch einer Korrelation von chemischer Konstitution und klinischer Wirkung. Fortschr Arzneimittelforsch 9:129–132
Stanski DR, Hug CC Jr (1982) Alfentanil – a kinetically predictable narcotic analgesic. Anesthisol 57:435–438
Steinke M (1972) Über das Schnüffeln, eine Sonderform des jugendlichen Rauschmittelmissbrauchs. Öffentl Gesundheitswes 34:703–707
Sternbach LH (1971) 1,4-Benzodiazepine: Chemie und Betrachtungen zur Beziehung zwischen Struktur und Wirkung. Angew Chem 83:70–79
Stille G (1976) Methaqualon-Missbrauch – ein ernstes Problem. Dtsch Ärztebl 74:959–962
Strain EC, Stitzer ML, Liebson JA et al (1994) Comparison of buprenorphine and methadone in the treatment of opioid dependence. Am J Psychiatry 151(7):1025–1030
Suzuki T, Shimada M, Yoskii S, Yanaura S (1984) Induction of physical dependence on codeine in the rat by drugadmixed ingestion. Jap J Pharmacol 34:441–446
Sziegoleit (1977) Akute Schlafmittelvergiftung. Dtsch Ärztebl 75(2):81–89
Täschner K-L (1992) Brauchen wir Methadon-Substitutionsprogramme?. Nervenarzt 62:524–528
Takkin S, Tammisto T (1973) A comparison of pethidine, piritramide and oxycodone in patients with following cholecystectomy. Anästhesist 22:162–166
Tennant F, Shannon J (1995) Cocaine abuse in methadone maintenance patients is associated with low serum methadone concentrations. J Addict Dis 14(1):67–74
Tretter F (1983) Filmgenie Fassbinder: Kreativität durch Drogen?. Dtsch Ärztebl 80:23–25
Ulmer A (1998) Substitution unter neuer Rechtslage, ein Kommentar für substituierende Ärzte (Schriftenreihe der DGDS e. V. Bd. 1). Verl. für Wiss. und Bildung, Berlin
Vogt DD (1981) Absinthium: a nineteenth-century drug of abuse. J Ethnopharmacol 4(3):337–342
Waldmann H (Hrsg) (1983) Medikamentenabhängigkeit. Akademische Verlagsgesellschaft. Wiesbaden
Wieck HH, Hermmann M, Heinrich GP (1977) Beitrag zur Analyse des Abhängigkeits-und Missbrauchspotentials von Tilidin (Valoron). Therapiewoche 45:3183–3186
Windorfer A, Jurkat C (1991) Arzneimittel im Straßenverkehr. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft. Stuttgart
Woodall KL, Martin TL, McLellan BA (2008) Oral abuse of fentanyl patches (Duragesic): seven case reports. J Foren Sci 53(1):222–225
Woolfe G, MacDonald (1944) The evaluation of the analgesic action of pethidine hydrochloride (demerol). J Pharmacol Exp Ther 80:300–307
Wyler D, Marty W (1993) Rauschzustand durch Lachgas. Kriminalistik 7:491–492
Zerdick J (1996) Substitution Heroinabhängiger mit Codeinpräparaten?. Nieders Ärztebl 12:11–12
Zerdick J (1997) Häufigkeit, Qualifikation, Sicherstellung – Substitutionsbehandlung mit Methadon in Deutschland. Nieders Ärztebl 9:13–20
Zittlau D (1989) Verändern Anabolika die Psyche?. Suchtreport 6:36–45
Zittlau D (1993) Doping – Auch ein polizeiliches Problem? Kriminalistik 8(9):559–562

Kapitel 5
Erläuterung der Fachbegriffe

A (⇒ Adrenalin)

Abhängigkeit (⇒ Arzneistoffabhängigkeit)

Abhängigkeitspotential (AP) (⇒ Arzneistoffabhängigkeit)

Abkömmling (⇒ Derivat)

Absorption (hier allgemein:) Aufnahme eines (gelösten) Wirkstoffes. Die sich anschließende Verteilung des Wirkstoffes u. a. in das Muskel- und Fettgewebe wird als Distribution bezeichnet.

(⇒ Applikation; ⇒ Bioverfügbarkeit; ⇒ enteral; ⇒ parenteral; ⇒ per cutan; ⇒ perlingual; ⇒ per os; ⇒ Pharmakokinetik; ⇒ Resorption; ⇒ Verteilungsvolumen; ⇒ Wirkstoff)

Abusus (⇒ Missbrauch)

Acetaldehyd (⇒ Acetyl-Gruppe; ⇒ Aldehyd)

Aceton (⇒ Keton)

Acetylaceton (⇒ Acetyl-Gruppe)

Acetylcholin: das 1921 isolierte Transmitterhormon vor allem des parasympathischen (cholinergen) und motorischen Nervensystems; Strukturformel (vgl. auch 1.3.2.1, Rdnr. 835; zum chem. Aufbau vgl. auch 3.3.5, Rdnr. 3240 f.):

T. Geschwinde, *Rauschdrogen*,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-56275-8_5

$$\left[H_3C-\overset{+}{N}(CH_3)_2-\underset{H_2}{C}-\underset{H_2}{C}-O-\overset{O}{\overset{\|}{C}}-CH_3 \right] X^-$$

Cholinteil | Acetylteil

Bei der Synthese wird durch die Cholinesterase eine Acetyl-Gruppe vom Acetylcoenzym A auf ein Cholin-Molekül übertragen. Die Ausschüttung von Acetylcholin aus den Vesikeln der Nervenendigung (Exocytose) wird bei Ankunft eines Aktionspotentials durch einströmende Calcium-(Ca^{2+}-)Ionen ausgelöst. Nach Ausschüttung wird die Überträgersubstanz sehr schnell durch die Acetylcholinesterase (AChE) in den Acetyl-Teil (Acetat) und den Cholin-Teil aufgespalten (Hydrolyse) und anschließend durch Cholinacetyltransferase (CAT) wieder regeneriert; die Essigsäure wird mit dem Blut abtransportiert. Die WD ist somit sehr kurz.

Die Erregungsweiterleitung erfolgt cholinerg, d. h. mittels Acetylcholin,

- an den Synapsen aller vegetativen Ganglien („Nicotin-Rezeptoren“),
- an den Endigungen der postganglionären Fasern des Parasympathicus („Muscarin-Rezeptoren“) und
- an den motorischen Endplatten der Skelettmuskulatur.

Außerdem ist Acetylcholin an der Erregungsübertragung im ZNS beteiligt und spielt bei Aufmerksamkeit, Lernen und Gedächtnis eine Rolle. So geht die Beeinträchtigung der Acetylcholin-bewirkten Übertragung von Nervensignalen, etwa bei Alzheimer-Patienten, mit Gedächtnisstörungen einher.

Zu Acetylcholin antagonistisch wirkt vor allem Noradrenalin, aber auch Dopamin. Rauschdrogen können u. a. über eine Acetylcholin-Hemmung wirken, während etwa Neostigmin und Physostigmin als Cholinesterase-Hemmer den Acetylcholin-Abbau durch AChE blockiert und somit zu einer erhöhten Konzentration dieses Neurotransmitters im Gehirn führt (Cholinesterase-Hemmer werden u. a. als Antidementiva medizinisch genutzt).

Der Acetylcholin-Rezeptor der postsynaptischen Membran besteht aus 5 Polypeptid-Ketten, die sich nach Anlagerung des Transmittermoleküls umlagern, wodurch für 1 ms eine Öffnung von 0,65 nm frei wird; hierdurch wird ein weiteres Aktionspotential ausgelöst. Acetylcholin kann aber auch hemmend wirken.

Wesentlich für das Wirksamwerden des Acetylcholins scheinen der quartäre Stickstoff und die Ester-Gruppe zu sein, denen komplementäre Gruppen am Rezeptor entsprechen (Struktur-Wirkungs-Beziehung).

Die antagonistische Wirkung einer Erregung parasympathischer und sympathischer Nerven beruht auf der postsynaptischen Wirkung der jeweiligen Überträgersubstanz Acetylcholin bzw. Noradrenalin.

Die pharmakologische Wirkung besteht u. a. in einer Blutdrucksenkung, einer Tonussteigerung des Darmes und vermehrter Drüsensekretion. Aufgrund von

Untersuchungen, wonach Acetylcholin den Ablauf der REM-Schlafphasen (und damit das Träumen bei geringerer Aktivität antagonistischer Transmitter) beeinflusst, wurde die Hypothese aufgestellt, dass der Depression gegebenenfalls eine Überempfindlichkeit gegenüber diesem Transmitterhormon zugrunde liegen könnte.

Acetylcholin ist neben Cholin auch Inhaltsstoff des Gemeinen Hirtentäschelkrauts (Capsella bursa pastoris), einem Kreuzblütengewächs, das in Mitteleuropa überall verbreitet in Wildkrautbeständen vorkommt. Der in der Volksmedizin eingesetzte Tee stillt wirkungsvoll Blutungen und reguliert die zu starke Menstruation. Zur parenteralen Anwendung bestimmtes Acetylcholin ist verschreibungspflichtig. In Form des Acetylcholinchlorids (INN) wird es als Cholinergicum zur Herbeiführung einer kompletten Miosis eingesetzt. Zur Anwendung in Form einer Injektionslösung u. a. bei einer Glaukom-OP steht als entsprechendes rezeptpflichtiges FAM Miochol-E zur Verfügung.

(⇒ Acetyl-Gruppe; ⇒ ANS; ⇒ Antagonisten; ⇒ Axon; ⇒ cholinerg; ⇒ Dementia; ⇒ Depression; ⇒ Dopamin; ⇒ Enzyme; ⇒ Ester; ⇒ Esterasen; ⇒ Ganglion; ⇒ Halluzination; ⇒ Hippocampus; ⇒ Hormone; ⇒ Hydrolyse; ⇒ Inhaltsstoffe; ⇒ Membran; ⇒ Miosis; ⇒ Monoamine; ⇒ motorische Endplatte; ⇒ Neurotransmitter; ⇒ Nicotin; ⇒ Noradrenalin; ⇒ Parasympathicus; ⇒ Parasympatholytica; ⇒ Parasympathomimetica; ⇒ parenteral; ⇒ Peptide; ⇒ REM-Schlaf; ⇒ Rezeptoren; ⇒ Serotonin; ⇒ Sympathicus; ⇒ Synapse; ⇒ Vesikel; ⇒ ZNS)

Acetyl-Gruppe: Verbindungen, die als Radikal der Essigsäure durch eine H_3C–C=O–Gruppe charakterisiert sind:

$$H_3C-C(=O)-R$$

Bekannt ist z. B. das Acetylchlorid:

$$H_3C-C(=O)-Cl$$

oder das Acetylaceton:

$$H_3C-C(=O)-CH_2-C(=O)-CH_3$$

Acetyl - aceton

(⇒ Aldehyd; ⇒ Alkohol; ⇒ Essigsäure; ⇒ Ketone)

Achäne: (biolog.) einsamige Schließfrucht.

Acid-: (von lat. acidus) Wortteil mit der Bedeutung: sauer, scharf.

ACTH: adrenocorticotropes Hormon (syn. Corticotropin), ein im Hypophysenvorderlappen (HVL) gebildetes, aus 39 Aminosäuren bestehendes Protoehormon, das die Nebennierenrinde (NNR) zur Ausschüttung u. a. von Corticosteroiden veranlasst; die Bildung wird etwa durch Stress (Adrenalin) gefördert. Bei Corticotropin handelt es sich um einen verschreibungspflichtigen Stoff.

(⇒ Adrenalin; ⇒ Aminosäuren; ⇒ Depression; ⇒ Hormone; ⇒ Hypophyse; ⇒ Hypothalamus; ⇒ Nebennieren; ⇒ Schizophrenie; ⇒ Steroide)

Adaptation (in der Physiologie:) die Anpassung der Sinnesorgane an Dauerreize, wobei sich die anfänglich starke Erregung auf ein niedrigeres, gleichbleibendes Niveau einstellt; beim Auge auch Anpassung an verschiedene Reizsituationen (z. B. Hell–Dunkel–Adaptation mittels der über das ANS gesteuerten Pupillenkontraktion). Neuroplastische Adaptationsvorgänge, die in den Nervenzellen ablaufen, umfassen die Veränderung der Expression von Genen, der intrazellulären Signaltransduktionskaskaden sowie der Rezeptorexpression und -funktion.

(⇒ Akkommodation; ⇒ ANS; ⇒ Hippocampus; ⇒ Miosis; ⇒ Mydriasis; ⇒ Neuron; ⇒ Rezeptor)

addiktiv: suchterzeugend.

(⇒ Arzneistoffabhängigkeit)

Addition (⇒ Überaddition)

ADH (⇒ Aldehyd)

Adrenalin (**A**; syn. Epinephrin, die internationale Bezeichnung): ein 1897 isoliertes biogenes Amin mit der chem. Bezeichnung: 5,6–Dihydroxyphenylethanolmethylamin (zur Strukturformel vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 705); es zählt zu den aminergen Neurotransmittern.

Adrenalin wird in den chromaffinen Zellen des Nebennierenmarks (NNM), eine von der Rinde unabhängige innersekretorische Drüse, aus *L*-Tyrosin über die Zwischenstufe Dopa (Enzym: Tyrosinhydrolase), Dopamin (Enzym: Dopadecarboxylase) und Noradrenalin (Enzym: Dopamin-β-Hydroxylase) vermittels der Phenethylamin-*N*-methyltransferase synthetisiert und anschließend u. a. zusammen mit ATP und Neuropeptiden wie Enkephalin in den chromaffinen Vesikeln gespeichert. (In den sympathischen Nervenendigungen ist hingegen die Bildung von Adrenalin aus Noradrenalin durch Methylierung am Stickstoff nicht möglich). Die chromaffinen Zellen schütten Adrenalin, Noradrenalin und andere Stoffe in den Blutstrom aus und beeinflussen ausgedehnt Gewebe sowie Herz, Leber und andere Organe.

Schock, emotionaler Stress, Angst und Schreck bewirken über eine Erhöhung der Tyrosinhydrolase eine erhöhte Adrenalin-Synthese und -Ausschüttung aus dem NNM ins Blut (Hyper-Alertness). Über den Blutkreislauf kommt es dann zu den spezifischen Adrenalin-Wirkungen (etwa zur Auslösung der

„Kampf-oder-Flucht-Reaktion") bei gleichzeitig erhöhter Bewusstseinshelligkeit und Reaktionsschnelligkeit sowie kühler Rationalität und Pupillenerweiterung (Mydriasis) bei reduziertem Schmerzempfinden. Die Zeit scheint langsamer abzulaufen als sonst.

Daneben wirkt Adrenalin zusammen mit Noradrenalin aber auch als Transmitterhormon an den Nervenenden des sympathischen (adrenergen) Systems; das NNM kann daher als Teil des sympathischen Nervensystems angesehen werden.

Wie auch andere biogene Amine kommt Adrenalin zudem nicht nur im vegetativen Nervensystem, sondern auch im Gehirn (Encephalon) vor. Adrenalin löst zentralnervös Unruhe mit kaltem Schweiß („Angstschweiß") und Angstgefühle aus. Daneben kontrahiert es die Gefäße der Haut, der Schleimhaut und der Baucheingeweide (Vasokonstriktion, allerdings erst bei unphysiologisch hohen Dosen), erweitert hingegen die Gefäße der Skelettmuskulatur und des Herzens (wirkt somit herzkontraktions- und pulsfrequenzsteigernd). Im Gegensatz zu anderen Hormonen erfolgt die Wirkung schnell, aber nur kurzfristig. Auf die glatte Muskulatur des Darmes und der Bronchien wirkt Adrenalin erschlaffend. Dies hat zur Folge, dass u. a. die Ringmuskulatur der Luftröhre entspannt, die Darmbewegung gehemmt, Blutungen durch Gefäßverengung gestillt, der Herzschlag beschleunigt und der Blutdruck erhöht wird. U. a. emotionaler Stress kann hierbei jedoch zu einem überschießenden Sympathicustonus führen mit einem jähen Abfall der Herzleistung bis hin zum Herzversagen, gegebenenfalls als Folge von Krämpfen in den Herzkranzgefäßen.

In Form des samt seiner Salze verschreibungspflichtigen α- und β-Sympathomimeticums Epinephrin (INN) erfolgt demgemäß ein therapeutischer Einsatz etwa als Bronchospasmolyticum (InfectoKrupp Inhal) oder als Antihypotonicum (u. a. Suprarenin Injektionslösung, Adrenalin 1:1000 Infectopharm) im Zuge der Reanimation (Herz-Kreislaufstillstand) und bei anaphylaktischem Schock (dosisabhängige Stimulation von α-und β-Rezeptoren). WE: mehrere s, WD: mehrere min, HWZ: 1–3 min (i.v.).

Als Wirkorte werden α-adrenerge Rezeptoren in den Blutgefäßen (etwa α_1: periphere Gefäßverengung, Vasokonstriktion), β_1-Rezeptoren im Herzen (Steigerung der Herzfrequenz und -kraft) und β_2-Rezeptoren (Erweiterung der Bronchien) angenommen, an denen Adrenalin eine erregende bzw. Noradrenalin eine erregende oder hemmende Funktion ausüben. Hierauf beruht die Gabe sog. β-Rezeptorenblocker bei Bluthochdruck, die als Antagonisten die Adrenalin-Wirkung hemmen; da sie gleichzeitig in den zentralnervösen Haushalt eingreifen, üben sie in hoher Dosierung daneben eine sedierende Wirkung aus. Neben einem Einsatz u. a. bei Tachykardien erfolgt daher neuerdings auch eine Verwendung bei bestimmten psychischen Erkrankungen.

(⇒ ACTH; ⇒ adrenerg; ⇒ aminerg; ⇒ ANS; ⇒ Antagonisten; ⇒ ATP; ⇒ biogene Amine; ⇒ broncholytisch; ⇒ Catecholamine; ⇒ chromaffines Gewebe; Delirium; ⇒ Decarboxylierung; ⇒ Dopamin; ⇒ endokrin; ⇒ Hippocampus; ⇒ Hormone; ⇒ Hydrolasen; ⇒ Hydroxylasen; ⇒ Hypophyse; ⇒ Mydriasis; Nebenniere; ⇒ Neurotransmitter; ⇒ Nicotin; ⇒ Noradrenalin; ⇒ Obstipation; ⇒ Rezeptoren; ⇒ Serotonin; ⇒ spasmolytisch; ⇒ Sympathicus; ⇒ Sympathomimetica; ⇒ Tyrosin; ⇒ vasokonstriktorisch; ⇒ Vesikel)

adrenerg: die Wirkung des Adrenalins betreffend.
(⇒ Adrenalin; ⇒ cholinerg; ⇒ noradrenerg; ⇒ Sympathicus)

ADS/ADHS (⇒ Hyperkinetisches Syndrom)

ätherische Öle (aetherolea): Stoffgemische sehr unterschiedlicher Zusammensetzung, die im Zuge des pflanzlichen Stoffwechsels produziert und in Öldrüsen z. B. in Blüten, Blättern, Samen und Wurzeln gespeichert werden. Es handelt sich um flüssige, leichtflüchtige Stoffe, die rückstandslos verdunsten, im Gegensatz zu den fetten Ölen (olea, Glycerinester höherer Fettsäuren). Sie zeichnen sich durch einen charakteristischen, starken und meist angenehmen Geruch aus. Sind die Substanzen harzig, werden sie als Resinoide bezeichnet (von lat. resina – Harz).

Ätherische Öle, die u. a. für Parfums, Aromen und in der Pharmazie Verwendung finden, kommen in zahlreichen Pflanzenfamilien, u. a. in Dolden- und Lippenblütlern (wie den Salbei-Arten), vor. Zu den allgemein bekannten ätherische Ölen zählen etwa Rosenöl aus Bulgarien, Lavendelöl aus Südfrankreich und Terpentinöl. Häufige Bestandteile sind Monoterpene (z. B. Limonen, Terpinen), Monoterpenalkohole (z. B. in der Pfefferminze; etwa Menthol, Terpineol), Monoterpenaldehyde, Monoterpenoxide (z. B. im Salbei), Monoterpenketone (etwa Borneon = Campher, Thujon im Salbei und Thujabaum), Phenole mit Terpenstruktur, Monoterpenester (z. B. im Muskatellersalbei), Sesquiterpene (z. B. in Harz der Myrrhe), Sesquiterpenalkohole (z. B. im Patchouli), Sesquiterpenketone, Diterpene, Lactone, Furanocumarine und Cumarine. Sie sind mit fetten Ölen oder fetthaltigen Substanzen mischbar, im Wasser meist schwer löslich, aber mit Wasserdampf leicht flüchtig und lassen sich außer durch Auspressen durch Wasserdampfdestillation aus den frischen Pflanzen gewinnen; eine Extraktion mit organischen Lösungsmitteln wie Alkohol oder Hexan ist aufwendiger.

Ätherische Öle können u. a. antibakteriell, antiseptisch, antimykotisch (das Pilzwachstum hemmend), antiallergisch, entzündungshemmend, schleimlösend, durchblutungsfördernd, krampflösend, tonisierend, stimmungsaufhellend oder bei innerer Unruhe entspannend wirken. Ein häufiger Anwendungsbereich ist die Inhalation bei Atemwegserkrankungen (etwa Eukalyptusöl); aufgrund seiner antibakteriellen Wirkung wird Salbeiöl in Mundpflegemitteln eingesetzt. Ätherische Öle wirken zudem zentralnervös, Muskatellersalbeiöl z. B. über eine Endorphin- und Enkephalin-Ausschüttung, andere ätherische Öle setzen etwa Serotonin oder Noradrenalin frei.

(⇒ Aldehyd; ⇒ Alkohole; ⇒ Ester; ⇒ Extrakt; ⇒ Familie; ⇒ Indol; ⇒ Inhaltsstoffe; ⇒ Ketone; ⇒ Lactone; ⇒ Noradrenalin; ⇒ olfaktorisch; ⇒ Phenol; ⇒ Rhizom; ⇒ Serotonin; ⇒ spasmolytisch; ⇒ Terpene; ⇒ Tonicum)

Affekt: kurze und intensive Gefühlswallung (angenehm oder unangenehm). Bei einheitlicher und längerdauernder Verbindung mehrerer Affekte mit gemeinsamer Ausrichtung wird von Stimmung (z. B. Trauer) gesprochen. Affektlabilität bezeichnet demnach eine stark schwankende Gefühls- und Stimmungslage. Generell wird zwischen der unbewussten Steuerung des Verhaltens durch Emotionen und bewusst erlebten Gefühlen unterschieden.

(⇒ Depression; ⇒ Dopamin; ⇒ Droge; ⇒ Dysphorie; ⇒ euphorisierend; ⇒ Hippocampus; ⇒ Hypothalamus; ⇒ limbisches System; ⇒ Rausch)

Afferenz: die Gesamtheit der dem ZNS zuströmenden Erregung. Als afferente („heranführende") Bahnen werden die Nerven bezeichnet, die Erregung von peripheren Rezeptoren zum ZNS leiten.
(⇒ Dendriten; ⇒ Effektoren; ⇒ Efferenz; ⇒ Neuron; ⇒ peripheres Nervensystem; ⇒ Reafferenz; ⇒ retikuläres System; ⇒ Rezeptoren; ⇒ sensibles Neuron; ⇒ Spinalnerven; ⇒ Thalamus; ⇒ ZNS)

Affinität: Zuneigung, Bindungsstärke; z. B. von Medikamenten an Rezeptoren.
(⇒ Isomere; ⇒ Rezeptor)

Agonisten (allgemeine Bedeutung: „Täter"): hier wird unter Agonist vornehmlich ein Stoff verstanden (z. B. Überträgerstoffe oder AM), der sich mit einem Rezeptor verbindet (Rezeptoragonist) und damit die zellulären Verhältnisse ändert (also eine intrinsic activity besitzt); dies führt in der Regel zu einer Verstärkung der natürlichen Wirkung. Die mittlere effektive Stoffmengenkonzentration, die zur Besetzung des Rezeptors führt, wird hierbei als EC_{50}-Wert bezeichnet.
(⇒ Antagonisten; ⇒ Arzneimittel; ⇒ Rezeptoren)

Aids (⇒ HIV)

akinetisch: bewegungslos, bewegungsarm.

Akkommodation (hier:) die Anpassungsfähigkeit des Auges, verschieden entfernte Gegenstände durch Veränderung der Brechkraft der Linse auf der Netzhaut scharf abzubilden. Unter Akkommodationsparese versteht man eine Lähmung der parasympathisch innervierten Muskeln im Augeninneren, die für die Akkommodation verantwortlich sind (M. sphincter pupillae, M. ciliaris).
(⇒ Adaptation; ⇒ Diplopie; ⇒ Mydriasis; ⇒ Parasympathicus; ⇒ Parese)

Akoasma (⇒ Halluzination)

akut (hier medizin.): plötzlich auftretend und meist von kürzerer Dauer, mit schwerem Krankheitsgefühl (Gegensatz: chronisch).
(⇒ chronisch; ⇒ Intoxikation)

akute Toxizität (⇒ therapeutische Breite)

-al (als Endung bei chemischen Bezeichnungen) (⇒ Aldehyd)

Alanin: (INN; α- bzw. (*S*)–2–Aminopropionsäure; CH_3-$CH(NH_2)$-$COOH$), eine der natürlichen aliphatischen *L*–Aminosäuren und ein Baustein von Eiweißstoffen; Strukturformel:

$$
\begin{array}{c}
NH_2 \\
| \\
H_3C\text{—}C\text{—}COOH \\
H
\end{array}
$$

(⇒ Aminosäuren; ⇒ Eiweißstoffe; ⇒ Peptide; ⇒ Tryptophan; ⇒ Tyrosin)

Aldehyde (syn. **Alkanale**): primäre Alkohole bilden bei Dehydrierung Aldehyde (Alkohol dehydriert). Bei den Aldehyden bzw. Alkanalen ist die (auch für die Ketone charakteristische) Carbonylgruppe (>C=O) mit einem H- und einem C-Atom verbunden (allgem. Formel: HCO–R) wie z. B. beim Acetaldehyd:

$$
\begin{array}{c}
H \\
| \\
HCOH \\
| \\
CH_3
\end{array}
\xrightarrow{-2H}
\begin{array}{c}
HC{=}O \\
| \\
CH_3
\end{array}
$$

(Ethylalkohol)

= Acetaldehyd bzw. Ethanal; durch weitere Oxidation wird hieraus Essigsäure bzw. Ethansäure:

$$
\begin{array}{c}
HOC{=}O \\
| \\
CH_3
\end{array}
$$

Die Aldehyde/Alkanale werden meist nach der Carbonsäure, die durch weitere Oxidation hieraus entsteht, benannt; sie sind durch die Endsilbe -al kenntlich gemacht (z. B. Ethanal = Acetaldehyd; Methanal = Formaldehyd, das als Desinfektionsmittel bekannt ist). Ist der Sauerstoff durch gleichwertigen Schwefel ersetzt: -thial. Zu den Aldehyden gehören bekannte Geschmacks- und Riechstoffe wie der Benzaldehyd, der Aromakörper der bitteren Mandeln.

Ethylalkohol wird in der Leber durch das Enzym Alkoholdehydrogenase (ADH) zu dem insbesondere die Muskelfasern schädigenden Metaboliten Acetaldehyd abgebaut, der seinerseits durch die Acetaldehydrogenase weiter zu Essigsäure oxidiert.

(⇒ Acetyl-Gruppe; ⇒ Alkohole; ⇒ Carbonsäuren; ⇒ Ethanol; ⇒ Essigsäure; ⇒ Ketone; ⇒ Metabolisierung; ⇒ Methanol; ⇒ Nicotin; ⇒ Oxidation)

Alkaloide: stickstoffhaltige, meist heterocyclische organische Verbindungen (Ringamine) mit ausgeprägter pharmakologischer Wirkung, die in verschiedenen (aber nicht allen) Pflanzen und einigen Tieren fertiggebildet vorkommen, wahrscheinlich zum Schutz vor Fressfeinden bzw. Schädlingen. Bisher sind ca. 7000 Alkaloide bekannt.

Meist handelt es sich hierbei um organische Basen (daher die Ableitung des Namens von „Alkali"), die in der Pflanze als wasserlösliche Salze vorliegen; das

N-Atom kann Säure anlagern, wodurch aus der meist lipophilen und optisch aktiven Alkaloidbase das hydrophile Alkaloidsalz entsteht.

Vornehmlich werden sie in der Wurzel oder im Spross gebildet, von dort werden sie aber auch in andere Pflanzenteile transportiert und gespeichert. Es sind Nebenprodukte des Stoffwechsels, insbesondere des Auf- und Abbaus von Aminosäuren, die neben (meist ringförmig gebundenem) Stickstoff noch Kohlenstoff, Wasserstoff und häufig auch Sauerstoff enthalten. Sie werden fast ausschließlich aus den Aminosäuren Prolin bzw. Ornithin, Lysin, Phenylalanin und Tryptophan gebildet. Nach der jeweils zugrundeliegenden Aminosäure lassen sich die Alkaloide in verschiedene Gruppen unterteilen. Die Bezeichnung wird häufig aus dem Gattungsnamen der Pflanze abgeleitet, aus der sie erstmals isoliert worden sind (z. B. Atropin aus Atropa). Alkaloidreiche Familien sind etwa die Hahnenfußgewächse (z. B. Eisenhut, Rittersporn), Liliengewächse (z. B. Herbstzeitlose), Mohngewächse (z. B. Schlafmohn, Schöllkraut) und Nachtschattengewächse (z. B. Stechapfel, Tollkirsche, Bilsenkraut). Bei Niederen Pflanzen fehlen sie mit Ausnahme des Mutterkorns hingegen.

Fast alle Alkaloide sind farblos, viele sind flüssig, die meisten fest und kristallin. Sie zeichnen sich durch sehr starke physiologische, teils heilkräftige, teils giftige Wirkungen auf den Körper aus. Alkaloiddrogen sind daher regelmäßig verschreibungspflichtig. Im freien Zustand sind sie in der Regel im Wasser schwer, in Alkohol oder Chloroform aber leicht löslich.

Artspezifische Alkaloide sind z. B. Strychnin (Brechnuss), Nicotin (Tabak), Coffein (Kaffee, Tee) und Colchicin (Herbstzeitlose), wobei letzteres allerdings bereits fast neutralen Charakter zeigt. Meist treten in einer Pflanzenart mehrere strukturell nahe verwandte Alkaloide auf, wobei das als Hauptalkaloid bezeichnete mengenmäßig überwiegt; die anderen werden Begleit- oder Nebenalkaloide genannt.

Basen, die aus 2 „monomeren“ Alkaloiden aufgebaut sind, werden meist als „dimere“ Alkaloide oder „Bisalkaloide“ bezeichnet. Sie sind vorwiegend aus jeweils 2 Alkaloiden des gleichen Typs zusammengesetzt, wobei die Bisindol-Alkaloide wie etwa die Vinca-Alkaloide (zu diesen vgl. beim Ibogain 1.3.3.9, Rdnr. 1322) neben den Bisisochinolin-Alkaloiden überwiegen.

Nicht zu den Alkaloiden werden die biogenen Amine (wie z. B. das Tryptamin) sowie die Peptide und Nucleotide (Bausteine der Nucleinsäure mit Coenzymfunktion wie z. B. das ATP) gezählt.

(⇒ Amine; ⇒ Aminosäuren; ⇒ Basen; ⇒ biogene Amine; ⇒ Chinolin; ⇒ Coffein; ⇒ Droge; ⇒ Enzym; ⇒ Gattung; ⇒ Heterocyclus; ⇒ hydrophil; ⇒ Indol; ⇒ Inhaltsstoff; ⇒ Ionen; ⇒ Isomere: ⇒ lipophil; ⇒ Mutagene; ⇒ Nicotin; ⇒ Peptide; ⇒ Rhizom; ⇒ Salze; ⇒ Terpene ⇒ Tryptamin; ⇒ Tryptophan)

Alkanale (⇒ Aldehyde)

Alkane (⇒ Alkyle)

Alkene (syn. Olefine): Kohlenwasserstoffe mit einer C-Doppelbindung im Molekül, z. B. Propen (veraltet: Propylen):

$$H_2C{=}CH{-}CH_3$$

Das erste Glied der Alkene ist das Ethylen (Ethen; $H_2C{=}CH_2$), ein gasförmiger ungesättigter KW und einer der wichtigsten Ausgangsstoffe der chemischen Industrie (Polyethylen). Die Bezeichnung der Alkene wird von den entsprechenden Alkanen abgeleitet, indem die Endsilbe „-an" durch „-en" ersetzt wird, z. B. Butan (C_4H_{10}) – Buten (C_4H_8). Die einfachen ungesättigten Verbindungen enthalten die Endung -en, jene mit mehreren Doppelbindungen die Endungen -adien, -atrien usw.

Bei Vorhandensein von C-Dreifachbindungen (Alkine, Acetylene) hängt man entsprechend die Endungen -in bzw. -adiin, -atriin usw. an (etwa Butin: $HC{\equiv}C{-}CH_2{-}CH_3$). Der einfachste Vertreter der Alkine ist das Acetylen.

(⇒ Alkyle; ⇒ aromatische KW, ⇒ -en; ⇒ Kohlenwasserstoffe; ⇒ Propan; ⇒ Pyrolyse)

Alkohole: (veraltet: Verbindungen, die durch die sog. Carbinol-Gruppe

$$-\overset{|}{\underset{|}{C}}-OH$$

gekennzeichnet sind). Es handelt sich hierbei um organische Verbindungen, die eine oder mehrere (Hydroxyl-)OH-Gruppen an einem C-Atom enthalten, allgemeine Formel: C_nH_{2n+1}-OH. Man spricht von primären, sekundären und tertiären Alkoholen, zu denen als Anfangsglied noch der nulläre Methylalkohol zählt:

$R{-}CH_2{-}OH$	$R^1R^2CH{-}OH$	$R^1R^2R^3C{-}OH$	$H_3C{-}OH$
primär	sekundär	tertiär	nullär

Einwertige Alkohole werden nach der Alkyl-Gruppe benannt oder durch Anhängen der Endsilbe „-ol" an den Namen des zugrundeliegenden Kohlenwasserstoffes bezeichnet (z. B. CH_2CH_2OH – Ethanol).

Zweiwertige Alkohole tragen den Gruppennamen Glykole; einfachster Vertreter ist das Glykol (Ethylenglykol, $CH_2(OH)$-$CH_2(OH)$).

Mit Oxidationsmitteln werden primäre Alkohole zu Aldehyden (Alkanalen) und weiter zu Säuren, sekundäre zu Ketonen (Alkanonen) dehydriert.

Zur Symbolisierung der Hydroxyl-Gruppe wird die Endung „-ol" bzw. bei mehreren OH-Gruppen „-diol", „-triol" usw. an den Stamm des Namens angehängt. Ist das sauerstofftragende C-Atom doppelt gebunden, so spricht man von Enolen.

(⇒ Aldehyd; ⇒ Alkene; ⇒ Carbonsäuren; ⇒ -en; ⇒ Ethanol; ⇒ Ether; ⇒ Ketone; ⇒ Kohlenwasserstoff; ⇒ Lactone; ⇒ Methanol; ⇒ Methyl-Gruppe; ⇒ -ol; ⇒ Oxidation; ⇒ Phenol; ⇒ Säuren)

Alkyle (besser: Alkan-Reste): die von den gesättigten KW (Alkanen; Methan, Ethan, Propan, Butan usw., charakterisiert durch die Endung -an) durch Weglassen eines H-Atoms abgeleiteten einwertigen Reste; allgemeine Formel: C_nH_{2n+1}, z. B. Ethan C_2H_6 ⇒ $–C_2H_5$ (Ethyl; C_2H_5OH – Ethylalkohol) oder Butan ⇒ Butyl ($-C_4H_9$).

Alkyle sind als freie Radikale, die durch ein einzelnes (ungepaartes) Elektron charakterisiert sind, in Form von Ionen, Molekülen oder auch Atomen in der Natur unter Normalbedingungen meist nur sehr kurzfristig existenzfähig, da sie als äußerst reaktive Bruchstücke chemischer Verbindungen sehr schnell, vollständig und irreversibel mit anderen Verbindungen reagieren. Es kann sich dabei um H-Atome, N- oder NO_X-Gruppen handeln, zahlreiche enzymatische Reaktionen verlaufen allerdings über Peroxidasen, bei denen oxidische Reaktionen vorherrschen.

Die Alkyle werden nach den entsprechenden Alkanen benannt, indem die Endung „-an“ durch „yl“ ersetzt wird. Die Einführung von Alkylen in organischen Verbindungen heißt Alkylierung (z. B. Methylierung; Demethylierung bei dem umgekehrt ablaufenden Prozess).

(⇒ Alkene; ⇒ Alkohole; ⇒ aromatische KW, ⇒ Carbonsäuren; ⇒ -en; ⇒ Enzyme; ⇒ Ionen; ⇒ Kohlenwasserstoffe; ⇒ Ligand; ⇒ Methyl-Gruppe; ⇒ Molekül; ⇒ Oxidation; ⇒ Phenyl-Gruppe; ⇒ Propan; ⇒ R)

Alpha-Rezeptoren (⇒ Adrenalin)

AM (⇒ Arzneimittel)

Amenorrhö: Fehlen der monatlichen Regelblutung.

Amide (⇒ Carbonsäuren)

Amine: Vom Ammoniak (NH_3) abgeleitete organische Basen, charakterisiert durch die Amino-Gruppe

$$R{-}N{<}^{H}_{H}$$

(= primäre Amine, z. B. Monomethylamin (MMA): $CH_3–NH_2$) oder

$$^{R}_{R^1}{>}N{-}H$$

(= sekundäre Amine, z. B. Dimethylamin (DMA): $(CH_3)_2–NH$, ein stark basisches

und toxisches Lösungsmittel). Entsprechend wird das tertiäre Amin gebildet: Trimethylamin (TMA): $(CH_3)_3$–N.

MMA, DMA und TMA sind gasförmige Basischemikalien, von denen insbesondere MMA auch in der illegalen Herstellung von Drogen vom Amfetamin-Typ Verwendung findet (vgl. 1.3.4.3, Rdnr. 1617). Die höheren Amine sind kristalline Feststoffe. Amine lösen sich in Wasser leicht zu alkalisch reagierenden Flüssigkeiten und bilden wie Ammoniak mit Säuren Salze. Eine Verbindung mit Alkoholen ergibt Aminoalkohole wie z. B. Aminophenole, bei denen ein oder mehrere H-Atome des Benzolkerns durch Amino-(NH_2)-Gruppen ersetzt sind. Zur Imino-Gruppe (>C=NH) vgl. demgegenüber unter dem Stichwort „Imine“.

(⇒ Alkohole; ⇒ Aminosäuren; ⇒ aromatische Kohlenwasserstoffe; ⇒ biogene Amine; ⇒ Chinolin; ⇒ Desaminierung; ⇒ Imine; ⇒ Monoamine; ⇒ Neurotransmitter; ⇒ Oxazol; ⇒ Phenol; ⇒ Salze; ⇒ Tryptamin)

aminerg: Dopamin, Serotonin und Adrenalin werden als aminerge Neurotransmitter zusammengefasst.

(⇒ Adrenalin; ⇒ Amine; ⇒ biogene Amine; ⇒ Dopamin; ⇒ Monoamine; ⇒ Neurotransmitter; ⇒ Serotonin)

Aminosäuren (AS): organische Carbonsäuren, bei denen ein oder zwei H–Atome durch eine Amino-(NH_2)-Gruppe ersetzt ist (z. B. aliphatische Aminosäuren wie Alanin, Leucin und Methionin, die aromatischen Aminosäuren Tyrosin und Phenylalanin sowie heterocyclische Aminosäuren wie Tryptophan und Prolin);

allgemeine Strukturformel:

```
      O   OH
       \\C/
         |
  H2N—C—H
         |
         R
```

Entsprechend der Stellung der NH_2-Gruppe in Bezug auf die Carboxylgruppe werden α-, β-, γ- und δ-Aminosäuren unterschieden. Aminosäuren, die, wie etwa das einfach aufgebaute Glycin (H_2N-CH_2-COOH), auch auf anderen Himmelskörpern nachgewiesen wurden, sind Bausteine der Eiweiße, können Peptidketten (kettenförmige Verknüpfung über Peptid-(-CO-NH-)Gruppen) bilden (z. B. Proteine mit mehr als 100 Aminosäuren) und gehören zu den wichtigsten Stoffen in der lebenden Substanz, indem sie u. a. den Wassertransport im Blut ermöglichen und am Aufbau des Gerüsts beteiligt sind. Etwa 30 verschiedene in Lebewesen vorkommende Aminosäuren sind bekannt, wobei Pflanzen alle Aminosäuren selbst aufbauen können, Menschen und Tiere nur 12 (der Rest muss über die Nahrung aufgenommen werden – essentielle Aminosäuren). Sie liegen als Spiegelbildisomere vor, wobei im lebenden Organismus die L-Form zu fast 100 % dominiert.

Aminosäuren stellen in vielen Fällen eine Vorstufe bei der Bildung von Neurotransmittern dar, einzelne Aminosäuren haben aber auch eigenständige Transmitterfunktionen.

Enzyme, die die oxidative Desaminierung von Aminosäuren katalysieren, werden als Aminosäurenoxidasen bezeichnet.

Essentielle Aminosäuren haben teilweise medizinische Bedeutung und sind verschreibungspflichtig, soweit sie in AM enthalten sind, die u. a. zur Injektion vorgesehen sind; so wird *L*-Methionin zur Harnansäuerung verwandt.

(⇒ ACTH; ⇒ Alanin.; ⇒ Alkaloide; ⇒ Amine; ⇒ aromatische KW; ⇒ biogene Amine; ⇒ Carbonsäuren; ⇒ Desaminierung; ⇒ Eiweißstoffe; ⇒ Enzyme; ⇒ GABA; ⇒ Heterocyclus; ⇒ Hormone; ⇒ Isomere; ⇒ Melatonin; ⇒ Neurotransmitter; ⇒ Oxidation; ⇒ Peptide; ⇒ Serotonin; ⇒ Tryptophan; ⇒ Tyrosin)

Amnesie (passagere): zeitlich oder inhaltlich begrenzter Gedächtnisverlust, Erinnerungslücke. Das (partielle oder totale) amnestische Syndrom geht mit einer ausgeprägten chronischen Schädigung des Kurzzeitgedächtnisses einher. Es ist oft die Folge von Intoxikationen, Bewusstseinsstörungen, symptomatischen Psychosen, Hirntraumen und epileptischen Anfällen. Während die retrograde Amnesie den Zeitraum vor Eintreten des schädigenden Ereignisses betrifft, wird mit anterograder Amnesie der Erinnerungsverlust für den Zeitraum nach dem schädigenden Ereignis, etwa einem Unfall mit Schädelhirntrauma, bzw. dem Erwachen aus der Bewusstlosigkeit, bezeichnet.

(⇒ Bewusstseinsstörungen; ⇒ chronisch; ⇒ Delirium; ⇒ Epilepsie; ⇒ Hippocampus; ⇒ Intoxikation; ⇒ passager; ⇒ Psychose; ⇒ Rausch)

Amygdala (Corpus amygdaloideum; paarig angelegte Mandelkerne – Amygdalae; AMY): Teil des limbischen Cortex im vorderen Temporal- oder Schläfenlappen des Gehirns, der mit vielen anderen Arealen des Gehirns in Verbindung steht. Die Amygdala als das wichtigste Zentrum des implizit (unbewusst) arbeitenden emotionalen Erfahrungsgedächtnisses registriert, in welcher Weise bestimmte Ereignisse positive oder negative Konsequenzen (insbesondere bei Gefahren) für den Organismus nach sich ziehen und speichert diese ab. Je stärker die Amygdala aktiviert wird, um so höher ist die Wahrscheinlichkeit, dass die Informationen, etwa als sog. Furchtgedächtnis, längerfristig gespeichert werden. Das Gehirn dürfte hierbei ständig versuchen, durch Abruf der gespeicherten, jedoch ständig ergänzten und modifizierten Erinnerungen Vorhersagen über das Eintreffen der nächsten Informationen zu machen.

Mittels des Hippocampus werden Information über den (etwa räumlichen und zeitlichen) Kontext hinzugefügt, in dem das Ereignis stattfindet, während im präfrontalen Cortex als einer Art übergeordneter Instanz das Ereignis bewertet und mit dem Erfahrungswissen abgeglichen wird.

Stellen sich entsprechende Ereignisse erneut ein, werden diese Bewertungen abgerufen und über Projektionen zum Cortex mehr oder weniger intensiv als positive oder negative Gefühle (Antrieb oder Angst/Vermeidung) erlebt, die in der Amygdala an unterschiedlichen Stellen verortet wurden. Etwa 0,1–0,2 s, bevor eine Entscheidung bewusst wahrgenommen wird und der Wille besteht, die entsprechende Handlung über die Basalganglien („dorsale Schleife“) auszuführen, wird die Entscheidung somit gegebenenfalls bereits getroffen. Dieser Befund wurde zeitweise als Beleg für das Fehlen eines freien Willens missverstanden, während heute aufgrund bildgebender und elektrophysiologischer Verfahren meist angenommen

wird, dass es keinen entsprechenden Determinismus gibt, sondern die Handlung trotz Bewegungseinleitung regelmäßig noch rechtzeitig willentlich gestoppt werden kann. Letztlich geht es wohl eher darum, dass das Gehirn durch ein zeitliches Zusammenrücken von Ursache und Wirkung die Wahrnehmung des kausalen Zusammenhanges stärkt. Das Entscheidungssystem seinerseits wird, wie erwähnt, im Stirnlappen des Cortex verortet und gilt als oberstes Kontrollzentrum für Entscheidungen und situationsangepasste Steuerung von Handlungen; es entwickelt Strategien und langfristige Planungen.

Die Existenz einer corticalen Plastizität wurde erstmals u. a. infolge des Umstandes bekannt, dass erlernte Angstreaktionen sich als Engramme regelrecht in das Gedächtnis des Betroffenen „eingebrannt" hatten (sog. Angstgedächtnis). Frühe traumatische Ereignisse können bei späteren Stress auslösenden Ereignissen andererseits dazu führen, dass infolge einer Hormonkaskade das Abrufen des Gedächtnisinhalts unterbunden wird (mnestisches Blockadesyndrom).

Über den präfrontalen Cortex ist jedoch auch ein Um- bzw. Verlernen möglich, indem eine aktive Unterdrückung (Extinktion) des Erlernten, etwa des Furchtgedächtnisses, erfolgt. *L*-Dopa scheint kontextabhängige Rückfälle, etwa des Furchtgedächtnisses, einzugrenzen, während β-Rezeptorenblocker wie Propranolol über eine Einwirkung auf β-adrenerge Rezeptoren in der Amygdala, wodurch möglicherweise die Herstellung von Proteinen gehemmt wird, die für den Wiederaufruf des Angstgedächtnisses erforderlich sind, angstauslösende Erinnerungen und auch panikauslösende Gedanken von traumatisierten Menschen zu blockieren vermögen.

(⇒ adrenerg; ⇒ Basalganglien; ⇒ Bewusstsein; ⇒ Cortex; ⇒ cortikal; ⇒ *L*-Dopa; ⇒ Encephalon; ⇒ extrapyramidales System; ⇒ Hippocampus; ⇒ Hormone; ⇒ limbisches System; ⇒ Panikattacken; ⇒ Protein)

-an (Alkane) (⇒ Alkyle)

Analepticum (von griech. ’αναληπτικός – wiederherstellend, erfrischend): ein zentral-erregendes, kreislaufwirksames und belebendes Mittel z. B. bei Kräfteverfall, das u. a. auf das Atem- und das vasomotorische Zentrum einwirkt. In höherer Dosierung ein Krampfgift.

(⇒ Atemregulationszentrum; ⇒ Gifte; ⇒ vasomotorisch; ⇒ ZNS)

Analgesie (abgeleitet von griech. ἄλγος - Schmerz, Leid): Aufhebung der Schmerzempfindung durch Analgetica oder infolge einer Schädigung sensibler Leitungsbahnen des zentralen oder peripheren Nervensystems.

(⇒ Analgeticum; ⇒ Anästhesie; ⇒ Hyperalgesie; ⇒ Nocizeption; ⇒ Placebo; ⇒ PNS; ⇒ sensibles Neuron; ⇒ ZNS)

Analgeticum: schmerzstillendes Mittel. Bei den Analgetica unterscheidet man zwischen zentral angreifenden, starkwirksamen Analgetica (Hypno- oder Narkoanalgetica; Opiate und Opioide), die u. a. über μ-Rezeptoren auf schmerzverarbeitende Neurone im Rückenmark und Gehirn wirken, sowie den vorwiegend peripher angreifenden schwach bis mittelstark wirkenden Analgetica, die etwa durch

Synthesehemmung oder Hemmung der Freisetzung von schmerzvermittelnden Entzündungssubstanzen (z. B. Prostaglandinen), wie z. B. nichtsteroidale Antirheumatica (z. B. Aspirin), wirken, so dass die terminalen Nervenendigungen am Ort der Gewebeschädigung nicht gereizt und Entzündungsreaktionen gemildert werden.

Bei einer Gewebeschädigung können als Schmerzstoffe, die eine Reizweiterleitung bewirken, verschiedene Neurotransmitter, u. a. Histamin und Serotonin, wirken (vgl. auch bei den Opiaten 2.1.4, Rdnr. 2126 mit FN 541 und 542).

(⇒ Analgesie; ⇒ Neurotransmitter; ⇒ Nocizeption; ⇒ Opioide; ⇒ peripheres Nervensystem; ⇒ Rezeptoren; ⇒ Sedativa; ⇒ Serotonin; ⇒ ZNS)

Anämie: Blutarmut.

Anästhesie: Unempfindlichkeit gegen Schmerz-, Temperatur- und Berührungsreize, u. a. als Folge einer Narkose oder einer Störung des peripheren (Lokalanästhetica) oder zentralen Nervensystems; der Begriff wird oft auch für Narkose verwandt. Zu den zentralen Anästhetica vgl. hier unter dem Stichwort Narkotica.

(⇒ Analgesie; ⇒ Lokalanästhesie; ⇒ Narkotica; ⇒ Parästhesien; ⇒ PNS; ⇒ ZNS)

Anfall: plötzlich auftretende, vorübergehende Störung, meist synonym für epileptische Anfälle benutzt, seltener auch für Ohnmachten, Schmerzattacken, Durchblutungsstörungen des Gehirns pp. Geht der Anfall von einem umschriebenen Ort im Gehirn (Fokus) aus, wird von einem fokalen Anfall gesprochen.

(⇒ akut; ⇒ Entzugsanfall; ⇒ Epilepsie; ⇒ Kataplexie; ⇒ klonischer Anfall; ⇒ konvulsiver Anfall; ⇒ non-konvulsiver Anfall; ⇒ Rausch; ⇒ rezidiv; ⇒ Stereotypie)

Anflutung: Herbeiführung einer wirksamen Stoffkonzentration innerhalb einer bestimmten Zeitspanne.

(⇒ Konzentration; ⇒ parenteral)

Anhydride („Wasserlose"): sind dadurch charakterisiert, dass sie durch Wasseraufnahme Säuren bilden = Säureanhydride, $(RCO)_2O$, etwa Schwefelsäureanhydrid, $SO_3 \Rightarrow H_2SO_4$. Säureanhydride entstehen entweder aus 2 Molekülen Monocarbonsäuren oder aus 1 Molekül Dicarbonsäuren unter Wasseraustritt. Für das Säureradikal, das sich nach Abtrennung der Hydroxyl-Gruppe aus Carbonsäuren ergibt (RCO–), wird der Ausdruck „Acyl" verwandt. Im Einzelfall hängt man die Endung -oyl an den Namen des KW bzw. den Trivialnamen an.

Anorganische Basenanhydride sind Oxide von Metallen und bilden durch Wasseraufnahme Hydroxide, etwa $CaO \Rightarrow Ca(OH)_2$.

(⇒ Carbonsäuren; ⇒ Kohlenwasserstoffe; ⇒ Molekül; ⇒ Oxidation; ⇒ R; ⇒ Salze)

Anion: Ion mit negativer Ladung, das bei der Elektrolyse an die Anode wandert. Die Hydroxid-, Nichtmetall- und Säurerestionen (z. B. SO^{2-}_4) sind Anionen.

(⇒ Carbonsäuren; ⇒ Ionen; ⇒ Kationen; ⇒ R; ⇒ Salze)

ANS (⇒ autonomes Nervensystem)

Antagonisten (allgemeine Bedeutung: „Widersacher“): hier werden unter Antagonisten meist Stoffe verstanden, die sich wie Agonisten mit denselben Rezeptoren verbinden, aber meist keine Eigeneffekte entfalten und das Zellmilieu nicht ändern (sie weisen also keine intrinsic activity auf). Antagonisten können aber insofern eine Wirkung haben, als sie den Rezeptor für den Agonisten blockieren, was in der Regel zu einer Abschwächung der natürlichen Wirkung führt. So kann etwa die Wirkung eines Neurotransmitters durch ein Pharmakon gehemmt oder aufgehoben werden. Die mittlere inhibitorische Stoffmengenkonzentration, die zur Antagonisierung des Rezeptors führt, wird als IC_{50}-Wert bezeichnet.

Hierbei kann der Antagonismus kompetitiv (spezifisch) sein (wie beim Acetylcholin – Atropin oder Serotonin – LSD-25) oder nichtkompetitiv (unspezifisch). Im letzteren Fall hemmt der Antagonist eine bestimmte Organfunktion so stark, dass keiner der verschiedenen Agonisten mehr wirken kann, obwohl sie verschiedene Rezeptoren haben und die Bindung des Agonisten an den Rezeptor nicht beeinflusst wird. Dies ist z. B. bei den Barbituraten möglich, die das ZNS so global hemmen, dass kein anregendes Mittel, wie ATS, Strychnin, Coffein oder das verschreibungspflichtige, Nicotin-artig wirksame Lobelin (INN; ein Piperidin-Alkaloid aus Lobeliae herba/CAM) mehr wirken kann. Einer Schlafmittelvergiftung kann daher auch nur schwer medikamentös begegnet werden.

Partielle Agonisten wirken dualistisch, d. h. sie weisen sowohl agonistische als auch antagonistische Effekte auf (vgl. etwa zum Cyclazocin 4.4.6, Rdnr. 4487).

Antagonisten haben häufig eine kürzere WD, so dass z. B. bei einer Gabe als Antidot im Rahmen des Entzuges eine Überwachung erforderlich ist, da mit dem Wiederauftreten von Entzugserscheinungen zu rechnen ist (vgl. etwa beim Naloxon 4.4.11, Rdnr. 4704).

(⇒Acetylcholin; ⇒Agonisten; ⇒Antidot; ⇒ Neurotransmitter; ⇒ Pharmakon; ⇒ Rezeptoren; ⇒ Sympatholytica; ⇒ ubiquitär)

Anticholinergica (⇒ Parasympatholytica)

Antidot: im weiteren Sinn als „Gegenmittel“ zu verstehen, hier z. B. zur Dämpfung von Entzugserscheinungen. Als Antidota im engeren Sinn werden Substanzen bezeichnet, die die Toxizität resorbierter Gifte vermindern oder aufheben.

(⇒ Antagonisten; ⇒ Gifte; ⇒ Noradrenalin; ⇒ Resorption; ⇒ Toxizität)

Antigen: von außen zugeführter, körperfremder Stoff (z. B. bakterielles Eiweiß), der sich in einer reversiblen Antigen-Antikörper-Reaktion mit einem spezifischen Antikörper (Immunkörper) verbindet. Die Antikörper des adaptiven (erworbenen) Immunsystems gelten als Träger des Infektionsschutzes, sie werden gebildet, um die Antigene (Pathogene; Fremdstoffe) zu binden und unschädlich zu machen.

Da Antikörper auch außerhalb des lebenden Organismus in der Lage sind, Antigene spezifisch zu binden, werden in immunchemischen Screeningtests meist Antikörper, die in Zellkulturen gebildet werden und auf einen bestimmten Fremdstoff

reagieren, verwendet. Wird das Antigen mit den Antikörpern in einer Lösung in Kontakt gebracht, bilden beide einen Komplex, der eine spezifische Färbung aufweist, wobei die Intensität der Färbung einen ersten Hinweis auf die Konzentration des Fremdstoffes gibt. Da u. a. bei Fäulnisprozessen sich bildende Stickstoffverbindungen in Aminosäuren oder bestimmten Hormonen sich ebenfalls an Antikörper binden können, kann es zu falsch-positiven Reaktionen kommen (vgl. etwa bei den Amfetaminen 3.3.6.6, Rdnr. 3590). Daher ist es wichtig, dass die Blut-, Urin- oder Gewebeproben kontaminationsfrei sind, kühl gelagert werden und möglichst schnell zur Untersuchung gelangen. Ein gegebenenfalls bereits einsetzender Fäulnisprozess ist bei der Probenahme zu dokumentieren.

(⇒ Aminosäuren; ⇒ Eiweißstoffe; ⇒ Fremdstoff; ⇒ Hormone; ⇒ Immuno-Assay; ⇒ Membran)

antikonvulsiv: Krämpfe der quergestreiften Muskulatur verhindernd, cerebrale Krampfanfälle lösend, gegen epileptische Anfälle bzw. Krämpfe wirksam.

(⇒ cerebral; ⇒ Epilepsie; ⇒ konvulsiver Anfall; ⇒ spasmolytisch)

antitussiv: hustenstillend.

Anxiolytica: „angstlösende“, entspannende Medikamente, die auch negative Emotionen abbauen können, insbesondere Tranquilizer, vgl. 4.3.4, Rdnr. 4080.

(⇒ Affekt; ⇒ Benzodiazepine; ⇒ Dysphorie; ⇒ Panikattacken)

AP (Abhängigkeitspotential) (⇒ Arzneistoffabhängigkeit)

Apathie: Teilnahmslosigkeit.

(⇒ Lethargie; ⇒ Somnolenz)

Applikation (hier:) Verabreichung oder Anwendung eines AM bzw. Rauschdroge. Die Art des Aufnahmeweges (oral, nasal, inhalativ usw.) bestimmt die Höhe des maximalen Blutspiegelwertes und damit den Grad der Rauschwirkung bzw. Intoxikation durch die unterschiedliche Resorptionsgeschwindigkeit und Metabolisierung des Stoffes wesentlich mit. Der gefährlichste Aufnahmeweg ist die i.v. Injektion, da hier so gut wie keine resorptive Verzögerung erfolgt. Die nasale und inhalative Applikation wie bei Cocain und Cannabis steht in ihrer Gefährlichkeit meist zwischen der oralen Aufnahme und der i.v. Injektion.

(⇒ Absorption; ⇒ Arzneimittel; ⇒ Blutspiegel; ⇒ enteral; ⇒ Intoxikation; ⇒ Metabolisierung; ⇒ parenteral; ⇒ per cutan; ⇒ per os; ⇒ Rausch; ⇒ Resorption; ⇒ Toleranz)

aromatische Kohlenwasserstoffe (Benzol-Kohlenwasserstoffe): ringförmige KW-Verbindungen mit planem symmetrischen Sechseck aus C-Atomen, deren bekannteste Form das Cyclohexatrien (C_6H_6 – Benzol) sowie dessen Derivate und Kondensationsprodukte (etwa Ethylbenzol, Methylbenzol – Toluol, Dimethylbenzol – Xylol) sind;

Strukturformel:

```
        H
        |
        C
     //  \
 HC 6  1  2 CH
  |  5   4  3 ||
 HC         CH
     \\  /
        C
        |
        H
```

Das wasserhelle, leichtentzündliche Benzol entsteht unter Druck aus Acetylen (CH≡CH). Es wirkt bei längerem Einatmen als starkes Gift (bei chronischer Intoxikation Schädigung von Organen, Abnahme der roten Blutkörperchen, bei akuter Intoxikation Rauschzustand mit u. U. Koma und zentraler Atemlähmung, vgl. auch 4.5.4, Rdnr. 4767 und 4792). Benzol ist in Wasser wenig löslich, jedoch selbst ein gutes Lösungsmittel u. a. für Fette und Harze.

Es existieren mehrkernige aromatische KW wie das Naphthalin ($C_{10}H_8$), ein zweikerniger Benzol-KW und der Menge nach der wichtigste Bestandteil des Steinkohlenteers, eine feste, farblose Substanz von charakteristischem Geruch. Wie Benzol ist Naphthalin zahlloser Umwandlungen fähig und Ausgangssubstanze u. a. für die Farbstoffsynthese. Steinkohlenteer seinerseits wird nach wie vor medizinisch eingesetzt (Teersalbe), allerdings nur unter Abwägung des therapeutischen Nutzens gegenüber dem carcinogenen Risiko.

Ein dreikerniger Benzol-KW aus Teer ist das Phenanthren.

(⇒ akut; ⇒ Alkene; ⇒ Alkyle; ⇒ carcinogen; ⇒ chronisch; ⇒ Cyclohexan; ⇒ Derivat; ⇒ -en; ⇒ Gifte; ⇒ Kohlenwasserstoffe; ⇒ Lipide; ⇒ Phenanthren; ⇒ Phenol; ⇒ Terpene)

Art (Species) (botan.): Untereinheit einer Gattung, zu der Pflanzen gehören, die in allen wesentlichen Merkmalen übereinstimmen; zweiter Teil der botanischen Pflanzenbezeichnung.

(⇒ Familie; ⇒ Gattung; ⇒ Varietät)

Arzneimittel (AM): Herkömmlich wird zwischen Präsentations-AM (das Produkt wird als Medikament bezeichnet) und Funktions-AM (ein Stoff oder eine Stoffzusammensetzung, die der objektiven Zweckbestimmung nach diagnostischen oder therapeutischen Zwecken dient) unterschieden. Nach der Legaldefinition in § 2 Abs. 1 Arzneimittelgesetz (AMG) in der Fassung vom 17. Juli 2009 (BGBl. I S. 1990) sind AM insbesondere Stoffe oder Zubereitungen aus Stoffen,

1. die zur Anwendung im oder am menschlichen oder tierischen Körper bestimmt sind und als Mittel mit Eigenschaften zur Heilung oder Linderung oder zur Verhütung menschlicher oder tierischer Krankheiten oder krankhafter Beschwerden bestimmt sind oder
2. die im oder am menschlichen oder tierischen Körper angewendet oder einem Menschen oder einem Tier verabreicht werden können, um entweder

a) die physiologischen Funktionen durch eine pharmakologische, immunologische oder metabolische Wirkung wiederherzustellen, zu korrigieren oder zu beeinflussen oder
b) eine medizinische Diagnose zu erstellen.

Für den AM-Begriff kam es nach einem Beschluss des 5. Strafsenats des BGH vom 12.04.2011, die bisherige Rspr. zum AM-Begriff weiterführend, in erster Linie auf objektive Kriterien an, nämlich welche Zweckbestimmung dem Stoff nach der Verkehrsanschauung zukommt, etwa eine Verwendung als Rauschmittel seitens einer Vielzahl von Konsumenten oder als Zwischenprodukt zur Btm-Herstellung. Subjektive Elemente, also die Berücksichtigung der vom Hersteller oder dem Abgebenden verfolgten Ziele, konnten allenfalls dann zur Einordnung herangezogen werden, wenn sich – wie bei neuartigen AM – noch keine Verkehrsanschauung gebildet hatte. Im Übrigen diente die subjektive Zweckbestimmung lediglich einer Begrenzung des Anwendungsbereichs der Vorschrift. Somit konnte z. B. auf die Wirkungsaussage und -zusage des Produktherstellers abgestellt werden. Sollen psychotrope Wirkungen ausgelöst werden, kann ein Stoff bzw. Zubereitung demnach zugleich Betäubungs- und Arzneimittel sein (§ 81 AMG). Auch wenn es sich bei einem derartigen Stoff oder Pflanze danach um kein Btm im Sinne des BtMG handelte, konnte ein Inverkehrbringen oder Anwenden als Rauschmittel infolge seiner AM-Eigenschaft, die von einer therapeutischen Eignung losgelöst und von einer Verschreibungsfähigkeit und -pflichtigkeit unabhängig gesehen wurde, nach dieser teleologischen Auslegung eine Strafbarkeit u. a. nach § 95 Abs. 1 Nr. 1 AMG begründen, wenn es sich hierbei um „Arzneimittel“ handelte, die, unabhängig von einer Zulassung als AM, als „Schlankheitskapseln“, „Nahrungsergänzungsmittel“, „Designer Drugs“ oder „Naturdrogen“ pp. im Sinne von § 5 AMG bedenklich sind, d. h. bei denen der begründete Verdacht besteht, dass sie bei bestimmungsgemäßem Gebrauch schädliche Wirkungen haben, die über ein nach den Erkenntnissen der medizinischen Wissenschaft vertretbares Maß hinausgehen. Bei Bewertung der gesundheitlichen Risiken für den Konsumenten war u. a. eine fehlende Deklaration des Wirkstoffs und seines Gehalts sowie das Fehlen einer pharmazeutischen Darreichungsform zur exakten Dosierung und einer Packungsbeilage bzw. eine darüber hinausgehende gezielte Maskierung der enthaltenen Wirkstoffe zu berücksichtigen. Die Verwendung ohne medizinische Indikation zu Rauschzwecken beinhaltet hierbei generell keinen therapeutischen Nutzen, so dass hier das Nutzen-Risiko-Verhältnis als äußerst negativ zu bewerten ist. Gleiches galt grundsätzlich auch für Dopingmittel, bei denen es sich unabhängig von einer Verschreibungspflichtigkeit und unabhängig davon, ob sie Dopingmittel im Sinne des § 6a Abs. 2 AMG waren oder nicht, nach ihrer Verwendung um AM im Sinne des § 2 Abs. 1 AMG handelte. Mit Beschlüssen des BVerfG vom 26.04.2000 und vom 16.03.2006 wurde die Bestimmung des AM-Begriffs in § 2 Abs. 1 Nr. 5 AMG a.F. und die darauf basierenden Strafvorschriften der §§ 95 f. AMG als verfassungskonform angesehen.

Die Legaldefinition in § 2 Abs. 1 AMG 2009 korrespondiert mit dem AM-Begriff nach Art. 1 Nr. 2 der Richtlinie 2004/27/EG. Demnach sind (Funktions-)AM

a) alle Stoffe und Stoffzusammensetzungen, die im oder am menschlichen Körper zur Heilung oder zur Verhütung menschlicher Krankheiten bestimmt sind oder
b) alle Stoffe oder Stoffzusammensetzungen, die im oder am menschlichen Körper verwendet oder einem Menschen verabreicht werden können, um entweder die menschlichen physiologischen Funktionen durch pharmakologische, immunologische oder metabolische Wirkung wiederherzustellen, zu korrigieren, zu beeinflussen oder eine medizinische Diagnose zu erstellen.

Die Produkte müssen demnach entweder zur Heilung von Krankheiten bestimmt oder arzneilich wirksam sein.

Nach bisheriger Auffassung handelte es sich bei einem Abstellen auf die pharmakologische Wirksamkeit auf den Organismus (Beeinflussung von Körperzustand und -funktionen, etwa durch Muskelaufbau oder psychotropes Wirksamwerden) und die möglichen Gesundheitsgefahren für den Verbraucher als eigenständiger, bei der Einstufung als Funktions-AM zu berücksichtigender Faktor, bei einem entsprechend wirksamen Stoff unabhängig von seinem sonstigen Verwendungszweck, z. B. als Industriechemikalie, um ein AM. Hierbei wurde auch darauf abgestellt, dass es widersinnig wäre, bei missbräuchlich verwandten Stoffen eine Zulassung in Deutschland als Voraussetzung für eine rechtliche Einordnung als AM zu verlangen, da klinische Studien aus ethischen Gründen hier gar nicht zulässig sind und zugleich der Sinn des AMG, vor für die Gesundheit schädlichen Stoffen zu schützen, konterkariert würde. Hinzu kam, dass der Vertrieb in Deutschland, etwa als eines der zahlreichen „Lifestyle-Medikamente" wie Potenzmittel, Schlankmacher pp., teilweise über „Internet-Apotheken" erfolgt, die hier keine Niederlassung haben und keiner Kontrolle unterliegen.

Demgegenüber stellte der EuGH auf ein entsprechendes Vorabentscheidungsersuchen des BGH hin in einem am 10.07.2014 ergangenen Urteil, sich eher am allgemeinen Sprachgebrauch orientierend, darauf ab, dass bei europarechtskonformer Auslegung des AM-Begriffes unter Beachtung der Richtlinie keine Stoffe erfasst sind, die sich, wie z. B. synthetische Cannabinoide in „Kräutermischungen", allein auf eine Beeinflussung der physiologischen Funktionen iSd Art. 1 Nr. 2b) der Richtlinie beschränken, ohne therapeutisch wirksam und damit gesundheitsfördernd zu sein (sondern im Gegenteil gesundheitsschädlich sind und nur um ihrer Rauschwirkung willen konsumiert werden). Diese Entscheidung des EuGH wurde mit Beschluss des BGH vom 13.08.2014 umgesetzt. Damit fielen sämtliche Stoffe in „Legal High"-Produkten, die nicht in der Positivliste des BtMG aufgeführt sind, auch nicht unter den AM-Begriff des AMG, ihr Vertrieb pp. war bzw. ist demnach in Deutschland nach dem AMG nicht strafbewehrt. Ob diese Entscheidung auch auf andere Stoffe mit psychotroper Wirkungskomponente übertragbar ist, blieb dabei offen: Da es zahlreiche Stoffe gibt, die sowohl gesundheitsfördernde als auch – schädliche Wirkungskomponenten je nach Konsumentengruppe, Applikationsweg pp. aufweisen, würde dieser Ansatz nämlich bedeuten, dass es in diesen Fällen letztlich auf die subjektive Zweckbestimmung des Konsumenten selbst ankommt, ob der Stoff dem AM-Begriff unterfällt oder nicht.

Als Konsequenz aus dem Urteil des EuGH erging mit Wirkung ab dem 22.11.2016 ein Neue-psychoaktive-Stoffe-Gesetz (NpSG; BGBl. I S. 2615), das bezüglich

bestimmter, nicht unter den AM-Begriff fallender Stoffgruppen das Handeltreiben bzw. Inverkehrbringen oder bei einem anderen Verabreichen pp. einem nach § 4 NpSG strafbewehrten Umgangsverbot unterwarf. Hierbei handelt es sich um als NPS definierte Stoffe, die derzeit vom 2-Phenethylamin abgeleitet sind bzw. als Cannabismimetica oder synthetische Cannabinoide unter näher beschriebenen Voraussetzungen einzuordnen sind. Die entstandene Verbots- und Strafbarkeitslücke wurde so bezüglich dieser Stoffgruppen wieder geschlossen, bezüglich nicht als NPS einzuordnender Stoffe besteht sie fort.

(⇒ Applikation; ⇒ Betäubungsmittel; ⇒ Designer Drugs; ⇒ Doping; ⇒ Dosis; ⇒ Droge; ⇒ Fertigarzneimittel; ⇒ Fremdstoff; ⇒ Gifte; ⇒ Heterocyclus; ⇒ Inhaltsstoff; ⇒ Metabolisierung; ⇒ Missbrauch; ⇒ Neue psychoaktive Stoffe; ⇒ Pharmakon; ⇒ Placebo ⇒ psychoaktiv; ⇒ psychotroper Stoff; ⇒ Stoff; ⇒ Substitutionsmittel; ⇒ Suchtstoff; ⇒ Wirkstoffe; ⇒ Zubereitung)

Arzneistoff (⇒ Pharmakon)

Arzneistoffabhängigkeit (drug dependency; Drogenabhängigkeit): liegt nach der Definition der WHO von 1964 bei psychischer und/oder physischer Abhängigkeit vor, wobei es sich um eine stoffgebundene Abhängigkeit (Substanzabhängigkeit) handelt, die regelmäßig mit einer Intoxikation einhergeht und auf einem Missbrauch beruht.

Weitgehend anerkannt ist, dass es auch eine nicht-stoffgebundene, ebenfalls auf Lernprozessen beruhende Abhängigkeit wie im Falle der „Glücksspiel-„ bzw. „Wettsucht“, der „Arbeits-, Sport-, Sex- oder Kaufsucht“ bzw. bestimmter Essstörungen (Binge Eating) geben kann, die z. T. auch unter die impulse control disorders (Verlust der Kontrolle über innere Handlungsimpulse) oder Zwangsstörungen eingereiht werden. Aufgrund der DSM-5 wurde auch nicht-stoffgebundenem Suchtverhalten, insbesondere der Spielsucht, Krankheitswert zuerkannt, auch wenn umgekehrt nicht jedes obsessive Verhalten pathologisiert werden darf. Das entsprechende Suchtverhalten dürfte mit Stressbewältigung in Zusammenhang stehen und scheint wie die stoffgebundene Abhängigkeit jedenfalls teilweise u. a. über einen Eingriff in den Endorphin-, Dopamin- und Noradrenalin-Haushalt ausgelöst zu werden (vgl. hierzu auch 2.1.4, Rdnr. 2145–2147) unter Beteiligung u. a. von Amygdala, Corpus striatum und orbitofrontalem Cortex. Ob es eine „Verhaltenssucht (Behavioral Addictions)“ in unterschiedlichen Ausprägungen, neben der „Food Addiction“ etwa eine „Computerspielsucht“, gibt, ist nach wie vor umstr., einzelne Merkmale wie ein Kontrollverlust über das exzessiv ausgeführte Verhalten, Toleranzausbildung und Fortsetzung des Verhaltens trotz schädlicher Folgen und Leidensdrucks bei nur kurzfristigem Lustgewinn könnten dafür sprechen, das Fehlen von deutlichen Entzugserscheinungen dagegen.

Der Begriff der (stoffgebundenen) Arzneistoffabhängigkeit ersetzt den älteren, aber weiterhin oft synonym verwandten Begriff der „Sucht“ (drug addiction). Handelt es sich hierbei um die ständige oder gelegentliche Einnahme eines Suchtstoffes, wird auch von (Mono-)Toxikomanie im Unterschied zur Mehrfachabhängigkeit (Polytoxikomanie) gesprochen.

Psychische Abhängigkeit setzt dabei ein unabweisbares Verlangen (keinen Zwang) nach der periodischen oder dauerhaften Einnahme eines Wirkstoffes im Hinblick auf dessen psychotropes Wirksamwerden voraus (ein Nicht-mehr-aufhören-können). Charakteristisch ist demnach ein Kontrollverlust, jedoch weitgehend ohne Missempfinden nach Absetzen des Stoffes. Die psychische Abhängigkeit kann die Folge einer physischen Abhängigkeit sein und bedingt die Aufrechterhaltung der Abhängigkeit.

Physische Abhängigkeit ist gegeben bei Entwicklung eines zwanghaften, „physiologischen" Bedarfs nach der körperfremden Substanz („craving") trotz medizinischer Nachteile mit der Möglichkeit einer Toleranzentwicklung gegenüber den Effekten (Dosissteigerung), rezidivierend auftretenden körperlichen Entzugssymptomen nach deren Absetzung sowie Misserfolgen bei Entwöhnungsversuchen als Folge einer grundlegenden Veränderung von Gehirnfunktionen (vgl. hierzu etwa beim Heroin 2.1.4, Rdnr. 2158–2181).

Die Abhängigkeit kann unterschiedlich stark ausgeprägt sein (leicht, mittel, schwer).

Das Abhängigkeitspotential (AP; addiktives Potential; dependency potential) als die Fähigkeit eines Stoffes, Abhängigkeit zu induzieren, beinhaltet die zu erwartende Auftretenshäufigkeit bei Dauerapplikation (und ist damit ein Maß für dessen Gefährlichkeit). Das AP ist um so größer, je schneller ein Wirkstoff im ZNS wirksam wird und je schneller er wieder eliminiert wird (mit der Folge von Entzugserscheinungen). Es kann errechnet werden als Quotient aus der Anzahl klinischer Behandlungen im Zusammenhang mit der Aufnahme eines Wirkstoffes und dem vereinbarten DDD-(Defined Daily Dose-)Wert, eine arzneimittelepidemiologische Kennziffer.

Unterschieden wurde früher meist zwischen einer Abhängigkeit vom

Morphin-Typ (ICD 304.0)	Cannabis-Typ (ICD 304.3)
Opioidantagonisten-Typ	Halluzinogen-Typ (ICD 304.5)
Barbiturat/Alkohol-Typ (ICD 304.1)	Cocain-Typ (ICD 304.2)
Qāt-Typ	Amfetamin-Typ (ICD 304.4)

sowie von anderen Medikamenten/Drogen (Absinth-Abhängigkeit, Lösungsmittelschnüffeln) (ICD 304.6).

Aufgrund der 10. Revision der ICD (ICD-10:F1x.2 – Substanzabhängigkeit) wird das Abhängigkeitssyndrom als eine Gruppe körperlicher Verhaltens- und kognitiver Phänomene zusammengefasst, bei denen der Konsum einer Substanz oder Substanzklasse für die betroffene Person Vorrang hat gegenüber anderen Verhaltensweisen, die von ihr früher höher bewertet wurden. Ein entscheidendes Charakteristikum ist der oft starke, gelegentlich übermächtige Wunsch, psychotrope Substanzen oder Medikamente (ärztlich verordnet oder nicht), Alkohol oder Tabak zu konsumieren. Eine Abhängigkeit ist demnach dann anzunehmen, wenn während der letzten 3 Jahre oder mehr folgende (hier abgekürzt wiedergegebene) Kriterien gleichzeitig vorhanden waren:

1. Ein starker Wunsch oder eine Art Zwang, psychotrope Substanzen zu konsumieren.
2. Verminderte Kontrollfähigkeit bezüglich des Beginns, der Beendigung und der Menge des Konsums (Kontrollverlustphänomen).
3. Ein körperliches Entzugssyndrom bei Beendigung oder Reduktion des Konsums.
4. Nachweis einer Toleranz.
5. Fortschreitende Vernachlässigung anderer Vergnügen und Interessen zugunsten des Substanzkonsums.
6. Anhaltender Substanzkonsum trotz Nachweises eindeutiger schädlicher Folgen.

Unterteilt wird gemäß der ICD-10 in folgende psychische und Verhaltensstörungen durch psychotrope Substanzen mit der Möglichkeit einer Abhängigkeitsausbildung:

- durch Alkohol (F10),
- durch Opioide (F11),
- durch Cannabinoide (F12),
- durch Sedativa oder Hypnotica (F13),
- durch Cocain (F14),
- durch sonstige Stimulantia einschließlich Coffein (F15),
- durch Halluzinogene (F16),
- durch Tabak (F17),
- durch flüchtige Lösungsmittel (F18),
- durch multiplen Substanzgebrauch und Konsum sonstiger psychotroper Substanzen (F19).

Die auf das F folgende 3. Ziffer der ICD-10 beschreibt das klinische Erscheinungsbild, also etwa bei psychischen und Verhaltensstörungen durch Opioide (F11):

- 0 akute Intoxikation,
- 1 schädlicher Gebrauch,
- 2 Abhängigkeit,
- 3 Entzugssyndrom,
- 4 Entzugssyndrom mit Delir,
- 5 psychotische Störung,
- 6 amnestisches Syndrom,
- 7 Restzustand und verzögert auftretende psychotische Störung (hang over; flash back’s),
- 8 sonstige Störungen,
- 9 nicht näher bezeichnete Störung.

Zweifelsfrei nachgewiesen ist das Bestehen einer physischen Abhängigkeit mit Entzugssymptomen nur bei Opiaten bzw. Opioiden wie Morphin-ähnlich wirkenden Analgetica sowie bei Ethanol, Barbituraten und anderen Hypnotica, Tranquilizern und Schnüffel- bzw. Inhalationsstoffen; von Toleranzbildung und Entzugssymptomatik scheinen somit vornehmlich die zentral-dämpfenden, nicht die

zentral-erregenden Wirkungskomponenten eines Fremdstoffes betroffen zu sein (vgl. hierzu auch 3.3.6.7, Rdnr. 3631). Jedoch auch in den anderen Fällen kommt es nach einem Absetzen zu gegenregulatorischen Veränderungen im neurochemischen Haushalt eines Organismus (näher hierzu 2.1.4, Rdnr. 2167).

Kreuzabhängigkeit bezeichnet die Fähigkeit eines Pharmakons, die Manifestation der durch ein anderes Pharmakon bedingten Abhängigkeit (z. B. die Entzugserscheinungen) zu unterdrücken.

Eine sog. low-dose-Abhängigkeit (zu dieser vgl. auch Vorbem. 4, Rdnr. 3706–3708), die meist iatrogen veranlasst ist, kann sich bei Dauergebrauch einstellen: Infolge der Toleranzentwicklung mit gegenregulativen Entzugssymptomen wird die Behandlung, allerdings (im Gegensatz zur Hochdosis-Abhängigkeit) ohne Dosiserhöhung zur Vermeidung der Entzugssymptome, fortgesetzt, ohne dass hiermit noch ein therapeutischer Zweck verbunden wäre (psychosoziale Folgeschäden).

Die Ursache des Suchtverhaltens ist umstritten (zu einzelnen Aspekten vgl. 2.1.7, Rdnr. 2345–2353), ein Auftreten bei entsprechender Disposition möglich aber nicht zwingend. Ist das Suchtstadium erreicht, gibt es für den Süchtigen keine wirkliche Handlungsalternative zum Konsum des Suchtstoffes; der Zwang zur Stoffbeschaffung entstammt unmittelbar der Sucht.

(⇒ addiktiv; ⇒ akut; ⇒ Amnesie; ⇒ Anflutung; ⇒ Applikation; ⇒ Coffein; ⇒ Delirium; ⇒ Dementia; ⇒ Depravation; ⇒ Dopamin; ⇒ Dosis; ⇒ Droge; ⇒ Dysphorie; ⇒ Elimination; ⇒ Epidemiologie; ⇒ Fremdstoff; ⇒ Gewöhnung; ⇒ habituell; ⇒ Hypoxie; ⇒ iatrogen; ⇒ Intoxikation; ⇒ kognitiv; ⇒ Manie; ⇒ Missbrauch; ⇒ Nicotin; ⇒ Noradrenalin; ⇒ Opioide; ⇒ Persistenz; ⇒ Pharmakon; ⇒ Polytoxikomanie; ⇒ Psychose; ⇒ psychotroper Stoff; ⇒ rezidiv; ⇒ Suchtstoffe; ⇒ Toleranz; ⇒ Toxizität; ⇒ Wirkstoff)

AS (⇒ Aminosäuren)

-ase (⇒ Enzyme)

-at (⇒ Carbonsäuren)

Ataraxie: Gemütsruhe, Unerschütterlichkeit (griech. ’αταραξία). Als Ataraktica werden auch die Tranquilizer im Hinblick auf ihre erregungsdämpfende Wirkung bezeichnet.

(⇒ Benzodiazepine)

Ataxie (abgeleitet von griech. ’αταξία – Unordnung): cerebrale Störung der Bewegungskoordination der Körpermuskulatur, die sich z. B. in ausfahrenden, in ihrem Kraftaufwand nicht zweckangepassten und unkoordinierten (ataktischen) Bewegungen äußert.

Unter cerebellarer Ataxie wird eine Ataxie durch Störung des Kleinhirns verstanden

(⇒ cerebellar; ⇒ Cerebellum; ⇒ cerebral; ⇒ Dopamin; ⇒ Dyskinesie; ⇒ extrapyramidale Symptomenkomplexe; ⇒ Muskeltonus; ⇒ Serotonin)

Atemregulationszentrum: in der Formatio reticularis, der Medulla oblongata (dem verlängerten Rückenmark), gelegene Gruppe von die Inspiration bzw. Exspiration steuernden Neuronen (Steuerung von Herz- und Atemfrequenz).
(⇒ Analepticum; ⇒ ANS; ⇒ Homöostase; ⇒ Hypothalamus; ⇒ Neuron; ⇒ respiratorisch; ⇒ retikuläres System; ⇒ Stammhirn)

Atonie: Schlaffheit, fehlende oder mangelhafte Spannung der Muskulatur.
(⇒ Dystonie; ⇒ Hypotonie; ⇒ Kataplexie; ⇒ Tonus)

Atrophie: Rückbildung, Volumenminderung eines Organs oder Gewebes durch Untergang von Zellen bzw. Gewebe (z. B. des cerebralen Nervengewebes als Folge von Intoxikationen im Falle der Hirnatrophie).
(⇒ cerebral; ⇒ Dementia; ⇒ Ethanol; ⇒ Intoxikation)

Aufnahme (⇒ Absorption)

Ausgangsstoffe (⇒ Grundstoffe)

Ausschleichen: langsames Absetzen eines Medikaments zur Verringerung der Gefahr von Entzugserscheinungen.
(⇒ Arzneistoffabhängigkeit)

Autonomes Nervensystem (ANS) (syn. Vegetatives Nervensystem - VNS): im Unterschied zum somatischen (körperlichen, willkürlichen) Nervensystem, welches Sensorik und Motorik steuert, der dem Einfluss des Willens und Bewusstseins weitgehend entzogene (autonome), Anfang des 20. Jhs entdeckte Teil des PNS, das aus motorischen, vom Gehirn und Rückenmark (Medulla spinalis) ausgehenden Neuronen besteht und zur Regelung der Lebensfunktionen wie Atmung, Verdauung, Stoffwechsel und Wasserhaushalt dient, indem Drüsen und andere Organe wie Blutgefäße sowie Herz- und Skelettmuskeln aktiviert werden (Homöostase). Die übergeordneten vegetativen Zentren liegen im Rautenhirn, Diencephalon und z. T. auch im Cortex.
Das ANS besteht aus 3 Hauptgruppen:

- dem intramuralen System in der Wand der Hohlorgane wie Herz, Magen, Uterus, sowie den antagonistischen Teilsystemen
- Sympathicus und
- Parasympathicus.

Jedes Organ des Körpers ist hierbei sowohl von Fasern des sympathischen als auch von Fasern des parasympathischen Systems innerviert, wobei beide Systeme gegeneinander wirken und sich gleichzeitig ergänzen: Während das sympathische mehr zur Energieentladung (etwa Anspannung der Muskeln und Schärfung der Sinne) und abbauenden Stoffwechselprozessen hin tendiert, hat das parasympathische Teilsystem eher Beziehungen zur Energiespeicherung, Erholung und Aufbau

(etwa Entspannung und Schlaf). Auf diese Weise ist eine sehr feine Abstufung aller Regelungsvorgänge möglich: z. B. beschleunigt ein Sympathicusreiz die Herztätigkeit, während ein Parasympathicusreiz sie verlangsamt. Beide Teilsysteme können somit dasselbe Organ innervieren, aber unterschiedliche Wirkungen haben, indem ihre motorischen Neurone unterschiedliche Neurotransmitter freisetzen. Ein hohes Erregungsniveau kann vom ANS nicht längerfristig aufrecht erhalten werden.

(⇒ Antagonisten; ⇒ Atemregulationszentrum; ⇒ Axon; ⇒ Bewusstsein; ⇒ Bradykardie; ⇒ Cortex; ⇒ Diencephalon; ⇒ Dystonie; ⇒ Encephalon; ⇒ extrapyramidales System; ⇒ Homöostase; ⇒ Hypothalamus; ⇒ Metabolisierung; ⇒ motorisches Neuron; ⇒ Neuron; ⇒ Neurotransmitter; ⇒ Parasympathicus; ⇒ PNS; ⇒ postganglionär; ⇒ retikuläres System; ⇒ sensorisch; ⇒ Sympathicus; ⇒ Tachykardie; ⇒ Thalamus; ⇒ ZNS)

Axon (Achsenzylinder, syn. – informationsweiterleitende – Nervenfaser oder Neurit): gegebenenfalls mehrere cm bis 1 m langer, von der Gliahülle umschlossener Fortsatz des Zellkörpers (Soma) der peripheren Nervenzellen, der dazu dient, die im Zellkörper entstandenen Nervensignale (Aktionspotential) weiterzuleiten, gegebenenfalls bis in andere Hirnregionen. Durch Bindegewebe gebündelte Nervenfasern bezeichnet man als Nerven.

Die periphere Nervenfaser ist von einer aus fettartigen Molekülen bestehenden Myelinhülle (Swann-Zellen) umgeben, die in Abständen von 1–2 mm Einschnürungen (Ranviersche Schnürringe) aufweist: Indem die Nervenimpulse von einer zur anderen „springen“, entstehen Leitungsgeschwindigkeiten bis zu 120 m/s (gegenüber 0,5–15 m/s bei marklosen vegetativen Fasern). Das Axon verästelt sich im Gegensatz zu den Dendriten erst dort, wo es über Synapsen mit Dendriten anderer Neurone in Verbindung tritt bzw. mit einer Muskel- oder Drüsenzelle. Am Ende des Axons befindet sich eine kleine Verdickung, das präsynaptische Endknöpfchen.

(⇒ Cortex; ⇒ Dendriten; ⇒ Encephalon; ⇒ Glia; ⇒ Molekül; ⇒ Neuron; ⇒ Lipide; ⇒ PNS; ⇒ Synapse; ⇒ Vesikel)

Barbiturate: Hypnotica auf Barbitursäure-Basis (Malonylharnstoff; näher hierzu 4.1, Rdnr. 3730 f.), in Deutschland jetzt nur noch als verschreibungspflichtige Antiepileptica (z. B. Phenobarbital und Primidon) eingesetzt.

(⇒ Epilepsie; ⇒ Harnstoff; ⇒ Hypnotica; ⇒ Malonsäure)

Basalganglien (syn. Stammganglien): subcorticale Kerne des Endhirns, u. a. Corpus striatum (Streifenkörper, bestehend aus Nucleus caudatus und Putamen) und Corpus amygdaloideum, im weiteren Sinn auch im Mittelhirn die Substantia nigra und die Formatio reticularis. Im Corpus striatum sind offenbar die bisher eingeübten Handlungsweisen entsprechend der Art ihrer Ausführung gespeichert. Im Zusammenhang mit dem Einleiten und Beenden von Bewegungen sowie der Handlungsplanung und -steuerung bilden Bahnen vom Cortex zu diesen Zentren und zurück die „dorsale Schleife“: es resultiert eine komplexe Wechselwirkung zwischen erregenden (glutamatergen) und hemmenden (GABA-ergen) Zellen sowie einer

modulierenden Dopamin-Ausschüttung durch Neurone der Substantia nigra in das Striatum sowie letztlich über einen Wegfall der hemmenden Wirkung der Basalganglien auf den Thalamus zur Ausführung einer Handlung und motorischer Aktivität.

Eine (etwa drogenbedingte) Degeneration der Dopamin-produzierenden Neurone in der Substantia nigra führt zu Erscheinungen der Parkinson'schen Krankheit mit Störungen der willentlichen Initiierung von Bewegungen und extrapyramidalen Symptomen. Eine Therapieform könnte demnach in der Transplantation dopaminerger, aus reprogrammierbaren menschlichen Körperzellen gewonnener Neurone in die betreffenen Gehirnareale bestehen.

(⇒ Amygdala; ⇒ ANS; ⇒ Cortex; ⇒ Dopamin; ⇒ dopaminerg; ⇒ Droge; ⇒ Dyskinesie; ⇒ extrapyramidales System; ⇒ extrapyramidale Symptomenkomplexe; ⇒ GABA-erg; ⇒ Ganglion; ⇒ Glutaminsäure; ⇒ glutamaterg; ⇒ limbisches System; ⇒ Neuron; ⇒ Nucleus; ⇒ postganglionär; ⇒ psychomotorisch; ⇒ retikuläres System; ⇒ subcortical; ⇒ Thalamus; ⇒ Wechselwirkung)

Basen (⇒ Ionen)

Belohnungssystem (⇒ Dopamin)

Benzodiazepine (BD/BDZ): benzokondensierte 1,4-Diazepine, Psychopharmaka aus der Gruppe der Tranquilizer (näher zu den „klassischen" BD 4.3.4.2, Rdnr. 4097–4225).

(⇒ Anxiolytica; ⇒ Ataraxie; ⇒ Sedativa)

Benzol (⇒ aromatische Kohlenwasserstoffe)

Benzopyran (⇒ Pyran)

Benzopyridin (⇒ Chinolin)

Benzopyrrol (⇒ Indol)

Betäubungsmittel (Btm): nach der Legaldefinition in § 1 Abs. 1 BtMG 1994 die in den Anlagen I bis III zu diesem Gesetz aufgeführten Stoffe und Zubereitungen (zugelassene Arzneimittel fallen nach § 1 Abs. 3 BtMG nicht darunter). Soweit eine Zubereitung von den betäubungsmittelrechtlichen Vorschriften ganz oder teilweise ausgenommen ist („ausgenommene Zubereitung" im Sinne des § 2 Abs. 1 Nr. 3 BtMG), ist zwar eine Btm-Eigenschaft nicht mehr gegeben, nach der AMVV 2005 jedoch eine Verschreibungspflichtigkeit als AM.

Die als enumerative „Positivliste" konzipierten Anlagen I bis III zum BtMG 1994 sind in diesem Buch in Anhang 1 in ihrer bei Redaktionsschluss aktuellen Fassung aufgeführt. Nicht in der Positivliste aufgeführte Stoffe unterfallen auch bei einer missbräuchlichen Verwendung ihrer psychotropen Eigenschaften wegen weder dem Btm- noch dem AM-Begriff. Soweit sie jedoch Stoffgruppen entsprechen, die als NPS in der Anlage zum NpSG näher definiert sind, besteht ein Umgangsverbot nach dem NpSG.

Gegenüber dem Begriff „Betäubungsmittel" ist der Begriff „Suchstoff" des Einheits-Übereinkommens von 1961 enger, während der im vorliegenden Buch vornehmlich verwandte Begriff „Rauschdrogen" weiter ist, da er auch Stoffe und Zubereitungen umfasst, die nicht bzw. noch nicht in die Anlagen zum BtMG 1994 aufgenommen worden sind.

(⇒ Arzneimittel; ⇒ Designer Drugs; ⇒ Droge; ⇒ Fremdstoff; ⇒ Grundstoff; ⇒ Inhaltsstoffe; ⇒ Missbrauch; ⇒ Narkotica; ⇒ Neue psychoaktive Stoffe; ⇒ Pharmakon; ⇒ psychotrope Stoffe; ⇒ Stoff; ⇒ Substitution(smittel); ⇒ Suchtstoff; ⇒ Wirkstoff; ⇒ Zubereitung)

Betäubungsmittelabhängigkeit (⇒ Arzneistoffabhängigkeit)

Beta-Rezeptoren (⇒ Adrenalin)

Beta-Rezeptorenblocker (⇒ Sympatholytica)

Bewusstsein: Eine allgemeingültige Definition dieses Begriffs existiert bislang nicht; häufig werden einzelne Aspekte des Wachbewusstseins wie Aufmerksamkeit, Selbstbewusstsein oder das phänomenale Erleben betont. Verschiedene Aspekte integrierend kann unter Wachbewusstsein die Gesamtheit aller Gedanken, Eindrücke und Willensvorgänge eines Menschen bei ungestörtem Zusammenarbeiten der verschiedenen Bereiche des zentralen und peripheren Nervensystems verstanden werden. Er kann u. a. geordnete Bewegungsabläufe ausführen, ist hinsichtlich seiner eigenen Person, der Situation, in der er sich befindet sowie den räumlichen und zeitlichen Gegebenheiten orientiert und entscheidungsfähig, wobei neben anderen Teilfunktionen, die integriert werden müssen, damit ein Wachbewusstsein entstehen kann, der Kurzzeitspeicherung des Erlebten im Sinne eines Arbeitsgedächtnisses wahrscheinlich eine erhebliche Rolle zukommt.

Dem Wachbewusstsein gegebenenfalls verwandt ist ein Traumbewusstsein, das bei Ausschaltung u. a. der für das Arbeitsgedächtnis und der Informationsverarbeitung zuständigen Bereiche des präfrontalen Cortex und damit unter Ausschaltung kognitiver, sensorischer und motorischer Fähigkeiten im Schlaf unter Aktivierung des limbischen Systems u. a. der Erlebnisverarbeitung unter Einbeziehung von Erinnerungsbildern aus verschiedenen Lebensphasen dient.

Wie aufgrund hirnphysiologischer Prozesse letztlich ein Ich-Bewusstsein im Wachzustand entsteht, ist nach wie vor ungeklärt. Ein Erklärungsansatz postuliert ein Entstehen, wenn spezifische, hinreichend synchronisierte neuronale Signalströme gegebenenfalls weit auseinander liegender Gehirnareale über das Arbeitsgedächtnis die Ebene eines bewussten mentalen Zustandes erreichen. Umgekehrt wird diesem Modell zufolge die bewusste Wahrnehmung blockiert, wenn (etwa durch das Narkoticum Propofol) Teile des Cortex zu unspezifischen und übermäßig starken neuronalen Rhythmen angeregt werden, die eine gezielte Weiterleitung der sensorischen Signale verhindern.

(⇒ Afferenz; ⇒ Amygdala; ⇒ ANS; ⇒ Bewusstseinsstörungen; ⇒ Cerebrum; ⇒ Cortex; ⇒ Dopamin; ⇒ Efferenz; ⇒ extrapyramidales System; ⇒ Halluzination; ⇒ Hippocampus; ⇒ Homöostase; ⇒ Kognition; ⇒ limbisches System; ⇒ Narkotica; ⇒ neuronal; ⇒ PNS; ⇒ REM-Schlaf; ⇒ retikuläres System; ⇒ sensorisch; ⇒ Thalamus; ⇒ ZNS)

Bewusstseinsstörungen: diese können qualitativ (z. B. Verwirrtheit) oder quantitativ (gesteigerte, z. B. durch ATS oder bei epileptischen Aurazuständen, oder verminderte Bewusstseinshelligkeit: Somnolenz, Sopor, Koma, Delir) und unterschiedlich schwer ausgeprägt sein (z. B. als Vergiftungsfolge).

(⇒ Amnesie; ⇒ Bewusstsein; ⇒ Delirium; ⇒ Denkstörungen; ⇒ Droge; ⇒ Epilepsie; ⇒ Ethanol; ⇒ Gifte; ⇒ Intoxikation; ⇒ Lethargie; ⇒ Rausch; ⇒ Somnolenz; ⇒ Sopor; ⇒ Koma)

Beziehungswahn: Wahnvorstellung, bei dem belanglose Ereignisse auf die eigene Person bezogen werden und eine besondere Bedeutung bekommen (z. B. Beeinträchtigungswahn), kann u. a. bei Schizophrenie und depressiven Zuständen vorkommen.

(⇒ Wahnideen; ⇒ Depression; ⇒ Paranoia; ⇒ Schizophrenie)

BHS (⇒ Blut-Hirn-Schranke)

biogene Amine: Decarboxylierungsprodukte der Aminosäuren (z. B. der Aminosäure Tyrosin: Tyramin, Noradrenalin, Adrenalin; der Aminosäure Tryptophan: Tryptamin, Serotonin, Melatonin). Die biogenen Amine, zu denen u. a. die Neurotransmitterhormone gehören, haben im ZNS und im ANS die Aufgabe, als Überträgersubstanzen Nervensignale über den synaptischen Spalt zur Membran des nachgeschalteten Neurons zu transportieren und sind Teile von Coenzymen.

Ein Mangel an biogenen Aminen hat wahrscheinlich depressive Zustände zur Folge, während ein Überangebot sich in Angst- und Erregungszuständen äußert.

(⇒ Adrenalin; ⇒ Alkaloide; ⇒ Amine; ⇒ aminerg; ⇒ Aminosäuren; ⇒ ANS; ⇒ Decarboxylierung; ⇒ Depression; ⇒ Dopamin; ⇒ Enzyme; ⇒ Inhaltsstoffe; ⇒ Melatonin; ⇒ Neurotransmitter; ⇒ Noradrenalin; ⇒ postsynaptisch; ⇒ Serotonin; ⇒ Synapse; ⇒ Tryptamin; ⇒ Tryptophan; ⇒ ZNS)

Biotransformation (⇒ Metabolisierung)

Bioverfügbarkeit: Anteil der zugeführten Menge eines Medikaments, der vom Körper aufgenommen und verwertet werden kann, abhängig von der Resorption, Eiweißbindung, Metabolisierung in der Leber. So gelangt bei einer i.v. Injektion eines Wirkstoffs regelmäßig die gesamte Dosis sofort in den Blutkreis und steht zur Distribution (Verteilung) im Gewebe zur Verfügung (100 %); bei nasaler oder oraler Aufnahme liegt bei Bioverfügbarkeit unter 100 %.

(⇒ Absorption; ⇒ Eiweißstoffe; ⇒ Metabolisierung; ⇒ Pharmakodynamik; ⇒ Resorption; ⇒ Verteilungsvolumen)

bipolare Depression (⇒ Manie)

Bisalkaloide (⇒ Alkaloide)

Blut-Hirn-Schranke (**BHS**; ähnlich: Blut-Liquor-Schranke): diese schützt, wie Ende der 1960er Jahre nachgewiesen werden konnte, das empfindliche Gehirn vor dem Eindringen schädlicher Stoffe aus dem allgemeinen Blutkreislauf und Schwankungen in der Zusammensetzung des Blutes (was ein unkoordiniertes Auslösen von Aktionspotentialen zur Folge haben könnte), indem die Permeabilität der Kapillarwände für viele Stoffe (unabhängig von deren Teilchengröße) selektiv gesenkt ist. Dies gilt insbesondere für elektrisch geladene Teilchen.

Die aus sich überlappenden Endothelzellen aufgebaute Wand der Hirnkapillaren, über die der Gas- und Stoffaustausch zwischen Blut und Gehirn erfolgt, weist nämlich, bis auf engumgrenzte Regionen u. a. in Hypophyse, Epiphyse und Thalamus, keine Kanäle auf. Aufgrund des Aufbaus der Endothelzellen der äußeren Zellmembran aus Lipidmolekülen besteht vielmehr eine selektive Schranke zugunsten lipophiler Stoffe, zu denen u. a. auch Nicotin, Ethanol und Heroin gehören (zu letzterem vgl. 2.1.4, Rdnr. 2118) und die auf diese Weise auf das ZNS einzuwirken vermögen. Nicht fettlösliche, jedoch u. a. für die Energieversorgung des Gehirns erforderliche Stoffe wie Glucose und essentielle Aminosäuren (große neutrale Aminosäuren wie Phenylalanin) werden zusätzlich mittels osmotischer Diffusion oder Carrier durch das Endothel ins Gehirn geschleust, die in der hirnseitigen wie auch in der blutseitigen Membran des Endothels sitzen (die Carrier kleiner Aminosäuren wie die des Neurotransmitters Glycin, die in den Hirnzellen selbst gebildet werden, sind hingegen in der hirnseitigen, nicht aber in der blutseitigen Membran vorhanden; diese können daher nur aus dem Gehirn heraus, nicht aber hinein befördert werden).

Außer dieser Regulation des Stofftransports durch das Endothel besteht auch eine metabolische, also stoffwechselbedingte Blut-Hirn-Schranke: So kann die Aminosäure *L*-Dopa ohne weiteres in das Endothel eindringen, wird dort jedoch durch die Enzyme AADC und MAO zu Dopamin und DOPAC (Dihydroxyphenylessigsäure) umgewandelt, die die blutseitige Membran nicht mehr zu passieren vermögen.

Eine Schädigung der BHS ist infolge entzündlicher Prozesse möglich, die die Permeabilität vergrößern mit der Konsequenz eines Eindringens von Substanzen in das ZNS, die sonst durch die Blut-Hirn-Schranke nicht diffundieren können, ebenso aber auch durch die Blockierung bestimmter Enzymsysteme.

(⇒ Aminosäuren; ⇒ Diffusion; ⇒ *L*-Dopa; ⇒ Dopamin; ⇒ Encephalon; ⇒ Enzyme; ⇒ Epiphyse, ⇒ Hypophyse; ⇒ Lipide; ⇒ lipophil; ⇒ Membran; ⇒ Metabolisierung; ⇒ Neurotransmitter; ⇒ Nicotin; ⇒ Osmose; ⇒ Thalamus; ⇒ ZNS)

Blutspiegel: Konzentration eines Pharmakons im Blut.

(⇒ Applikation; ⇒ Halbwertszeit; ⇒ Kinetik; ⇒ Konzentration; ⇒ Pharmakodynamik; ⇒ Pharmakon; ⇒ Plasmakonzentration)

Bradykardie: verlangsamter Herzschlag (unter 60 Kontraktionen/min).
(⇒ ANS; ⇒ chronotrop; ⇒ Parasympathicus; ⇒ Tachykardie; ⇒ vegetatives Nervensystem)

Bronchitis: Entzündung der Bronchialschleimhaut.

broncholytisch: die Bronchien erweiternd.
(⇒ Parasympatholytica; ⇒ spasmolytisch; ⇒ Sympathicus)

Carbinol-Gruppe (⇒ Alkohole)

Carbonate: Salze der Kohlensäure (H_2CO_3); sie sind außer den Alkali-Carbonaten im Wasser schwer löslich. Cyclische Carbonate wie Ethylen- oder Propylencarbonat sind Ausgangsstoffe für weitere Synthesen.
(⇒ Carbonsäuren)

Carbonsäuren: diese haben die allgemeine Formel C_nH_{2n+1}–COOH:

$$R-C\begin{matrix} \nearrow O \\ \searrow OH \end{matrix}$$

(Carboxylgruppe)

Carbonsäuren entstehen u. a. durch Oxidation primärer Alkohole (z. B. CH_3–OH), wobei Aldehyde (Alkanale) als Zwischenprodukt entstehen; sie dissoziieren in wässriger Lösung zu

$$R\text{–}COO^- + H^+$$

Bei den Carbonsäuren wird an den Namen des zugrundeliegenden KW die Endung -säure angehängt (z. B. Butansäure – $CH_3(CH_2)_2COOH$ als vom Butan abgeleitete Monocarbonsäure; dem entsprechend Pentansäure – C_4H_9–COOH). Üblich sind daneben weiterhin ältere Bezeichnungen wie „Ameisensäure“ für die Methansäure als einfachste Carbonsäure, „Buttersäure“ für die Butansäure oder „Essigsäure“ für die Ethansäure. Zur 4-Hydroxybutansäure vgl. 1.3.4.9, Rdnr. 1765.

Mit Benzol ergibt sich die Benzolcarbonsäure (Benzoesäure, C_6H_5COOH), eine kristallisierte organische Säure, die u. a. durch katalytische Oxidation von Toluol gewonnen wird.

Die Salze der entsprechenden Säuren werden häufig durch die Endung -at gekennzeichnet. So heißen etwa die Anionen der Essigsäure Ethanate oder Acetate, die der Weinsäure Tartrate – z. B. Kaliumhydrogentartrat, Weinstein –, die der Buttersäure Butyrate, die der Kohlensäure Carbonate und die der Benzoesäure Benzoate – etwa das zur Konservierung von Nahrungsmitteln verwandte Natriumbenzoat.

Entsprechend der Zahl der im Molekül enthaltenen Carboxylgruppen wird zwischen Mono-, Di-, Tricarbonsäuren usw. unterschieden. Dicarbonsäuren haben dementsprechend die allgemeine Strukturformel $COOH–(CH_2)_n–COOH$. Benzol-*ortho*-dicarbonsäure (Phthalsäure, $C_6H_5(COOH)_2$) kann durch katalytische Oxidation von Naphthalin hergestellt werden.

Wird die OH-Gruppe des Carboxyl-Restes durch NH_2 ersetzt, entstehen Säureamide (vgl. auch 4.2.3, Rdnr. 3887), z. B. Acetamid ($CH_3CO–NH_2$), Formamid ($CHO–NH_2$) oder Benzamid ($C_6H_5CO–NH_2$).

(⇒ Aldehyde; ⇒ Alkohole; ⇒ Alkyle; ⇒ Amine; ⇒ Aminosäuren; ⇒ Anhydride; ⇒ Anion; ⇒ aromatische KW; ⇒ Carbonate; ⇒ Decarboxylierung; ⇒ Essigsäure; ⇒ GABA; ⇒ Harnstoff; ⇒ Ionen; ⇒ Ketone; ⇒ Kohlenwasserstoffe; ⇒ Malonsäure; ⇒ Oxidation; ⇒ Peptide; ⇒ R; ⇒ Salze)

Carbonyl-Gruppe (⇒ Aldehyde; ⇒ Ketone)

Carboxylasen: Enzyme, die die Einführung von CO_2 in organische Verbindungen katalysieren (Carboxylierung).

(⇒ Decarboxylierung; ⇒ Enzyme)

Carboxyl-Gruppe (⇒ Carbonsäuren)

carcinogen: krebserzeugend.

(⇒ Cytostatica; ⇒ maligne)

Catecholamine: Sammelbezeichnung für die Transmitterhormone Adrenalin, Noradrenalin und Dopamin.

Da die Catecholamine, wie auch andere Neurotransmitter, die Permeabilitätsbarriere zwischen Blutplasma und Gehirn bzw. Nervenzellen nicht passieren können, erfolgt ihre Biosynthese innerhalb der Nervenzellen in den Mitochondrien des Zellkörpers aus der Aminosäure *L*-Tyrosin, die ihrerseits die Blut-Hirn-Schranke zu überwinden vermag. Ihr Abbau erfolgt mittels der Monoaminoxydase (MAO).

(⇒ Adrenalin; ⇒ Agonisten; ⇒ Amine; ⇒ Blut-Hirn-Schranke; ⇒ Catecholamin-O-Methyltransferase; ⇒ Dopamin; ⇒ Encephalon; ⇒ Monoamine; ⇒ Monoaminoxydase; ⇒ Nebennieren; ⇒ Neuron; ⇒ Neurotransmitter; ⇒ Noradrenalin; ⇒ Sympatholytica; ⇒ Synapse; ⇒ Tyrosin)

Catecholamin-O-Methyltransferase (COMT): ein Enzym, das in den Stoffwechsel der entsprechenden biogenen Amine in der Synapse in der Weise eingreift, dass es durch O-Methylierung der Catecholamine diese nach deren Ausschüttung in einer Phase-II-Reaktion wieder inaktiviert.

(⇒ Amine; ⇒ biogene Amine; ⇒ Catecholamine; ⇒ Enzyme; ⇒ MAO; ⇒ Metabolisierung; ⇒ Noradrenalin: ⇒ Synapse)

cerebellar: das Cerebellum (Kleinhirn) betreffend.

(⇒ Ataxie; ⇒ Cerebellum)

Cerebellum: das Kleinhirn als Teil des Mittelhirns (Mesencephalon), ein im Hinterkopf, neben dem Stammhirn (Truncus encephali) und zwischen Rückenmark (Medulla spinalis) sowie Großhirn (Cerebrum) liegender Hirnteil, der als Zentrum der motorischen Kontrolle im Wesentlichen für die Abstimmung (Koordination) von Bewegungen zuständig ist, darüber hinaus aber offenbar auch an dem Großhirn zugeschriebenen geistigen Prozessen teilweise beteiligt ist.

(⇒ Ataxie; ⇒ cerebellar; ⇒ extrapyramidales System; ⇒ Cerebrum; ⇒ Encephalon; ⇒ Stammhirn; ⇒ ZNS)

cerebral (von lat. Cerebrum – Großhirn): vom Großhirn kommend bzw. das Großhirn betreffend.

(⇒ Atrophie; ⇒ Cerebrum)

Cerebrum: das aus 2 Hemisphären (Großhirnhälften) bestehende Großhirn mit jeweils 5 Hirnlappen (relativ gut abgrenzbare und durch eine quer verlaufende Zentralfurche in einen vorderen und hinteren Abschnitt geteilte Areale): Stirn-(Frontal-)lappen, Scheitel-(Partial-)lappen, Hinterhaupt-(Okzipital-)lappen, Schläfen-(Temporal-)lappen und Zentrallappen (Inselregion). Funktion: u. a. Bewusstsein, Intelligenz und kognitives Begreifen, Wille, Gedächtnis, Kreativität, Kommunikation. Im Laufe der Evolution hat das Cerebrum die darunter liegenden Hirnareale überwuchert und macht beim Menschen ca. 90 % des Hirngewichts aus. Die neuronale Entwicklung beginnt offenbar im hinteren Teil des Gehirns, im Okzipitallappen, wo im Säuglingsalter die Grundlagen des Sehens geknüpft werden, und verlagert sich sodann nach vorne: Im Kleinkindalter entstehen dann die neuronalen Grundlagen des Sprachverständnisses im Temporallappen und in der Pubertät die Heranreifung der Persönlichkeit im Frontallappen.

Der vorne gelegene Stirnlappen kontrolliert hierbei Bewegungen und Handeln und umfasst gegebenenfalls auch Strukturen, die u. a. einen angeborenen Sinn für Moral, verbunden mit Gefühlen, beinhalten, während die für die Sensorik zuständigen Großhirnareale im hinteren Teil liegen und Scheitel-, Schläfen- sowie Hinterhauptlappen umfassen. Hierbei lassen sich bestimmte Funktionen nicht einem spezifischen Areal zuordnen: So sind etwa die visuellen Funktionen in Dutzenden von Gehirnarealen verankert, während umgekehrt ein Areal für mehrere psychische Funktionen zugleich zuständig sein kann.

(⇒ Bewusstsein, ⇒ Cerebellum; ⇒ cerebral; ⇒ Cortex; ⇒ Diencephalon; ⇒ Encephalon; ⇒ kognitiv; ⇒ sensorisch; ⇒ ZNS)

Chinazolin: Alkaloide mit einer Chinazolin-Grundstruktur

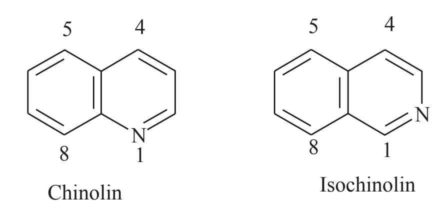
können einer eigenen Gruppe zugerechnet werden und kommen u. a. in Peganum-Arten (ZYG) vor.

Bei den Methaqualonen handelt es sich um Chinazolin-Derivate (vgl. 4.2.1, Rdnr. 3826–3828)

(⇒ Alkaloide; ⇒ Chinolin; ⇒ Derivat)

Chinolin (Benzopyridin): eine organische Base und Kondensationsprodukt aus einem Benzol- und einem Pyridin-Ring, ein tertiäres Amin wie das Benzopyrrol (Indol);

Strukturformel:



Chinolin Isochinolin

Chinolin findet sich wie Indol im Steinkohlenteer. Es wurde zur Muttersubstanz der etwa 150 China-Alkaloide, zu denen u. a. auch das bekannte, bitter schmeckende, fiebersenkende Chinin gehört. Chinoline, insbesondere das jetzt verschreibungspflichtige Chinin, werden u. a. als Malariamittel eingesetzt.

Das dem Chinolin isomere Isochinolin, ebenfalls eine im Steinkohlenteer vorkommende organische Base, ist die Grundstruktur der großen Gruppe der Isochinolin-Alkaloide; viele Alkaloide wie Papaverin, Narcotin und Morphin sind Abkömmlinge des Isochinolins.

(⇒ Alkaloide; ⇒ Amine; ⇒ Chinazolin; ⇒ Dopamin; ⇒ Heterocyclus; ⇒ Indol; ⇒ Isomere; ⇒ Piperidin; ⇒ Pyridin; ⇒ Tetrahydroisochinolin)

Chinolizidin: zu den Izidinen zählende Alkaloid-Gruppe, die dadurch gekennzeichnet ist, dass das N-Atom Teil von 2 oder 3 Ringen ist;

Strukturformel:

9 1

N

6 4

Die Gruppe der Izidine umfasst etwa 500 verschiedene Basen, u. a. auch das Lupinen-Alkaloid (-)-Cytisin (zu letzterem vgl. 1.3.3.10, Rdnr. 1328 f.). Die Samen der stark giftigen krautartigen Lupine (etwa Lupinus luteus) können bei p.o. Aufnahme

u. a. zu Schluckbeschwerden, Herzrhythmusstörungen, einer von den Beinen aufsteigenden Lähmung sowie schließlich Tod durch Atemlähmung führen.
(⇒ Alkaloide)

cholinerg: auf die Wirkung des Acetylcholins bezogen.
(⇒ Acetylcholin; ⇒ adrenerg; ⇒ Neurotransmitter; ⇒ Parasympathicus; ⇒ Synapse)

Cholinergica (⇒ Parasympathomimetica)

Cholinesterase-Hemmer (⇒ Parasympathomimetica)

chromaffines Gewebe: sympathomimetische Amine enthaltendes Gewebe, das mit Chromsalzen eine typische Braunfärbung ergibt.
(⇒ Adrenalin; ⇒ biogene Amine; ⇒ Nebennieren; ⇒ Sympathomimetica)

chronisch: langsam verlaufend, langwierig (Gegensatz: akut).
(⇒ akut; ⇒ Intoxikation)

chronotrop: die Herzfrequenz beeinflussend.
(⇒ Bradykardie; ⇒ Dopamin; ⇒ Parasympathicus; ⇒ Sympathicus; ⇒ Sympatholytica; ⇒ Tachykardie)

CNS (⇒ Zentralnervensystem)

Coenzyme (⇒ Enzyme)

Coffein: chem. Bezeichnung: 1,3,7-Trimethylxanthin oder 7-Methyltheophyllin, gehört als artspezifisches Alkaloid zu den in verschiedenen Pflanzengattungen gefundenen Purin-Basen aus der Gruppe der N-Heterocyclen.

Coffein findet sich insbesondere in den Samen (Bohnen) des zur Familie der Rubiaceae (RUB) zählenden, frost- und hitzeempfindlichen Kaffeestrauches (rglm. Abkömmlinge der aus den regenreichen Bergwäldern im Südwesten Äthiopiens, der Provinz Kaffa, stammenden Coffea arabica), der heute weltweit im tropischen Kaffeegürtel entlang des Äquators verbreitet ist. Von einem Strauch können 5–8 Kg Kaffeekirschen/a geerntet werden, aus denen max. 1–2 Kg Bohnenkaffee gewonnen werden kann.

Ab dem 14. Jh. AC wurde der Kaffeestrauch im Jemen kultiviert, entsprechend der Übernahme des Khatstrauches aus Äthiopien (vgl. 3.3.3, Rdnr. 3116); im 15. Jh. verbreitete sich das durch Zerstoßen der gerösteten Bohnen und Aufkochen mit Wasser entstehende Getränk in der arabischen Welt. In Europa wurde Kaffee seiner u. a. harntreibenden und abführenden Wirkung wegen zunächst als Medizin eingesetzt, wozu sein bitterer Geschmack beitrug. Ab 1647 verbreitete sich der Bohnenkaffee sodann als Genussmittel auch in Europa (Kaffeehauskultur).

Coffein findet sich z. B. aber auch in den Samen des Colabaumes, den Blättern des Teestrauches (Thea sinensis u. a.) und der südamerikanischen Liane Paullinia

cupana oder sorbilis („Guaraná“), deren Inhaltsstoff Guaranin mit Coffein identisch ist. Das durch Zermahlen der Guaraná-Samen gewonnene Pulver (zuletzt auch enthalten in den rezeptfreien Guarana-ratiofarm Kapseln) hat von Brasilien aus als Amfetamin-Ersatz Eingang in die Techno-Scene gefunden (vgl. zum „herbal ecstasy“ 1.3.4.3, Rdnr. 1515 f.). Daneben wurde Coffein seit längerem in Tablettenform (zuletzt etwa das rezeptfreie Coffeinum N 0,2 g mit 200 mg Coffein) u. a. in Kombination mit Ephedrin oder Amfetamin-Derivaten als Aufputschmittel und „Disko-Droge“ missbraucht.

Seit Beginn des 21. Jhs wurden Coffein-haltige „Energydrinks“, die mit weiteren Stoffen wie Taurin versetzt sein können, als freiverkäufliche Lebensmittel u. a. in Deutschland auch unter Kindern und Jugendlichen als Wachmacher auf Partys pp. zunehmend beliebter, was damit zusammenhängen könnte, dass der bittere Kaffee-Geschmack bei diesen Kaltgetränken durch Süßstoffe maskiert ist. Der übermäßige Konsum entsprechender „Energydrinks“ in Verbindung mit Alkoholika (etwa „Wodka-Energy“) dürfte zu unvorhersehbaren Wechselwirkungen, u. a. mit Herzrasen, führen und damit erhebliche Gesundheitsgefahren beinhalten

Das leicht wasserlösliche, den bitteren Geschmack mit hervorrufende Coffein ist als Xanthin-Derivat insbesondere mit Theobromin (3,7–Dimethylxanthin, dem nicht als Stimulanz missbrauchten Alkaloid etwa der Kakaobohne, Paullinia cupana Knuth) und dem im Tee in geringer Menge vorkommenden, u. a. als verschreibungspflichtiges Broncholyticum bei schweren Asthmaanfällen medizinisch genutzten Theophyllin (1,3-Dimethylxanthin) verwandt; Strukturformeln:

	R^1	R^2
Coffein	$-CH_3$	$-CH_3$
Theobromin	-H	$-CH_3$
Theophyllin	$-CH_3$	-H

Coffein, das im Röstkaffee u. a. neben den für das Aroma verantwortlichen Kaffeeölen zu etwa 1–1,5 % enthalten ist und die Durchblutung des Gehirns fördert, dürfte das weltweit am häufigsten genutzte und harmloseste Mittel zur Hebung der Stimmung (Psychoanalepticum) sein. In therapeutischer Dosierung wirkt Coffein vorwiegend als kompetitiver Antagonist an Adenosin-Rezeptoren, wodurch die hemmende Wirkung des Adenosins auf das ZNS vermindert wird. In Tagesdosen von etwa 350 mg (eine Tasse gefilterter Kaffee enthält etwa 80–120 mg, eine Tasse Tee etwa 30–60 mg, eine Tasse Kakao bis zu 25 mg und ein Glas Coca-Cola etwa 20–50 mg) weist Coffein erhebliche zentralnervös erregende Eigenschaften auf, vertreibt Müdigkeit, fördert die psychische Leistungsfähigkeit und -bereitschaft und wirkt stimmungsaufhellend, jedoch noch nicht euphorisierend. Nebenwirkungen können in Form von Tachykardie, Magen-Darm-Beschwerden, innerer Unruhe und Schlaflosigkeit auftreten, bei Dosen > 200 mg können Kopfschmerzen, Reizbarkeit

und Tremor hinzutreten. Größere Mengen (ab 600 mg) hingegen werden z. T. zur Herbeiführung eines euphorischen Zustandes eingenommen und können zu Unruhe, Angst, Herzklopfen (bis hin zum Infarkt, insbesondere in Kombination etwa mit Ephedrin, vgl. 3.3.1, Rdnr. 3078), Schwindelgefühl und Schweißausbruch führen, übergroße zu Lähmungserscheinungen und Verwirrtheit bis Delirien (akute Stimulanzienintoxikation einschließlich Coffein, ICD-10 F15.0). Mit entsprechenden Vergiftungserscheinungen muss ab ca. 1 g Coffein gerechnet werden, wenn es in kurzer Zeit aufgenommen wird; die tödliche Dosis für einen mittelschweren Erwachsenen liegt bei etwa 3–10 g (entsprechend etwa 100–125 Tassen Kaffee).

Ob es zur Ausbildung einer auch körperlichen Abhängigkeit kommen kann, ist umstr. Jedenfalls zeigen sich beim Coffeinismus (ICD-10 F15.2) neben Toleranzeffekten mit Dosissteigerung Abstinenzerscheinungen wie Nervosität, Kopf- und Muskelschmerzen und Teilnahmslosigkeit. Bei einem abrupten Absetzen scheint es auch zu deutlicheren Entzugserscheinungen wie Störungen der Bewegungskoordination und Depressionen zu kommen.

Schmerzmittel in Kombination mit Coffein wurden u. a. aus diesem Grund zunehmend kritisch betrachtet, zumal die Verstärkung der analgetischen Wirkung umstritten ist. Seit der 21. VO zur Änderung der VO über verschreibungspflichtige AM sind Coffein-haltige Schmerzmittel, etwa in Kombination mit Paracetamol oder Salicylsäure-Derivaten, ab dem 01.07.1986 unter bestimmten Voraussetzungen verschreibungspflichtig; derzeit werden keine rezeptpflichtigen Coffein-haltigen AM in Deutschland mehr vertrieben. Unabhängig von einer Verschreibungsfähigkeit gehört Coffein seit dem 11.09.1998 zu den gemäß § 6a AMG verbotenen Dopingmitteln, wenn es im Sport zu Dopingzwecken verabreicht wird.

(⇒ Antagonisten; ⇒ Apathie; ⇒ Arzneistoffabhängigkeit; ⇒ Alkaloide; ⇒ broncholytisch; ⇒ Delirium; ⇒ Depression; ⇒ Dopamin; ⇒ Doping; ⇒ euphorisierend; ⇒ Heterocyclus; ⇒ Inhaltsstoff; ⇒ Intoxikation; ⇒ Tachykardie; ⇒ Wechselwirkungen)

Compliance: Befolgen ärztlicher Behandlungsempfehlungen, insbesondere zur verordneten Medikamenteneinnahme (Therapietreue), aber auch zur allgemeinen Lebensführung.

COMT (⇒ Catecholamin-O-Methyltransferase)

Cortex (lat. Rinde; hier anatom.): die etwa 3 mm dicke Hirnrinde (Cortex cerebri) des Großhirns (Cerebrum) als Sitz sämtlicher Funktionen bewussten Verhaltens (graue Substanz), kognitiver Funktionen und der Integration sensorischer Informationen, sowie des Kleinhirns (Cerebellum).

Bei der vorderen Großhirnrinde handelt es sich um den in beiden Hirnhälften im oberen und mittleren Stirn-(Frontal-)lappen gelegenen präfrontalen Cortex (Präfrontalcortex; PFC) mit der kognitiv-sprachlichen Ebene. Im PFC sind als einer Art übergeordnetem Kontrollzentrum neben der Selbstkontrolle die Aufgaben der Koordination, Integration und Bewertung von Informationen sowie der Einleitung und des Bedenkens der Folgen von Handlungen (also Aufmerksamkeit,

Handlungsplanung, Bewertungsprozesse pp.) verankert. Hier werden die verarbeiteten sensorischen Signale empfangen und die Wahrnehmungen mit Gedächtnisinhalten abgeglichen unter Einbeziehung des limbischen Systems als emotionales Zentrum, wobei der PFC zwar intensiv vom limbischen System beeinflusst wird, seinerseits jedoch nur geringen Einfluss auf die limbische Ebene und damit auf die Emotionskontrolle und das Verhalten hat. Rationales Erfassen führt somit nicht automatisch zu einem vernunft-gesteuerten Handeln.

Darunter liegen die Nervenfasern, die Zellen unterschiedlicher Hirnregionen mit einander verbinden (weiße Substanz). Entgegen früherer Auffassung sind diese Verbindungsstrukturen und die Aktivierungsmuster der von Gehirnzellen gebildeten Netzwerkstrukturen nicht statisch, sondern formen sich während der Pubertät um und unterliegen generell einer aktivitätsabhängigen Veränderung (corticale Plastizität).

(⇒ Amygdala; ⇒ ANS; ⇒ Afferenz; ⇒ Axon; ⇒ Bewusstsein; ⇒ Cerebellum; ⇒ Cerebrum; ⇒ cortical; ⇒ Hippocampus; ⇒ Encephalon; ⇒ kognitiv; ⇒ limbisches System; ⇒ Neocortex; ⇒ sensibler Cortex; ⇒ sensorisch; ⇒ subcortical; ⇒ Synästhesie; ⇒ Thalamus; ⇒ ZNS)

cortical: die Hirnrinde betreffend, von der Großhirnrinde ausgehend.

(⇒ Cortex; ⇒ subcortical)

Cyclohexan: Hexahydrobenzol (C_6H_{12}), ein cyclisches Alkan, u. a. Ausgangsverbindung des Phenols;

Strukturformel:

```
      H   H
       \ /
        C
      /   \
  H2C      CH2
   |        |
  H2C      CH2
      \   /
        C
       / \
      H   H
```

Beim Adamantan (von griech. ’αδάμαντος – Stahl) handelt es sich um eine stabile und wenig reaktionsfreudige, aus 4 Cyclohexanmolekülen bestehende Struktur.

(⇒ aromatische KW; ⇒ Isomere; ⇒ Phenol; ⇒ Terpene)

Cytostatica: cytotoxische (zellschädigende) Substanzen, die die Zellteilung (Mitose) hemmen; sie schädigen die Krebszellen (die sich schneller vermehren als normale Zellen).

(⇒ carcinogen; ⇒ maligne)

DA (⇒ Dopamin)

Decarboxylierung: Ersetzung des Carboxyl-(COOH-)Restes durch einen Wasserstoffrest unter Austritt von CO_2. Decarboxylasen sind demnach Enzyme, die CO_2 von Substraten (z. B. Aminosäuren) abspalten.

(⇒ Aminosäuren; ⇒ biogene Amine; ⇒ Carbonsäuren; ⇒ Carboxylasen; ⇒ Enzyme; ⇒ R)

Dehydratation: Entwässerung, z. B. durch zu wenig Trinken oder harntreibende Mittel.

Dekokt: frischer, mit kaltem Wasser hergestellter Auszug aus zerkleinerten Pflanzen oder Pflanzenteilen.
(⇒ Infus; ⇒ Mazerat)

Delirium (Delir; von lat. delirare – verrückt sein): Form einer akuten organischen Psychose, etwa infolge einer Intoxikation, mit pathologisch veränderter Bewusstseinslage und nachfolgender Amnesie. Es kommt zu Desorientiertheit, Verwirrtheit, illusionären Verkennungen, (insbesondere optisch-taktilen) Halluzinationen und wahnhaften Vorstellungen bei gleichzeitig schweren vegetativen Begleitsymptomen wie Tremor, Tachykardie und Schweißausbruch sowie motorischer Unruhe und Fieber. Unter Delirium tremens (von lat. tremere – zittern) als eine Form der Alkohol-Psychose wird als Folge einer chronischen Alkohol-Intoxikation das Delir bei Alkohol-Entzug mit u. a. Denk- und Bewusstseinsstörungen sowie ggfs. epileptischen Anfällen verstanden.

Die infolge der deliriumsbedingten Stresssituation erfolgende massive Catecholamin-Ausschüttung kann zu lebensbedrohlichen Auswirkungen auf das Herz-Kreislauf-System führen.
(⇒ Adrenalin; ⇒ akut; ⇒ Amnesie; ⇒ Bewusstseinsstörungen; ⇒ Catecholamine; ⇒ Denkstörungen; ⇒ Entzugsanfall; ⇒ Epilepsie; ⇒ Ethanol; ⇒ Halluzinationen; ⇒ Halluzinose; ⇒ Hyperkinese; ⇒ Illusion; ⇒ Intoxikation; ⇒ Psychose; ⇒ Rausch; ⇒ Tachykardie; ⇒ taktil; ⇒ Tremor; ⇒ Wahnideen)

Dementia (lat. Wahnsinn; Demenz): erworbener Verlust der intellektuellen Leistungsfähigkeit (Verblödung) mit u. a. Wahrnehmungs-, Denk-, Konzentrations- und Orientierungsstörungen sowie Stereotypien und Persönlichkeitsveränderungen bis hin zum vollständigen Verlust der Persönlichkeit, gegebenenfalls mit einer langfristigen Verminderung des Acetylcholin-Spiegels einhergehend, hier infolge suchtbedingter Hirnschädigungen oder Intoxikationen (im Gegensatz zur Altersdemenz, an der in Deutschland z.Zt ca. 1,2 Mio. Menschen leiden, mit steigender Tendenz). Der therapeutische Nutzen der eingesetzten Antidementiva ist umstr.
(⇒ Acetylcholin; ⇒ Arzneistoffabhängigkeit; ⇒ Atrophie; ⇒ Denkstörungen; ⇒ Depravation; ⇒ Intoxikation; ⇒ Hippocampus; ⇒ Stereotypien)

Dendriten (von griech. δένδρον – Baum): dünne, röhrenförmige Fortsätze des Zellkörpers (Soma) einer Nervenzelle, die sich verästeln und Kontakt zu den informationsweiterleitenden Axonen aufnehmen. Ein Neuron hat etwa 1–12 Dendriten, über die es ankommende Signale aufnimmt. In Abhängigkeit von der Nutzung verändern sich die Verbindungen zwischen Dendriten und Axonen innerhalb weniger h. Auf diese Weise können netzwerkartige Verbindungen zwischen Neuronen

aufgebaut und verändert werden, die wahrscheinlich mit der längerfristigen Informationsspeicherung (Langzeitgedächtnis) in Verbindung stehen.
(⇒ Afferenz; ⇒ Axon; ⇒ Neuron)

Denkstörungen: Störungen des Denkens (bzw. Sprachablaufs) u. a. in Bezug auf Geschwindigkeit (etwa Ideenflucht), Ablauf (etwa Umständlichkeit) und Logik (etwa inkohärentes und zerfahrenes Denken) sowie im Sinne einer Realitätsstörung bis hin zum Wahn (z. B. das subjektive Empfinden, die eigenen Gedanken würden von außen gesteuert oder eingegeben). Denkstörungen, die zu den sog. Positivsymptomen zählen, können u. a. Folge organischer Psychosen, Bewusstseinsstörungen, Depressionen oder Intoxikationen sein.
(⇒ Bewusstseinsstörungen; ⇒ Dementia; ⇒ Depression; ⇒ Ideenflucht; ⇒ Intoxikation; ⇒ Kognition; ⇒ Paranoia; ⇒ Psychose; ⇒ Schizophrenie; ⇒ Wahnideen)

Depersonalisation: Ich-Erlebnisstörung mit dem Gefühl, der eigenen Person bzw. dem eigenen Körper fremd gegenüberzustehen (sich losgelöst fühlen), als mögliche Folge etwa einer Intoxikation aber auch von Übermüdung sowie schizophrener Störungen. Ich-Störungen zählen zu den sog. Positivsymptomen.
(⇒ Intoxikation; ⇒ Schizophrenie)

Depravation (von lat. depravare – verunstalten; Verschlechterung; hier): suchttypische Veränderung (Verfall) individueller Persönlichkeitsmerkmale (bis hin zur „Entkernung der Persönlichkeit“), u. a. mit Kritik- und Urteilsschwäche, psychischer Instabilität, einem Abbau sozialer Verantwortlichkeit und Verwahrlosung (soziale Depravation) einhergehend. Eine Depravation ist im Zuge einer Abstinenz in Maßen reversibel.
(⇒ Arzneistoffabhängigkeit; ⇒ Dementia; ⇒ reversibel)

Depression (von lat. depressus – niedergedrückt; hier): Störung der Affektivität, traurige Verstimmung, Schwermut/Melancholie, krankhafte Niedergeschlagenheit, die gegebenenfalls mit dem Verlust der Fähigkeit, adäquat auf sich ständig verändernde Außenreize zu reagieren (Neuroplastizität), einhergeht. So geht chronischer Stress, eine Ursache für die Verschlechterung der Stimmung, mit einer Verminderung der neuronalen Plastizität einher, während sie durch eine Therapie mit Antidepressiva (die offenbar auch die adulte Neurogenese aus neuralen Stammzellen zu stimulieren vermögen) verstärkt wird.

Einem neueren, neurobiologischen Erklärungsmodell zufolge wird Depression mit einer Dysfunktion des mesolimbisch-dopaminergen Belohnungssystems bzw. übermäßiger synchroner Aktivität von Nervenzellverbänden in Verbindung gebracht, wobei allerdings nach wie vor letztlich offen ist, ob es sich hierbei um die Ursache oder eine Folge der Erkrankung handelt. Ein Behandlungsansatz besteht dementsprechend in der Aufhebung dieser gleichgeschalteten Aktivität durch stimulierende Elektroden in beiden Hemisphären des Gehirns (deep brain stimulation, DBS - Tiefenhirnstimulation, THS), im Bereich des limbischen Systems (etwa Nucleus accumbens oder mediales Vorderhirnbündel, MVB). Experimentelle Eingriffe bei

Depressiven mit Hilfe der Tiefenhirnstimulation haben Hinweise auf Strukturen im Stammhirn, den paarig angelegten Habenulae, erbracht, die offenbar bei der Steuerung depressiven Verhaltens eine wesentliche Rolle spielen. Da die Hirnfunktionen nur teilweise geklärt sind und es offenbar u. a. zu Persönlichkeitsveränderungen und dem Ausfall zentraler Fähigkeiten kommen kann, ist das Verfahren derzeit auf schwere Fälle therapieresistenter Depression beschränkt. Andere Forschungsansätze konzentrieren sich auf entzündliche Prozesse, die zu einer Überaktivität des Glutamat-Systems führen; dementsprechend haben offenbar Entzündungshemmer, die als Gegenspieler des Glutamats gelten, eine antidepressive Wirksamkeit.

Eine allgemein anerkannte Definition der äußerst komplexen Krankheit „Depression“ existiert nicht. Häufig wird das Vorliegen als Störung der Affektivität anhand von Krankheitsmerkmalen (einer schweren depressiven Episode – Major Depressive Disorder) bestimmt; die DSM-5 fordert für die Diagnose 5 oder mehr der folgenden Symptome, die mindestens 2 Wochen bestehen und das Funktionsniveau reduzieren: depressive Verstimmung, allgemeiner Interessenverlust, deutlicher Gewichtsverlust, Schlaflosigkeit oder übermäßiges Schlafbedürfnis, psychomotorische Erregung oder Aktivitätsverminderung, Erschöpfung bzw. Energieverlust, Gefühle der Wertlosigkeit oder übermäßige unangemessene Schuldgefühle, verminderte Konzentrationsfähigkeit, Entschlusslosigkeit, anhaltende Gedanken an den Tod, wiederholte Suizidgedanken. Mindestens eines der vorhandenen Symptome muss eine depressive Verstimmung, ein allgemeiner Interessenverlust oder die Unfähigkeit, Freude zu empfinden (Anhedone), sein. Aufgrund der Anzahl der vorhandenen Merkmale wird zwischen leichten, mittelschweren und schweren Depressionen unterschieden.

Herkömmlich wird zudem u. a. zwischen psychogenen (exogenen, etwa neurotischen), organisch nicht bedingten (endogenen, Melancholie) und somatogenen (organisch bedingten, etwa toxischen oder pharmakogenen, z. B. durch Neuroleptica hervorgerufenen) Depressionen unterschieden.

Die tagesperiodische Systemausprägung letzterer mit Phasenverschiebungen verschiedenster physiologischer Rhythmen und Amplitudenverlängerung könnte u. U. in einem rückgekoppelten System auf einem Serotonin- bzw. Norepinephrin-Mangel an Hirnsynapsen beruhen, gegebenenfalls begünstigt durch Veränderungen in einem Gen, worauf etwa die erhöhte Dichte bestimmter Noradrenalin-Rezeptoren als Kompensationsvorgang hinweist, und womit der mehrfach beobachtete Umstand zusammenhängen könnte, dass sich bei Schlafentzug oder einer Verschiebung des Schlaf-Wach-Rhythmus eine Besserung der Depression zeigt. Hiermit korrespondiert, dass Serotonin-Wiederaufnahmehemmer wie Fluoxetin (Prozac) antidepressiv wirken (vgl. 4.3.3, Rdnr. 4063–4065). Daneben bestehen Indizien für eine chronische Aktivierung der nicht-neuronalen (biologischen) Stressachse über Hypothalamus (Überproduktion des corticotropin-releasing factor - CRH), Hypophyse und Nebennierenrinde (NNR) als (ein) Auslöser für Depressionen.

Inwieweit derartige Störungen des Hirnstoffwechsels auf einer genetischen Disposition beruhen und u. a. durch Erhöhung der β-Endorphin-Konzentration im Serum zu lindern sein könnten, wird untersucht. Hiermit in Zusammenhang könnte

stehen, dass ein Teil der antidepressiven Wirksamkeit von Medikamenten auf einem „Placebo-Effekt“ zu beruhen scheint. Andererseits wurde etwa ein Serotonin-Mangel nicht nur bei manisch-depressiven Kranken und Selbstmördern, sondern auch bei Schizophrenen und Alkoholikern festgestellt. Unklar ist zudem, ob Veränderungen z. B. im Serotonin- bzw. Noradrenalin-Haushalt Ursache oder Folge der Krankheit sind.

(⇒ Acetylcholin; ⇒ ACTH; ⇒ Adrenalin; ⇒ Affekt; ⇒ Beziehungswahn; ⇒ biogene Amine; ⇒ chronisch; ⇒ Denkstörungen; ⇒ Dopamin; ⇒ Dysphorie; ⇒ Encephalon; ⇒ endogen; ⇒ exogen; ⇒ Glutaminsäure; ⇒ Hypophyse; ⇒ Hypothalamus; ⇒ Intoxikation; ⇒ limbisches System; ⇒ Manie; ⇒ Melatonin; ⇒ Mutation; ⇒ Nebennieren; ⇒ Neurose; ⇒ Noradrenalin; ⇒ Opioide; ⇒ Placebo; ⇒ psychomotorisch; ⇒ Schizophrenie; ⇒ Serotonin; ⇒ Stammhirn; ⇒ Synapse; ⇒ Tryptophan)

Derivat (Abkömmling): entsteht durch einfache oder mehrfache Substitution (Ersetzung) eines oder mehrerer Wasserstoffatome der ursprünglichen Verbindung.

In einem weiteren Sinn sind Derivate all jene Verbindungen, die sich von einem chemischen Grundkörper zumindest theoretisch ableiten lassen.

(⇒ Designer Drugs)

Desaminierung: Abspaltung der Amino-Gruppe (NH_2) aus Verbindungen durch Oxidation, Dehydrierung oder Hydrolyse (z. B. oxidative Desaminierung von Amfetaminen), die vor allem in Leber und Niere stattfindet.

(⇒ Amine; ⇒ Aminosäuren; ⇒ Hydrolyse; ⇒ Oxidation)

Designer Drugs (DD): vollsynthetisch hergestellte Drogen mit Abhängigkeitspotential, die so gestaltet (designed) sind, dass sie nicht unter die in den Anhängen (Positivliste) zum BtMG 1994 aufgeführten Stoffe fallen und bei denen es sich nach § 1 Abs. 1 BtMG somit definitionsgemäß um keine Btm handelt (etwa verschiedene Fentanyl- und Pethidin-Derivate als „synthetisches Heroin“; zum Diskussionsstand vgl. Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1420 und 1436–1444). Da sie auch nicht dem AM-Begriff unterfallen, ist der Umgang mit ihnen auch nach dem AMG nicht verboten; bezüglich der als NPS in der Anlage zum NpSG näher definierten Stoffgruppen besteht allerdings ein strafbewehrtes Umgangsverbot.

DD enthalten häufig Syntheserückstände, die ebenfalls toxisch sind.

(⇒ Arzneimittel; ⇒ Betäubungsmittel; ⇒ Derivat; ⇒ Droge; ⇒ Neue psychoaktive Stoffe)

Detoxikation (⇒ Intoxikation)

Diencephalon: das zwischen den beiden Großhirnhemisphären gelegene, u. a. aus Thalamus und Hypothalamus bestehende Zwischenhirn ist einerseits Schaltstelle zwischen Cerebrum (Großhirn) und den tieferen Regionen des ZNS sowie andererseits zwischen Cerebrum und dem ANS und für die Sensibilität zuständig: Tastempfinden, Temperatur- und Schmerzempfinden, Sehvermögen, Riechempfinden. Das

Diencephalon steuert zudem den Wasserhaushalt, die Körperwärme, den Kreislauf, die Nahrungsaufnahme, den Stoffwechsel und beinhaltet das Schlaf-Wach-Zentrum.

(⇒ ANS; ⇒ Cerebrum; ⇒ Encephalon; ⇒ Epiphyse; ⇒ Homöostase; ⇒ Hypothalamus; ⇒ Nocizeption; ⇒ REM-Schlaf; ⇒ retikuläres System; ⇒ sensibles Neuron; ⇒ taktil; ⇒ Thalamus; ⇒ ZNS)

Diethylether (⇒ Ether)

Diffusion: die durch Wärmebewegung verursachte Verteilung der Moleküle eines Stoffes in einem anderen; der Substanzdurchtritt durch eine Membran ist bei rein passiver Diffusion direkt proportional dem Konzentrationsgradienten der Membranfläche, dem Verteilungskoeffizienten der betreffenden Substanz sowie dem Diffusionskoeffizienten (eine für die entsprechende Membran konstante Größe) und umgekehrt proportional der Membrandicke. Die rein passive Diffusion ist durch analoge Verbindungen und durch Stoffwechselblockade nicht hemmbar.

Bei der erleichterten (carrier-vermittelten) Diffusion wird angenommen, dass ein hydrophiles Molekül sich mit einem Carrier (Träger, wahrscheinlich Membranproteine) verbindet, der sich in der Membran frei bewegen und dadurch den Durchtritt der Substanz durch die lipophile Zellmembran ermöglichen kann.

(⇒ Blut-Hirn-Schranke; ⇒ hydrophil; ⇒ Lipide; ⇒ Membran; ⇒ Molekül; ⇒ Osmose; ⇒ Protein; ⇒ Resorption; ⇒ Synapse)

Dilatation: Weitstellung.

diözisch: (botan.) zweihäusig, zweigeschlechtlich.

Diplopie: Doppeltsehen, etwa aufgrund einer Augenmuskellähmung; z. B. als Folge medikamentöser Nebenwirkungen.

(⇒ Akkommodation; ⇒ Parese)

***L*-Dopa** (INN: Levodopa): chem. Bezeichnung: (*S*)-2-Amino-3-(3,4-dihydroxyphenyl)propionsäure, oder: (-)-3-(3,4-Dihydoxyphenyl)-*L*-alanin, eine Aminosäure, Vorstufe der Neurotransmitter Dopamin und Noradrenalin;

Strukturformel:

HO COOH
NH_2
HO

L-Dopa wird durch das Enzym Aminosäuren-Decarboxylase (AADC) zu Dopamin und durch Monoaminoxydase (MAO) weiter zu Dihydroxyphenylessigsäure (DOPAC) umgewandelt.

Das nebst seinen Salzen verschreibungspflichtige *L*-Dopa hat seit 1961 in der Therapie des Parkinson-Syndroms Bedeutung, da es aufgrund eines aktiven

Transportmechanismus im Gegensatz zu Dopamin selbst die Blut-Hirn-Schranke zu überwinden vermag; mit *L*-Dopa werden mittels einer vermehrten Dopamin-Ausschüttung im Thalamus in erster Linie Kinese und psychische Störungen beeinflusst (derzeit in Kombinationsmitteln wie Levodopa/Benserazid-neuraxpharm). Da *L*-Dopa bei seiner Metabolisierung im Organismus jedoch offenbar motorische Fluktuationen auslösende Fremdstoffe bildet („Jojo-Effekt"), wurde nach anderen Dopamin-Agonisten gesucht. Zu diesen gehört das aus dem Mutterkorn gewonnene, u. a. als Migränemittel eingesetzte und ebenfalls verschreibungspflichtige Lisurid (INN), das Ende der 1980er Jahre vom BGA zur Parkinson-Therapie zugelassen wurde (früher Dopergin-0,2 mg/-0,5 mg Tabletten).

Methyldopa wird als Antihypertonicum eingesetzt.

(⇒ Agonisten; ⇒ Alanin; ⇒ Aminosäuren; ⇒ Antagonisten; ⇒ Blut-Hirn-Schranke; ⇒ Decarboxylierung; ⇒ Diffusion; ⇒ Dopamin; ⇒ extrapyramidale Symptomenkomplexe; ⇒ limbisches System; ⇒ MAO; ⇒ Metabolisierung; ⇒ Migräne; ⇒ Noradrenalin; ⇒ Phenol; ⇒ Thalamus; ⇒ Tyrosin)

Dopamin (DA): (INNv; chem. Bezeichnung: 4-(2-Aminoethyl)brenzcatechin; Kurzbezeichnung: Hydroxytyramin) eine durch Decarboxylierung der Aminosäure Tyrosin gebildete biochemische Vorstufe des phenolischen Adrenalins und Noradrenalins (zur Strukturformel vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 705). Zudem handelt es sich bei Dopamin darüber hinaus um eine eigenständige, aminerge Transmittersubstanz, die an den dopaminergen Nervenenden freigesetzt und von den Dopamin-Rezeptoren des Subtyps D_4 des nachgeschalteten Neurons aufgenommen wird; hierdurch wird die Aktivität von Neuronen gehemmt oder moduliert, die u. a. an Gefühlen oder der Motorik beteiligt sind. Der DA-Abbau erfolgt mittels der Monoaminoxydase (MAO).

Die Zellkörper der Nervenfasern, die mit Dopamin arbeiten, liegen in 2 Gebieten: in der ventralen Haube (VTA – ventrales tegmentales Areal bzw. ATV – Area tegmentalis ventralis) im obersten Teil des Stammhirns (Truncus encephali), die etwa beim Orgasmus aktiviert wird, und der Substantia nigra, einer Region unterhalb der basalen Stammganglien, die ihrer Melatonin-haltigen Zellen wegen dunkler erscheint und wo Dopamin gebildet wird. Deren Axone reichen bis zum Streifenkörper (Corpus striatum), der als Teil des extrapyramidalen Systems u. a. an der Steuerung komplexer Bewegungen, von Körperhaltung und Muskelspannung beteiligt ist (ein Dopamin-Überschuss führt zu unwillkürlichen, ausfahrenden Bewegungen) sowie bis ins Stirnhirn (präfrontaler Cortex) als Teil der großen „limbischen" oder „ventralen Schleife", wo sie auf unser Bewusstsein in Form des Auftauchens von positiven oder negativen Gefühlen, von Gedanken, Assoziationen und Absichten einwirken. Dies dürfte in Zusammenhang mit der hohen Dichte opioider Rezeptorfelder im Umfeld des aufsteigenden Astes der „limbischen Schleife" stehen, die ihrerseits insbesondere von Amygdala (Bewertung) und Hippocampus (Gedächtnis) beeinflusst wird. Die dopaminergen Neurone sind in ein Geflecht hemmender und stimulierender Nervenbahnen (vorwiegend serotoninerge, glutamaterge, GABA-erge, noradrenerge und endorphinerge) einbezogen, die aus zahlreichen Hirnregionen, insbesondere Cortex, Amygdala und Hippocampus, diese Neuronen

beeinflussen. Dynorphin seinerseits bewirkt im VTA eine Verringerung der Dopamin-Exocytose und ist damit Bestandteil einer Rückkoppelungsschleife.

Dopamin ist so Bestandteil des körpereigenen, stammesgeschichtlich sehr alten, in den 1950er Jahren entdeckten mesolimbisch-mesocortikalen Bedeutungs- und Belohnungs- bzw. Suchtsystems (reward system; zu diesem vgl. etwa auch bei den Opiaten 2.1.4, Rdnr. 2159–2165), insbesondere dem zum mesolimbischen System gehörenden Hirnkern des Nucleus accumbens (NAc) unterhalb des präfrontalen Cortex, indem es nach Ausschüttung im VTA über spezifische postsynaptische D_2-Rezeptoren in Abhängigkeit von hippocampanalen Interventionen eine sich selbst verstärkende Dynamik erhält: Neben einer Beteiligung am Traumschlaf und gegebenenfalls Kreativität wird zeitlich begrenzt und ohne dass dem Betreffenden die Aktivierung bewusst wird, u. a. Heiterkeit nach einem Witz, Wohlgefühl und Zufriedenheit nach Sexualkontakt, ebenso aber auch nach überstandener (Todes-) Angst, nach einem guten Essen, dem Kauf eines begehrten Objekts, einer gewinnbringenden Geldtransaktion oder beim Musikhören ausgelöst. So werden etwa im Corpus striatum, offenbar abhängig von individuellen genetischen Varianten des D_2-Rezeptors und generell in höherem Maße bei eher extrovertierten als bei eher introvertierten Personen, um so höhere DA-Mengen – allerdings nur kurzfristig – freigesetzt, je mehr Genussgefühle z. B. der Verzehr von fetten Speisen, häufig in Kombination mit der Aufnahme von Natriumchlorid (Kochsalz), bietet. Aber auch aggressives Verhalten löst offenbar die gleiche Belohnungskaskade aus, etwa bei jugendlichen Schlägern und kriminellen Psychopathen, die nicht selten zugleich eine stoffbezogene Abhängigkeit aufweisen. Das Bewusstsein negativer Konsequenzen für sie wird hierbei überspielt, die ausgleichende Funktion des zur Besonnenheit anhaltenden präfrontalen Cortex als Gegenspieler zum limbischen System ist bei ihnen offenbar weniger stark ausgeprägt bzw. verharrt auf einem eher infantilen Niveau. Die entsprechenden Verhaltensweisen und Gedankenprozesse werden regelmäßig erst im Nachhinein rational zu begründen versucht.

Im natürlichen Zusammenhang wird so gegebenenfalls erfolgreiches Verhalten, etwa im Hinblick auf die Fortpflanzung oder um zu überleben, verstärkt und mit dem jeweiligen Kontext zur Wiederholung im Gedächtnis abgelegt (Lernen steht generell im Zusammenhang mit Anreiz und Belohnung). Der präfrontale Cortex koordiniert und verarbeitet diese Informationen, wobei die euphorisierende Wirkung der DA-Ausschüttung in jungen Jahren intensiver ist als im Alter. Bei dieser Erinnerungsbildung an die Glücksgefühle spielen offenbar Gene eine Rolle, die chemisch (epigenetisch) durch Methylierung bestimmter Basen der DNA an- bzw. abgeschaltet werden und u. a. Neurone des VTA beeinflussen (die Aktivität der Erbanlagen wird durch epigenetische Faktoren der Umwelt beeinflusst). Hierbei scheint die Erinnerungsbildung durch natürliche Genüsse vornehmlich im VTA zu erfolgen, während zu Suchtverhalten führende Rauschdrogen die Erinnerungsbildung im NAc beeinflussen.

Eine ausbalancierte Interaktion zwischen verschiedenen Opioidrezeptoren und dem dopaminergen Belohnungssystem führt zu einer ausgeglichenen Stimmungslage, während ein Ungleichgewicht zu einer Suchtdisposition beitragen kann: Beim gesunden Menschen versucht der Körper die in diesem Hirnareal vorhandene

Dopamin-Menge möglichst konstant zu halten, indem die Dopamin-Produktion bereits durch verhältnismäßig schwache Reize (etwa kleine Belohnungen) aktiviert wird, während es dem Suchtdisponierten, etwa dem Alkoholiker, und bei suchtartigen Verhaltensweisen wie zwanghaftes Spielen, Völlerei (Esssucht) bzw. Binge-Eating-Störungen (mit Heißhungerattacken und Essanfällen) oder anderen Zwangs- bzw. Impulskontrollstörungen, nicht gelingt, gegebenenfalls infolge einer Verminderung der Rezeptoren, dieses homöostatische Gleichgewicht aufrechtzuerhalten. Er braucht vielmehr zusätzliche, stärkere Impulse, um das Belohnungssystem zu aktivieren mit der Folge, dass er trotz der auch ihm bewussten negativen Auswirkungen zunehmend die Kontrolle über sein Handeln verliert.

U. a. über eine vermehrte DA-Ausschüttung mit der Folge über den Corpus striatum gesteuerter Handlungsimpulse wirken viele Rauschmittel wie z. B. Ethanol. Aber auch nicht-stoffgebundenes Suchtverhalten wie die Spielsucht (etwa Börsenzockerei), Arbeitssucht, Kaufsucht oder exzessives Computerspielen sowie Erkrankungen aus dem schizophrenen Formenkreis scheinen ebenfalls u. a. mit einem DA-Überschuss und einer verstärkten Erregung der Empfängerzelle zusammenzuhängen. Das oft beschriebene „orgiastische“ Gefühl beim Heroin-“flash“ (vgl. 2.1.4, Rdnr. 2109) könnte somit dadurch bedingt sein, dass u. a. durch Drogen Gebiete wie das VTA als wichtige Bestandteile des körpereigenen Belohnungssystems aktiviert werden, die auch beim Orgasmus eine Rolle spielen. Cocain seinerseits scheint die DNA-Methylierung im NAc zu beeinflussen und damit die mit dem Hochgefühl nach Cocain-Genuss verbundene Erinnerungsbildung, was zur Ausbildung eines Suchtverhaltens beiträgt.

Längerfristig verändern sich bei habituellem Missbrauch von Substanzen mit einem AP wie Nicotin, Ethanol oder Cocain auf molekularer Ebene die Zellen, vergleichbar der sog. Langzeitpotenzierung (LTP), die bei Lernprozessen (Gedächtnisbildung) erfolgt: Bei Konsum etwa von Stimulantia oder Opiaten werden über Phosphorylierungs-Kaskaden Gene aktiviert, die neuroplastische Lernvorgänge in den dopaminergen Funktionskreisen des Gehirns induzieren und die dopaminergen Neuronen nachhaltig umstrukturieren.

Damit einhergehend besteht die Gefahr, dass in den Dopamin-Haushalt eingreifende Rauschmittel zu einer drogeninduzierten Degeneration von dopaminergen Terminalen im präfrontalen Cortex führen, die möglicherweise irreversibel ist (vgl. z. B. bei den Amfetaminen 3.3.6.4, Rdnr. 3513). Ebenso dürfte die massenhafte Degeneration Dopamin-haltiger Nervenfasern des Neustreifenkörpers (Neostriatum) und der Substantia nigra (Basalganglien) mit der Folge einer stark eingeschränkten DA-Bildung sowie eines Übergewichts des antagonistisch wirkenden Acetylcholins mit zunehmendem Alter (aging) zu verlangsamten Bewegungsabläufen, Muskelstarre und Ruhezittern (neurodegenerative Symptome, die unter dem Sammelbegriff Parkinson-Syndrom zusammengefasst werden), neben Gedächtnisstörungen, Depressionen und Riechstörungen führen (zu einem DA-Mangel als mögliche Folge etwa chronischen Cocain-Missbrauchs vgl. 3.1.4, Rdnr. 2823 f., und 3.1.7, Rdnr. 3013, oder einer MPTP-Vergiftung 4.4.7, Rdnr. 4527). Ursächlich hierfür scheint neben Typ-2-Diabetes pp. eine im Zuge sich akkumulierender genetischer Schäden an den

Mitochondrien herausbildende Störung von Ca^{2+}-Kanälen des Typs L zu sein, die den Rhythmus der Dopamin-Ausschüttung steuern. Entgegen der früher vorherrschenden Ansicht gehört die Substantia nigra offenbar zu den Regionen im Gehirn, die in der Lage sind, unter dem Einfluss von Dopamin aus neuralen Stammzellen über Vorläuferzellen neue Dopamin-haltige Neurone an Stelle der abgestorbenen oder verletzten auszubilden (adulte Neurogenese). U. a. die Symptome der Parkinson'schen Krankheit scheinen somit letztlich darauf zurückführbar zu sein, dass infolge verringerter DA-Neusynthese die Fähigkeit zur Neubildung von Neuronen aus neuralen Stammzellen, u. a. im Hippocampus und Teilen des Vorderhirns, eingeschränkt wird. Zur Behandlung der Parkinson'schen Erkrankung (oder des Restless-Legs-Syndrom) werden dementsprechend Dopamin-Rezeptoragonisten wie Pergolid oder Cabergolin eingesetzt, die allerdings im Verdacht stehen, als unerwünschte Nebenwirkungen teilweise das Auftreten von Impulskontrollstörungen wie Spielsucht oder pathologische Kaufsucht zu begünstigen bzw. Herzklappenschäden zu verursachen (vgl. etwa auch zum Apomorphin-HCl 4.4.1, Rdnr. 4270). Zudem ist die invasive, zunächst in den 1960er Jahren im Rahmen der Verhaltensforschung bei Tieren angewandte Technik der Tiefenhirnstimulation (THS), mittels der der subthalamische Nucleus im Diencephalon über Elektroden erregt wird, zur Behandlung an Morbus Parkinson und anderen motorischen Störungen Erkrankter mittlerweile etabliert, wenngleich die Behandlung Nebenwirkungen hat.

In psychischer Hinsicht bedingt die mit der drogenbedingten DA-Ausschüttung einhergehende Rückbildung der D_2-Rezeptoren eine Abnahme des euphorisierenden Effektes bis hin zu Depression und Antriebslosigkeit. Die Gefahr einer Abhängigkeitsausbildung kann dann als Folge eines entsprechenden Transmitterdefizits angesehen werden, indem der Körper einen „Hunger nach der Droge“ (craving) entwickelt (zum craving vgl. auch bei den Opiaten 2.1.4, Rdnr. 2168 f. mit FN 632 und 633).

U. a. in der Notfallmedizin wird das nebst seinen Salzen verschreibungspflichtige Dopamin als α- und β_1-Sympathomimeticum ähnlich Adrenalin und Noradrenalin bei Schockzuständen (vor allem kardiogen und septisch) und als Antihypotonicum etwa bei akuter Herz- und Kreislaufinsuffizienz eingesetzt (derzeit noch DOPAMIN Carino als Konzentrat zur Herstellung einer Infusionslösung bei Schockzuständen), da es im mittleren Dosisbereich (4–7 µg/KgKG/min i.v.) β_1-mimetisch vor allem die Kontraktionskraft des Herzens steigert. Im höheren Dosisbereich (8–10 µg/KgKG/min i.v.) erfolgt α_1-sympathomimetisch zugleich eine Verengung der Gefäße im Bereich der Haut und der Muskulatur. Die HWZ beträgt 1–5 min.

(⇒ Acetylcholin; ⇒ Adrenalin; ⇒ Affekt; ⇒ Agonisten; ⇒ Amine; ⇒ aminerg; ⇒ Aminosäuren; ⇒ Amygdala; ⇒ Antagonisten: ⇒ Arzneistoffabhängigkeit; ⇒ Ataxie; ⇒Axon; ⇒ Basalganglien; ⇒ Bewusstsein; ⇒ biogene Amine; ⇒ Catecholamine; ⇒ chronotrop; ⇒ Cortex; ⇒ Decarboxylierung; ⇒ Depression; ⇒ Diencephalon; ⇒ L-Dopa; ⇒ dopaminerg; ⇒ Dysphorie; ⇒ Encephalon; ⇒ Ethanol; ⇒ euphorisierend; ⇒ extrapyramidales System; ⇒ GABA-erg; ⇒ Ganglion; ⇒ Glutaminsäure; ⇒ Halluzination; ⇒ Hippocampus; ⇒ Homöostase; ⇒ Hormone; ⇒ hyperkinetisches Syndrom; ⇒ Hypothalamus; ⇒ limbisches System; ⇒ Melatonin; ⇒ Monoamine; ⇒ Monoaminoxydase; ⇒ Muskeltonus; ⇒ Nebennieren;

⇒ Neurotransmitter; ⇒ Nicotin; ⇒ Noradrenalin; ⇒ noradrenerg; ⇒ Nucleus; ⇒ olfaktorisch; ⇒ Opioide; ⇒ Paralyse; ⇒ Phenol; ⇒ Placebo; ⇒ postsynaptisch; ⇒ psychomotorisch; ⇒ REM-Schlaf; ⇒ Rigor; ⇒ Schizophrenie; ⇒ Serotonin; ⇒ Stammhirn; ⇒ Sympathomimetica; ⇒ Synapse; ⇒ Tonus; ⇒ Tremor; ⇒ Tyrosin; ⇒ vasokonstriktorisch)

dopaminerg: die Wirkung des Dopamins betreffend.
(⇒ Dopamin; ⇒ Neurotransmitter)

Doping: die Verwendung von Substanzen aus verbotenen Wirkstoffgruppen zur unphysiologischen Steigerung der Leistungsfähigkeit im Sport unter Verletzung der Chancengleichheit (Dopingmittel). Generell ist hierunter die regelwidrige Verwendung von Medikamenten und anderen Stoffen oder Methoden zu verstehen, die losgelöst von ihrer ursprünglichen medizinischen Indikation von Gesunden und Leistungsfähigen missbraucht werden. Eine allgemein anerkannte Definition existiert nicht, der Zweck des Verbotes des Umgangs mit Dopingmitteln wurde jedoch in § 1 AntiDopG 2015 niedergelegt. Dopingmittel resp. -wirkstoffe sind sportartenspezifisch und in Abgrenzung zur medizinisch indizierten Verabreichung von Pharmaka festzulegen; eine Liste der danach in Betracht kommenden Gruppen von Dopingwirkstoffen ist im Anhang des Übereinkommens gegen Doping vom 16. November 1989 aufgeführt (näher zu den Dopingmitteln 3.3.6.2, Rdnr. 3288–3313). Aufgrund des Gesetzes zur Verbesserung der Bekämpfung des Dopings im Sport vom 24. Oktober 2007 (BGBl. I S. 2510) wurde zudem gemäß § 6a Abs. 2a AMG a.F. der Besitz (auch des Sportlers selbst), später auch der Erwerb und die Verbringung nicht geringer Mengen von Stoffen unter Strafe gestellt, die in einer Anlage (Positivliste), nunmehr zu § 2 Abs. 3 AntiDopG, aufgeführt sind. Die Festlegung der ngM Dopingmittel in der jeweils gültigen Fassung erfolgt in Form eines Anhanges zur DmMV (beide Anhänge werden hier wiedergegeben in Anhang 4 und 5).

Das Wort „Doping“ ist einer Lesart zufolge von engl. dope – „hinters Licht führen“, nach einer anderen von dem Zulu-Wort „doop“ (berauschender Schnaps, der als Stimulanz verwendet wird) abgeleitet. 1889 wurde in England unter diesem Begriff eine Mischung aus Opium und Narkotica verstanden, die bei Rennpferden eingesetzt wurde. Die Frage eines Dopings von Sportlern im heutigen Sinn entwickelte sich erst in den 1920er Jahren, wobei die Einnahme von leistungssteigernden Substanzen lange als unbedenklich angesehen wurde. Internationale Kontrollen gab es nach tödlichen Auswirkungen des Dopings im Radrennsport erst ab Ende der 1960er Jahre. Vergleichbar den Stimmen, die den „war on drugs“ für gescheitert erklären, wird allerdings heute z. T. auch die Anti-Doping-Politik für gescheitert erklärt.

Als eine Form der „Selbstoptimierung“ als Ausdruck eines übersteigerten Individualismus‘, der auch einen ruinösen Medikamentenmissbrauch als Teil der freien Entfaltung der eigenen Person einschließt, wird seit Beginn des 21. Jhs parallel zur Forderung nach einer „Freigabe“ verschreibungspflichtiger Medikamente zur psychophysischen Leistungssteigerung wie Modafinil (vgl. hierzu 4.3.1.5, Rdnr. 3996–4005) teilweise als Konsequenz auch (wieder) die „Legalisierung“ von

Dopingmitteln propagiert. Dies geschieht etwa mit dem Argument, dass ohnehin jedenfalls im Leistungssport ohne Doping kein Spitzensport mehr möglich sei und erst eine allgemeine „Freigabe“ die Chancengleichheit wieder herstelle. Von verantwortlicher Seite wurde darauf bisher im Hinblick auf die Schaffung einer unkontrollierbaren Industrie zur Herstellung entsprechender Stoffe, was mit der Pflicht des Staates, vor Gesundheitsgefahren zu schützen, kollidiert, nicht eingegangen. Mit dem strafbewehrten Verbot des Selbstdopings jedenfalls für den Bereich des Leistungssportes im Hinblick auf die Erlangung unberechtigter Wettbewerbsvorteile im organisierten Sport gemäß § 3 AntiDopG 2015 wurde im Gegenteil seitens des Gesetzgebers der entgegengesetzte Weg eingeschlagen.

(⇒ Arzneimittel; ⇒ Coffein; ⇒ GABA; ⇒ Pharmakon; ⇒ Wirkstoffe)

Dosis (Gabe): Menge der verordneten Arznei, je nach Alter, Gewicht und Zeit verschieden. Die Einzelmaximaldosis (EMD) darf pro Dosis, die Tagesmaximaldosis an einem Tag nicht überschritten werden.

Die Dosis-Wirkungs-Beziehung beschreibt die Beziehung zwischen zugeführter Dosis und der Wirkung eines Medikaments.

(⇒ Arzneimittel; ⇒ Konsumeinheit; ⇒ LED_{50}; ⇒ LD_{50}; ⇒ loading dose; ⇒ Pharmakodynamik; ⇒ therapeutische Breite)

Droge: im ursprünglichen Sinn „getrocknetes Material pflanzlichen oder tierischen Ursprungs“ (franz. drogue), das direkt oder in Form isolierter Wirkstoffe als Heilmittel verwendet wird bzw. Ausgangsstoff für Arzneizubereitungen ist (Arzneidrogen).

Der Begriff wird jetzt meist im Sinne von „Arzneistoff“ (Pharmakon) verwendet, meist unter Einschluss der als Rauschmittel verwendbaren psychotropen Arznei- und Genussmittel (wie Ethanol und Nicotin), welche über das ZNS in die natürlichen Abläufe des Körpers eingreifen und Stimmungen, Gefühle und Wahrnehmungen beeinflussen. Die in Deutschland eingebürgerte Bedeutung im Sinne von „Rauschgift“ beruht auf einer missverstandenen Übertragung des amerikan. Ausdrucks „drug“ – Arzneimittel.

Hier sollen unter dem Begriff „Rauschdrogen“ neben halb- und voll-(total-)synthetischen Substanzen auch psychotrope Stoffe pflanzlichen oder tierischen („biogenen“) Ursprungs, leichtflüchtige Stoffe und anorganische Substanzen wie Gase mit Wirkung auf das ZNS verstanden werden, die bewusst zur Herbeiführung einer Erlebnis- oder Bewusstseinsveränderung genommen werden; der Begriff „Betäubungsmittel“, der sich auf die in den Anlagen I-III zum BtMG 1994 aufgeführten Stoffe bezieht, ist demgegenüber enger. Wie umgangssprachlich im Deutschen üblich, wird in diesem Buch zuweilen auch der mit dem Begriff „Rauschdrogen“ gleichzusetzende Begriff „Drogen“ verwandt. Vielen Giften (etwa Mykotoxine, Zootoxine pp.) kommt zugleich eine Drogeneigenschaft zu, indem sie neben ihrer Giftwirkung zu psychischen Veränderungen, etwa einem Hochgefühl, führen. Umgekehrt ist eine Intoxikation bei vielen Drogen Voraussetzung für einen Rauschzustand.

Im englischen Sprachraum werden die Drogen, der hier gewählten Einteilung entsprechend, meist in Cannabis, Hallucinogens, Phencyclidine, Narcotic Analgesics, CNS Stimulants und CNS Depressants eingeteilt.

Fast alle gebräuchlichen Drogen sind KW-Verbindungen, die als Basen, Säuren, Ester, Alkohole, Chlor-, Stickstoff- und Phosphorverbindungen vorliegen können.

Eine Ausnahme macht hier u. a. das Schwermetall Mangan, das in hohen Dosen neurotoxische Schädigungen mit Halluzinationen verursacht. Vergleichbares gilt für das Schwermetall Blei, das als Nervengift zu irreparablen Schäden im ZNS führt; eine Bleivergiftung führt u. a. neben Lähmungserscheinungen und Krampfanfällen zu plötzlichen, beängstigenden Halluzinationen vor Koma und Tod. Bekannt wurde eine u. a. mit Wahnvorstellungen einhergehende Bleivergiftung, als Tetraethylblei als Benzin-Zusatz in den 1920er Jahren eingeführt wurde. Ebenfalls zu u. a. psychischen Alterationen kommt es auch bei chronischer Vergiftung mit dem früher als Pestizid (etwa Rattengift) verwandten, fast geruchs- und geschmacklosen Thallium(I)-sulfat, das in den 1930er Jahren häufiger für Giftmorde missbraucht wurde.

Unter dem Drogenaspekt bekannter ist das früher als „Gift der Könige" bezeichnete, u. a. aber auch in der Steiermark und Südtirol von Rosstäuschern eingesetzte und als anorganisches Btm von „Arsenikessern" auch zur menschlichen Leistungssteigerung, Appetitförderung, Wohlbefinden, Steigerung der Oxidation und Kraftzuwachs in sehr kleinen Mengen, teilweise in Alkohol, konsumierte Arsenik (Arsentrioxid, As_2O_3, weißes Arsen, ein Oxidationsprodukt des ungiftigen Halbmetalls Arsen) oder arsenige Säure. Das früher zur Konservierung und medizinisch zur Anregung des Stoffwechsels eingesetzte, hochgiftige Arsenik greift als Blutkapillargift (toxische Dosis ca. 10–50 mg) in den Gefäßzellen an (Blockierung bestimmter Zellenzyme hauptsächlich in der Blutkapillarwand). Eine akute Intoxikation mit Arsenik, früher häufiger auch als geruchs- und geschmackloses Mordgift eingesetzt, verursacht u. a. heftige Leibschmerzen, Erbrechen, choleraartige Durchfälle, Zyanose, Koma und, in schweren Fällen, Lähmungen und Tod durch Kreislaufkollaps. Die sehr variable DL liegt zwischen 150 und 300 mg, infolge Toleranzbildung, etwa als Folge medizinischer Applikation, können jedoch auch hohe Dosen vertragen werden; es kann zu Abstinenzsymptomen wie beim Morphinismus kommen. Bei Arsen und seinen Verbindungen handelt es sich um verschreibungspflichtige Stoffe, sie sind in Deutschland jedoch in keinem FAM enthalten.

Bei Schwermetallvergiftungen existieren spezielle Antidota wie Captimer 100 mg/-250 mg Dragees.

(⇒ Affekt; ⇒ Alkaloide; ⇒ Anfall; ⇒ Antidot; ⇒ Applikation; ⇒ Arzneimittel; ⇒ Betäubungsmittel; ⇒ Designer Drugs; ⇒ Ester; ⇒ Ethanol; ⇒ euphorisierend; ⇒ Fertigarzneimittel; ⇒ Fremdstoff; ⇒ Gifte; ⇒ Halluzination; ⇒ Inhaltsstoff; ⇒ Intoxikation; ⇒ Kohlenwasserstoffe; ⇒ Kollaps; ⇒ Koma; ⇒ Narkotica; ⇒ Nicotin; ⇒ Neurotoxine; ⇒ Oxidation; ⇒ Pharmakon; ⇒ psychedelisch; ⇒ psychoaktiv; ⇒ psychotroper Stoff; ⇒ Rausch; ⇒ Stoff; ⇒ Suchtstoff; ⇒ Tinkturen; ⇒ Tonica; ⇒ Wirkstoffe; ⇒ ZNS; ⇒ Zubereitung; ⇒ Zyanose)

Drogenabhängigkeit (⇒ Arzneistoffabhängigkeit)

Drogenintoxikation, akute (⇒ Intoxikation)

Drogenmissbrauch (⇒ Missbrauch)

Drogenpsychose (⇒ Psychose)

Dysarthrie: Störung des Sprechens durch Lähmung oder gestörtes Zusammenwirken der Sprechmuskulatur mit der Folge undeutlicher, „verwaschener" Sprache.
(⇒ Intoxikation)

Dyskinesie: Störung von Willkürbewegungen einschließlich unwillkürlich auftretender Bewegungen. Zu den u. U. pharmakogenen (Spät-)Dyskinesien zählen etwa auch auffällige Bewegungsanomalien der Gesichts-, Hals- und Rumpfmuskulatur und an der Zunge, die sich u. a. in unwillkürlichen Zuckungen und Tics äußern.
(⇒ Ataxie; ⇒ Cerebellum; ⇒ extrapyramidale Symptomenkomplexe; ⇒ Hyperkinese; ⇒ psychomotorisch)

Dysphorie: Missstimmung, Störung der Affektivität mit bedrückter, gereizter Stimmung, etwa als Folge einer Intoxikation (im Gegensatz zur Euphorie).
(⇒ Affekt; ⇒ Anxiolytica; ⇒ Depression; ⇒ euphorisierend; ⇒ Intoxikation; ⇒ Rausch)

Dystonie: fehlerhafter Spannungszustand (Tonus) von Muskeln, Gefäßen oder des autonomen Nervensystems (neurovegetative Dystonie).
(⇒ ANS; ⇒ Atonie; ⇒ extrapyramidale Symptomenkomplexe; ⇒ Hypotonie; Muskeltonus; ⇒ Tonus; ⇒ Paralyse; ⇒ Parese)

ED_{50} (⇒ LED_{50})

Effektoren: Erfolgs- bzw. Ausführungsorgane. Bei höheren Organismen sind 3 Systeme zu unterscheiden:

- die rezeptorischen Organe, die durch Stimuli (Reize) aktiviert werden,
- die effektorischen Organe als Ausgangspunkt von Reaktionen und
- die Übermittlungsorgane einer Erregung vom Rezeptor zum Zentrum (afferente Übermittlung) oder vom Zentrum zum Effektor (efferente Übermittlung).

Das Gehirn wird jedoch offenbar nicht erst auf einen Reiz hin aktiv, sondern stellt ein sich in wechselnden Netzwerken selbst organisierendes System dar.
(⇒ Afferenz; ⇒ Efferenz; ⇒ Encephalon; ⇒ Rezeptoren; ⇒ ZNS; ⇒ Synapse)

Efferenz: zum Erfolgsorgan (z. B. vom Gehirn zur Muskulatur) führende Nervenbahnen.
(⇒ Afferenz; ⇒ Effektoren; ⇒ Encephalon; ⇒ motorisches Neuron; ⇒ postganglionär; ⇒ Spinalnerven; ⇒ ZNS)

Eiweißstoffe: hochmolekulare, kolloide Verbindungen aus C, H, O, N und S von dreidimensionaler Struktur, die als Baustoffe und Enzyme Bestandteil jeder Zelle sind und im Organismus u. a. Hormone sowie Schutz- und Transportstoffe bilden.

Eiweißstoffe bestehen aus zahlreichen (etwa 150, aber auch bis zu 4500), unter Wasseraustritt kettenartig verbundenen Aminosäuren (Peptide), wobei sämtliche bekannten Eiweißstoffe aus einem Vorrat von etwa 22 Aminosäuren zusammengesetzt sind. Man unterscheidet Eiweißstoffe im engeren Sinn, die Proteine, die nur aus (stets linkshändigen) Aminosäuren aufgebaut sind, und zusammengesetzte Eiweißstoffe, die Proteide, die zusätzlich noch mit anderen Stoffen verbunden sind. Die über 10.000 Proteine, die in jeder Hirnzelle aktiv sind und ständigen Veränderungen unterliegen, katalysieren chemische Reaktionen und steuern sämtliche Stoffwechselprozesse, etwa die Hormonproduktion oder die elektrische Erregung der Neurone.

(⇒ Alanin; ⇒ Aminosäuren; ⇒ Enzyme; ⇒ Hormone; ⇒ Isomere; ⇒ Membran; ⇒ Molekül; ⇒ Neuron; ⇒ Peptide; ⇒ Tryptophan; ⇒ Wirkstoffe)

EMD (⇒ Dosis)

Elimination (von lat. eliminare – entfernen; hier:) Ausscheidung eines Stoffes, insbesondere Pharmakons oder Giftes, in unveränderter Form (physikalische Elimination) oder in Form ihrer Metaboliten (metabolische Elimination), aus dem Körper, in erster Linie über die Nieren, außerdem über Stuhl, Schweiß und Speichel, z. T. auch über die Lungen (Exhalation). Dies ermöglicht den Nachweis der Substanzen, insbesondere der Metaboliten, u. a. im Urin. Das Maß für die Geschwindigkeit der Elimination als pharmakokinetische Größe ist die Eliminationshalbwertszeit.

(⇒ Gifte; ⇒ Halbwertszeit; ⇒ Harnstoff; ⇒ Kumulation; ⇒ Metabolisierung; ⇒ Pharmakokinetik; ⇒ Pharmakon)

Emetica: Brechmittel (syn. Vomitiva). Sie üben eine erregende Wirkung auf das in der Medulla oblongata, nahe beim Atemzentrum, gelegene Brechzentrum aus.

(⇒ Atemregulationszentrum; ⇒ Stammhirn)

Emotionalität (⇒ Affekt; ⇒ limbisches System)

Emulgieren (hier:) Auswaschen von Fett, Schmutz u. a. in einer Flüssigkeit. Als Emulsion wird allgemein ein System aus nicht mischbaren Flüssigkeiten bezeichnet, bei dem die eine (disperse Phase) in Form kleinster Tröpfchen in der anderen (Dispersionsmittel) verteilt ist (bekanntestes Beispiel: die Milch).

(⇒ Lipide)

-en: die Endsilbe -en bezeichnet eine Doppelbindung. Als Enol-Gruppe wird die Hydroxyl-Gruppe am doppelt gebundenen C-Atom bezeichnet.

(⇒ Alkene; ⇒ Alkohole; ⇒ Alkyle; ⇒ Hydroxilierung; ⇒ -ol)

Enantiomere (⇒ Isomere)

Encephalon (von griech. ’εν – darin und κεφαλή – Kopf): das von den Hirnhäuten umgebene Gehirn besteht aus 2 Großhirnhälften (Hemisphären), die unten an

das Zwischenhirn (Diencephalon) angrenzen. Dieses geht in das Stammhirn mit verlängertem Rückenmark (Medulla oblongata) über und steht mit dem Kleinhirn (Cerebellum) in Verbindung. Obwohl mit „Encephalon" häufig nur das Großhirn gemeint ist, ist auch das Kleinhirn an geistigen Prozessen wie Aufmerksamkeit, Wahrnehmung, Denken und Gedächtnis beteiligt. Nach derzeitigen Schätzungen beinhaltet das Gehirn etwa 100 Mrd. Nerven- und etwa 10 Mal so viele Gliazellen.

Das Gehirn ist äußerst dynamisch, wobei es ohne oberste Kommandozentrale auskommt. Beim Denken organisieren sich Gruppen von Neuronen offenbar laufend zu mit einander vernetzten lokalen Einheiten, die umgehend auch wieder in anderer Zusammensetzung aktiv werden können. Die hieraus entstehenden Aktivitätsmuster wandern schnell über die Oberfläche des Cortex, wobei Denkinhalte und Aktivitätsmuster korrelieren.

Auch bei diesem Verständnis der materiellen Voraussetzungen ist letztlich weiterhin ungeklärt, wie hieraus das Psychische entsteht sowie umgekehrt das Geistige auf das Gehirn einwirkt und etwa Handlungen steuern kann. Einer neueren Kognitionstheorie als grundlegendes Modell unserer Wahrnehmung zufolge generiert das Gehirn ständig Voraussagen darüber, was geschehen wird (Predictive Coding – voraussagende Codierung) und vergleicht diese mit dem tatsächlichen Geschehen, eine mit dem Altern nachlassende Fähigkeit. Geschieht etwas Unerwartetes, erfolgt eine Mitteilung über den Voraussagefehler, nicht über die Umwelt. Das Psychische kann demnach als diese auf neuronaler Basis erfolgende Prognose verstanden werden, die ständig mit dem Wahrgenommenen abgeglichen und korrigiert wird, als Voraussetzung des Handelns. Fehlt eine Prognose bzw. eine Korrektur des Vorhergesagten durch die Wahrnehmung, kann dies diesem Ansatz zufolge etwa zu Angststörungen, Schizophrenie oder Halluzinationen führen.

(⇒ Bewusstsein; ⇒ Blut-Hirn-Schranke; ⇒ Cerebellum; ⇒ Cerebrum; ⇒ Cortex; ⇒ Denkstörungen; ⇒ Diencephalon; ⇒ Gila; ⇒ Halluzination; ⇒ PNS; ⇒ kognitiv; ⇒ Neuron; ⇒ Schizophrenie; ⇒ Stammhirn; ⇒ ZNS)

Endemit (botan.): eine auf ein bestimmtes Verbreitungsgebiet beschränkte Pflanzenart.

endogen: im Körper selbst entstanden bzw. nicht durch äußere Einflüsse entstanden. Gegensatz: exogen.

(⇒ exogen)

endokrin; die Drüsen mit innerer Sekretion betreffend, in das Blut Hormone absondernd.

(⇒ Adrenalin; ⇒ Hormone; ⇒ Neurotransmitter)

enterale (Aufnahme): diese erfolgt bei Aufnahme über den Mund (peroral, p.o.), wie z. B. beim Trinkalkohol, über die Magenschleimhaut bzw. über die Mundschleimhaut (buccal; perlingual – p.l. über die Zungenschleimhaut oder sublingual – s.l. über die Unterzungenschleimhaut) sowie über den Mastdarm (rektal – über die Rektumschleimhaut). Der Wirkstoff muss jeweils resorbiert werden, wobei die

Resorption bei s.l. Aufnahme unter Umgehung des Magen-Darm-Traktes in der Mundhöhle erfolgt. Bei Resorption aus dem Magen-Darm-Trakt ist die Geschwindigkeit der Aufnahme aus dem Magen-Darm-Kanal in das Blut vorrangig von Löslichkeit und Molekülgröße sowie der Durchblutung der Magen-Darm-Schleimhaut abhängig. Da er mit dem Pfortaderkreislauf in die Leber gelangt, kann ein schneller Abbau des Wirkstoffes und eine quantitativ unterschiedliche Wirkung im Verhältnis zu einer parenteralen Zufuhr auftreten.

(⇒ Absorption; ⇒ Applikation; ⇒ Elimination; ⇒ Ethanol; ⇒ parenteral; ⇒ perlingual; ⇒ per os; ⇒ Resorption; ⇒ Wirkstoff)

Entzugsanfall: Anfall aufgrund Wegfalls eines anfallshemmenden Wirkstoffes (z. B. Trinkalkohol oder Antiepileptica).

(⇒ Anfall; ⇒ Delirium; ⇒ Epilepsie; ⇒ Ethanol; ⇒ Psychose; ⇒ Wirkstoffe)

Enzyme (syn. Fermente): in lebenden Zellen erzeugte Eiweißstoffe, die wie anorganische Katalysatoren chemische Reaktionen beschleunigen oder lenken (wie etwa Pepsin) oder Substanzen umbauen (z. B. Traubenzucker zu Vitamin C; sog. metabole Prozesse), indem sie die für jede Reaktion notwendige Aktivierungsenergie herabsetzen und so eine Reaktion zuweilen erst ermöglichen. So haben etwa viele Enantiomere spezifische Enzyme.

Enzyme werden durch die Endsilbe -ase kenntlich gemacht, die in Verbindung mit dem Namen des von dem Enzym in spezifischer Weise angegriffenen Stoffes die Enzymbezeichnung ergibt (so bewirken z. B. Hydrolasen allgemein die Spaltung bestimmter Substrate unter Wasseraufnahme und speziell Esterasen die Hydrolyse von Esterverbindungen bzw. handelt es sich bei Proteasen um proteinspaltende Enzyme). Man unterscheidet 6 Hauptklassen: Oxidoreduktasen (z. B. Aminosäureoxidasen), Transferasen (z. B. Transaminasen), Hydrolasen (z. B. Esterasen), Lyasen (z. B. Decarboxylasen), Isomerasen und Ligasen.

Werden bei enzymatischen Reaktionen etwa Ionen oder Molekülgruppen abgespalten oder am Substrat abgelagert, benötigt das Enzym Coenzyme, die diese Bestandteile aufnehmen bzw. abgeben.

In den Synapsen haben spezifische Enzyme wie die Acetylcholinesterase (AChE) oder die MAO die Aufgabe, die entsprechenden Neurotransmitterhormone nach deren Ausschüttung wieder zu inaktivieren, damit die Wirkung nicht ständig anhält.

Zur parenteralen Anwendung bestimmte Enzyme können verschreibungspflichtig sein.

(⇒ Alkyle; ⇒ Carboxylasen; ⇒ Catecholamin-O-Methyltransferase; ⇒ Decarboxylierung; ⇒ Eiweißstoffe; ⇒ Esterasen; ⇒ Hormone; ⇒ Hydrolasen; ⇒ Hydrolyse; ⇒ Hydroxylasen; ⇒ Ionen; ⇒ Isomere; ⇒ MAO; ⇒ Metabolisierung; ⇒ Molekül; ⇒ Neurotransmitter; ⇒ parenteral; ⇒ Peptide; ⇒ Proteine; ⇒ Synapse; ⇒ Wirkstoffe)

Enzyminduktion: mit diesem Begriff werden Vorgänge bezeichnet, durch die entweder die Aktivität vorhandener oder die Produktion neuer Enzyme geregelt wird, etwa indem das Enzym durch das Endprodukt seinerseits blockiert wird.

Folge der Enzyminduktion ist die Erhöhung der Abbaukapazität und damit der Biotransformationsrate, die biologische HWZ wird verkürzt. Als Enzyminduktoren wirken etwa Barbiturate und verschiedene Psychodysleptica. Werden diese abgesetzt, fällt die Abbaukapazität innerhalb von Tagen oder Wochen auf das ursprüngliche Niveau.

(⇒ Barbiturate; ⇒ Enzyme; ⇒ Halbwertszeit; ⇒ Metabolisierung; ⇒ Toleranz)

Epidemiologie: (frühere Bedeutung: Seuchenlehre, hier vornehmlich sozialwissenschaftlich:) die Untersuchung der Erscheinungsformen, Verbreitung und Entwicklung von Drogenumfang, -missbrauch und -abhängigkeit.

(⇒ Arzneistoffabhängigkeit; ⇒ Drogen; ⇒ Missbrauch)

Epilepsie (gr. Fallsucht): Oberbegriff für verschiedene anfallsartig auftretende, chronisch-rezidivierende Krankheiten, die auf einer gesteigerten Erregbarkeit zentraler Neurone (vor allem im Hippocampus und in der Amygdala) und damit einer Erniedrigung der Krampfschwelle im motorischen System beruhen und mit abnormen motorischen Reaktionen (tonischen, tonisch-klonischen Krämpfen, Zuckungen, Stereotypien) und/oder Bewusstseinsstörungen bzw. Bewusstseinsverlust sowie teilweise auch verstärkten vegetativen Reaktionen einhergehen. Die Übererregbarkeit des Neurons ist durch eine abnorme Instabilität des Membranpotentials mit Neigung zur Spontanentladung (synchrone Entladung von Ganglienzellen) charakterisiert. Epileptischen Anfällen, die vom Schläfenlappen ausgehen, können minutenlange Schübe von déjà-vu-Erlebnissen vorausgehen. Als Status epilepticus wird ein andauernder epileptischer Zustand oder eine Wiederholung von Anfällen bezeichnet, bei denen für mehr als 20 min keine Unterbrechung des Zustandes auftritt.

Soweit Antiepileptica nicht wirksam sind, kann gegebenenfalls wie bei anderen neurologischen Erkrankungen durch die Technik der tiefen Hirnstimulation (THS) durch Reizung mittels hochfrequenter Stromimpulse insbesondere im vorderen Teil des Thalamus die Anfallshäufigkeit verringert werden. Worauf die anfallshemmende Wirksamkeit beruht, ist unklar, die Tiefenhirnstimulation mittels verschiedener Arten von Elektroden hat derzeit noch eher experimentellen Charakter.

Epileptische Anfälle können als Folge direkter oder indirekter Hirnschädigungen auftreten wie im Falle der Alkohol-Epilepsie aufgrund eines chronischen Alkohol-Missbrauchs (ohne Alkohol-Entzug).

(⇒ Amnesie; ⇒ Amygdala; ⇒ Anfall; ⇒ antikonvulsiv; ⇒ Bewusstsein; ⇒ Bewusstseinsstörungen; ⇒ chronisch; ⇒ Encephalon; ⇒ Entzugsanfall; ⇒ epileptoform; ⇒ Ethanol; ⇒ extrapyramidales System; ⇒ GABA; ⇒ Ganglion; ⇒ Glutaminsäure; ⇒ Halluzination; ⇒ Hippocampus; ⇒ Hypoxie; ⇒ klonische Anfälle; ⇒ konvulsiver Anfall; ⇒ Makropsie; ⇒ Membran; ⇒ Neuron; ⇒ Rausch; ⇒ rezidiv; ⇒ Stereotypie; ⇒ Spasmolytica; ⇒ spastisch; ⇒ Thalamus; ⇒ Tonus; ⇒ tonisch; ⇒ Tremor)

epileptoform: epilepsieartig.

(⇒ Epilepsie)

Epiphyse (Zirbeldrüse): an der Oberseite des Diencephalon (zwischen den Großhirnsphären) gelegen; ihre Funktion ist teilweise noch ungeklärt. Die mit dem Hypothalamus eng verknüpfte Epiphyse ist gegebenenfalls zuständig für die zentrale Regelung der inneren Zeitsteuerung, indem sie die Melatonin-Freisetzung reguliert, die nur nachts in nennenswerten Mengen erfolgt. Melatonin seinerseits bewirkt im Hypothalamus eine Herabsetzung von Atemfrequenz und Pulsschlag; die gesamte Hirnaktivität wird herabgesenkt, was zur Entspannung und Schlafinduktion führt.

(⇒ Blut-Hirn-Schranke; ⇒ Diencephalon; ⇒ Encephalon; ⇒ endokrin; ⇒ Hypophyse; ⇒ Hypothalamus; ⇒ Melatonin; ⇒ REM-Schlaf)

Epoxid: Verbindung nach Addition von Sauerstoff; der einfachste O-Heterocyclus hat folgende Struktur:

```
       H     H
R — C ——— C — R¹
      \   /
        O
```

Epoxide sind sehr reaktionsfreudig; die toxische Wirkung vieler organischer Lösungsmittel beruht auf Epoxidbildung (vgl. hierzu auch 4.5.4, Rdnr. 4770).

(⇒ Heterocyclus; ⇒ Oxidation)

Essigsäure (Ethansäure): eine organische Säure, Lösungsmittel und Ausgangsverbindung für zahlreiche Stoffe. Summenformel: CH_3COOH,

Strukturformel:

```
HO ——— C ═══ O
       |
       CH3
```

Die Salze der Ethansäure werden als Ethanate bzw. Acetate bezeichnet. Das Essigsäureanhydrid (EA) ist ein wichtiges Agens in der organischen Chemie und hat wasserabspaltende Wirkung; Summenformel: $(CH_3CO)_2O$,

Strukturformel:

```
OC ——— O ——— CO
|             |
CH3           CH3
```

(⇒ Acetyl-Gruppe; ⇒ Aldehyd; ⇒ Anhydrid; ⇒ Carbonsäuren; ⇒ Ester; ⇒ Grundstoffe; ⇒ Ionen; ⇒ Salze)

Ester: die Ester organischer Säuren entstehen häufig durch Verbindung von Alkoholen mit Säuren unter Austritt von Wasser (Veresterung); allgemeine

Strukturformel:

```
         O
        //
R — C
        \
         O — R¹
```

So erfolgt z. B. die Bildung des Essigsäureethylesters aus Essigsäure und Ethylalkohol = Essigester und Wasser:

$$\underset{\displaystyle CH_3}{\overset{|}{OCOH}} + HOC_2H_5 \longleftrightarrow \underset{\displaystyle CH_3}{\overset{|}{CO}}—O—\underset{\displaystyle CH_3}{\overset{|}{CH_2}} + H_2O$$

Ester kommen in großer Zahl etwa in Fetten vor. Sie haben hydrophoben Charakter und lösen sich daher nicht in Wasser.

Allgemein wird die Spaltung der Ester unter Wasseraufnahme (Esterhydrolyse als Rückreaktion) als Verseifung bezeichnet.

(⇒ Alkohole; ⇒ Essigsäure; ⇒ Esterasen; ⇒ Carbonsäuren; ⇒ Hydrolyse; ⇒ hydrophob; ⇒ Ionen; ⇒ Lactone; ⇒ Lipide)

Esterasen: Enzyme, die Esterverbindungen wie z. B. das Cocain (vgl. 3.1.4, Rdnr. 2795) hydrolytisch in Alkohol und Säure spalten (Klasse der Hydrolasen, etwa Acetylcholinesterase).

(⇒ Acetylcholin; ⇒ Enzyme; ⇒ Ester; ⇒ Hydrolasen; ⇒ Hydrolyse; ⇒ Ionen)

Ethanol: Ethylalkohol (CH_3CH_2OH), der Trinkalkohol, eine farblose, brennend schmeckende, leichtentzündliche Flüssigkeit, die bei 78,5°C siedet;

Strukturformel:

H H H — OH H H

Ethanol ist ein organisches Lösungsmittel für Fette, Harze, Farbstoffe und Iod. Das in reifen Früchten vorkommende Ethanol war immer Bestandteil der menschlichen Ernährung, allerdings nur in geringen Mengen. Infolge einer Mutation des Enzyms Alkoholdehydrogenase (ADH) 4 waren Vorfahren des Homo sapiens offenbar bereits vor ca. 10 Mio. Jahren in der Lage, Ethanol abzubauen und so ihre Ernährung um Fallobst zu erweitern, das verdaut werden konnte. Die gezielte Ethanol-Herstellung, etwa aus Maltose (Malzzucker, $C_{12}H_{22}O_{11}$) durch Vergärung (Fermentierung) mit Hefe, ist seit etwa 9000 Jahren bekannt.

Als frei verfügbares und auch als Antidepressivum eingesetztes Rauschmittel, dessen Schädlichkeit erst um 1890 erkannt wurde, führt der wasserlösliche Trinkalkohol, der sich nur im Körperwasser verteilt, nach hauptsächlicher Resorption über die Schleimhäute des Magen-Darm-Traktes und Konzentrationsausgleich (Diffusion) zwischen Blut und Hirngewebe ab einer BAK von 0,2 Promille in Abhängigkeit von weiteren Faktoren wie Persönlichkeitsstruktur und situativen Gegebenheiten (setting) pp. zu zentral-anregenden Effekten mit u. a. gehobener Stimmung und gesteigerter Kontaktfreudigkeit bei gleichzeitigem Verlust von Hemmungen, Einschränkung des Gesichtskreises und Nachlassen des Reaktionsvermögens, gegebenenfalls auch gereizt-aggressivem Verhalten (Intoxikationspsychose). Bei Aufnahme größerer Ethanol-Mengen (ab 2,0 Promille, Vollrausch) kommt es zu

einer zentralen Dämpfung mit u. a. zunehmender Bewusstseinstrübung, Amnesie (Gedankenriss) und Kontrollverlust über die Bewegungen bis hin zum Koma. Spätesten 2 h nach der letzten Ethanol-Aufnahme ist die Resorption beendet, wobei ca. 10–20 % des aufgenommenen Ethanols nicht in die Blutbahn gelangt (Resorptionsdefizit). Anschließend fällt der Blutalkoholspiegel linear um durchschnittlich 0,15 Promille/h, bei Frauen deutlich langsamer als bei Männern. Der Abbau in der Leber erfolgt also relativ schnell.

Die Verteilung des resorbierten Ethanols im Körper ist unterschiedlich, je nach Wassergehalt des Gewebes (z. B. Gehirn ca. 75 %, Fettgewebe und Knochen ca. 20–30 %); die höchste Anreicherung findet sich im Cortex. Die Alkoholverträglichkeit ist bei verschiedenen Menschen und bei derselben Person zu verschiedenen Zeiten unterschiedlich ausgeprägt, etwa infolge angeborener Faktoren (Enzymausstattung pp.); sie ist bei Kindern und Jugendlichen sowie älteren Menschen generell vermindert, bei Frauen häufig (aufgrund ihres höheren Anteils an wasserarmem Fettgewebe am KG). Die Wirkungen sind bei gleicher BAK in der Resorptionsphase stärker als in der Eliminationsphase. Gegen Ende der Eliminationsphase kann das Gefühl des Berauschtseins fehlen, obwohl tatsächlich noch sog. Restalkohol im Blut ist.

Die etwa beim Brauen von Bier oder Brennen von Schnaps entstehenden sog. Fuselalkohole wie Methanol, Propanol (das auch als Desinfektionsmittel Verwendung findet) und Methylbutanol bestimmen den Geschmack, wobei die umgangssprachliche Bezeichnung „Fusel“ minderwertige, gegebenenfalls auch in gesundheitsschädlichem Maße mit Methanol versetzte Alkoholika bezeichnet. Während der Alkohol-Prohibition in den 1920er Jahren in den USA bis zu ihrer Aufhebung 1933/34 staatlicherseits denaturierter (mit Pyridin oder Holzgeist vergällter) Alkohol („Smoke“) sowie Methanol-Anteile pp. in illegal gebranntem Schnaps führten zu zahlreichen „Prohibitionstoten“, einhergehend mit Halluzinationen und Koma. Vergälltes Ethanol wird heute als Antisepticum zur Flächendesinfektion eingesetzt. "Gepanschter" Alkohol gelangt nach wie vor u. a. in europäischen Touristenzentren zum Verkauf.

Im Gegensatz zu den Opioiden verbindet sich Ethanol nicht mit speziellen Rezeptoren, sondern wirkt ubiquitär ein (vgl. z. B. auch zu den Barbituraten 4.1, Rdnr. 3760 f.). Insbesondere wirkt er neben einer Verstärkung der durch den NMDA-Ionenkanal übermittelten, erregend wirkenden Informationskaskade, wie seit Beginn der 1990er Jahre erkannt wurde, auf das hemmende und beruhigend wirkende Transmitterhormon GABA ein, dessen Wirkung über den entsprechenden Rezeptor gesteigert wird, während das für die Erregungsweiterleitung zuständige, emotional aktivierende Transmitterhormon Glutamat gedämpft wird, was zu dem Zustand von Entspannung und leichter Euphorie führt (zur etwa auch THC-bedingten Einwirkung auf den GABA- und Glutamat-Haushalt vgl. 1.1.4, Rdnr. 341 und 348). Wie auch durch andere Drogen und Nicotin werden durch Ethanol im Belohnungs- und Suchtsystem des Gehirns, gegebenenfalls über eine α_4-β_2-Untereinheit des Acetylcholin-Rezeptors, die u. a. für das Wohlbefinden wichtigen Neurotransmitter Dopamin und Serotonin sowie Endorphine vermehrt ausgeschüttet (verstärkter Dopamin-Anfall im NAc, näher hierzu 2.1.4, Rdnr. 2159–2164). Zudem wirkt

Ethanol bei chronischem Missbrauch modulierend auf Hippocampus und Amygdala ein, die aufgrund ihrer Neuroplastizität u. a. in Verbindung mit Triebverhalten, Lernen und Gedächtnis stehen. Die Verminderung von Vorläuferzellen zur Neurogenese im Hippocampus könnte im Zusammenhang mit Alkohol-bedingten kognitiven Funktionsstörungen beim Alkoholiker stehen. Alkohol-Missbrauch scheint zu einer Vermehrung der Nicotin-Rezeptoren zu führen.

Bei länger andauerndem Konsum von Ethanol reduzieren die Hirnzellen als Gegenmaßnahme die Ausschüttung von GABA und vermehren die Glutamat-Rezeptoren; zugleich werden die Ca^{2+}-Ionenkanäle in der Zellmembran vermehrt. Im Rahmen der Alkohol-Abhängigkeit kommt es offenbar zur Bildung komplexer Verbindungen, die strukturelle Ähnlichkeit mit Morphin aufweisen und ähnlich MPTP (vgl. hierzu 4.4.7, Rdnr. 4526–4528) neurotoxisch wirken.

Etwa 95 % des aufgenommenen Ethanols wird, wie erwähnt, enzymatisch über die hepatische, cytosolische Alkoholdehydrogenase (ADH) zu Acetaldehyd (Ethanal) metabolisiert, das ebenfalls schädlich wirkt. Das kurzlebige Acetaldehyd wird sogleich unter Beteiligung der Aldehyddehydrogenase (ALDH) weiter zu Essigsäure (Ethansäure) oxidiert, die teils in das Fettsäuresystem eingeht, teils zu CO_2 und Wasser abgebaut wird. Bestimmte AM (wie das Alkoholentwöhnungsmittel Disulfiram [INN], früher Antabus) und Speisepilze (u. a. Tintlinge) hemmen den Abbau auf der Stufe des Acetaldehyds mit der Folge einer Anhäufung im Organismus und einem als Acetaldehyd-Syndrom bezeichneten, u. U. lebensbedrohlichem Vergiftungsbild. Nur zu etwa 2–5 % erfolgt die Ausscheidung unveränderten Ethanols (physikalische Elimination) über Atmung, Schweiß und Urin. Sämtliche Versuche, den Ethanol-Abbau zu erhöhen und die Ausscheidung zu beschleunigen (Ernüchterungsmittel) haben sich bisher als unbrauchbar erwiesen. Die beim Abbau der Fuselalkohole in der Leber entstehenden Giftstoffe lösen ein Unwohlsein aus, führen im Gehirn zu einer Hypoxie und beeinträchtigen die Herzleistung. Während Ethanol selbst relativ schnell abgebaut wird, ist das Abbauprodukt Ethylglucuronid (EtG) noch einige Tage im Urin nachweisbar (Cut off 100 ng/mL) und dient daher als Alkoholmarker zum Abstinenznachweis z. B. nach Führerscheinentzug (Abstinenzkontrolle).

Die Alkohol-bedingten Leistungsminderungen können im Straßenverkehr zur Fahrunsicherheit führen. Ab dem Grenzwert von 0,3 Promille wird von einer relativen Fahrunsicherheit, ab 1,1 Promille von absoluter Fahrunsicherheit ausgegangen als Folge Alkohol-bedingter psychophysischer Ausfallerscheinungen (zum Begriff der absoluten und der relativen Fahrunsicherheit vgl. 1.1.4, Rdnr. 249 und 254). Bei einer niedrigeren BAK kann die Fahrunsicherheit aus Alkohol-Wirkungen wie einer Enthemmung resultieren, wobei dem subjektiven Eindruck einer erhöhten Leistungsfähigkeit tatsächlich Leistungseinschränkungen gegenüber stehen, bei einer höheren BAK kommt es u. a. zu einer Verlängerung der Reaktionszeit sowie Seh-, Koordinations- und Aufmerksamkeitsstörungen, abhängig von Faktoren wie Alter, Alkohol-Gewöhnung, AM-Aufnahme, Gestimmtheit (set) pp.

Die akute, tödlich verlaufende Alkohol-Intoxikation ist u. a. von der Alkohol-Verträglichkeit, der Schnelligkeit der Aufnahme (z. B. Sturztrunk) und der Trinkmenge abhängig. Die BAK kann bei tödlichen Vergiftungen daher sehr unterschiedlich

sein; bei Werten ab 3 Promille muss jedoch generell mit einem tödlichen Ausgang gerechnet werden. Als DL für Erwachsene gelten etwa 6–8 g Ethanol/KgKG. Es kommt zur Narkose mit Absinken der Körpertemperatur, Kreislaufkollaps und Atemlähmung. Unbehandelt tritt der Tod nach ca. 6–12 h ein. Bei gleichzeitiger Aufnahme zentralnervös wirkender AM und anderer Fremdstoffe wie Lösungsmittel kann es zur Wirkungsverstärkung kommen, wobei es insbesondere bei gleichzeitiger Hypnotica-Einnahme bereits bei geringen BAK-Werten zu tödlich verlaufenden Intoxikationen kommen kann. Der Obduktionsbefund ist meist wenig charakteristisch und bedarf der Absicherung durch toxikologisch-chemische Analysen.

Bei chronischem Missbrauch bewirkt Ethanol als Zellgift den Abbau von Gehirnzellen (Verlust des Kurzzeitgedächtnisses; Delirium tremens), Leberschäden, paranoide Symptome und Angst (Alkohol-Psychose), sowie vor allem akustische, seltener optische oder taktile Halluzinationen (Alkohol-Halluzinose). Der Verlust von Körperfett kann Tumore begünstigen. Es besteht die Gefahr der Ausbildung einer spezifischen Abhängigkeit von Alkohol (ICD-10 F10.2). Ethanol passiert problemlos die Placenta und hat teratogene Eigenschaften. In Deutschland kamen Anfang des 21. Jhs jährlich ca. 6000 bis 10.000 Neugeborene von Müttern, die während der Schwangerschaft Alkohol konsumierten, mit kognitiven und körperlichen Schäden zur Welt, mehr als 2000/a litten am Fetalen Alkohol-Syndrom (FAS), die besonders schwere und lebenslange Form der angeborenen Fetalen Alkohol-Spektrumstörung (FASD), die bis hin zur Behinderung gehen kann. Da unter FASD leidende Kinder, von denen viele später eine Suchtproblematik entwickeln, häufig latent aggressiv, unkonzentriert und rastlos sind, werden sie nicht selten als ADHS-Patienten eingestuft, ohne dass ihnen eine ADHS-Therapie, etwa im Hinblick auf eine Verbesserung der Konzentrationsfähigkeit, helfen würde.

Analog zu den Drogenkonsumräumen wurden in Deutschland „Trinkräume“ für Alkoholiker als niedrigschwelliges Angebot eingerichtet. Chronischer Alkoholismus ist häufige Ursache unklarer Todesfälle, wobei die alkoholische Leberzirrhose die häufigste Alkohol-bedingte Todesursache ist (zur Zahl der Alkohol-Abhängigen und jährlichen „Alkohol-Toten“ vgl. Vorbem. 4, Rdnr. 3703 mit FN 27). Zur Blutalkoholbestimmung wird an der Leiche Blut aus einer Oberschenkelvene im Bereich der Leistengegend entnommen. Eine quantitative, Ethanol-spezifische Bestimmung der BAK, mit der auch die sog. Fuselalkohole erfasst werden, erfolgt u. a. mittels GC (Head-Space-Verfahren), gegebenenfalls in Koppelung mit MS. Grundsätzlich sind 2 voneinander unabhängige Analyseverfahren zu verwenden.

Anfang des 21. Jhs hatte sich der Trinkalkohol auch unter europäischen Jugendlichen zu dem am häufigsten missbrauchten Rauschmittel entwickelt, teilweise in Kombination mit Haschisch bzw. als „Vorlaufdroge“ für den Cannabis-Konsum und teilweise in hochriskanten Missbrauchsformen (exzessives Rauschtrinken, etwa als „Kampf-„ bzw. „Stuka-Trinken“ bezeichnet, bis zur Bewusstlosigkeit, z. T. im öffentlichen Bereich wie Marktplätze). Im Durchschnitt waren Jugendliche in Deutschland im Jahr 2014 das erste Mal mit 16,2 Jahren betrunken und stieg der Anteil der westdeutschen Jugendlichen, die sechsmal oder öfter betrunken waren, von 1997 bis 2001 von 14 auf 21 %. Das Konsummuster wird dann meist lebenslang beibehalten. Entsprechend der Stagnation bzw. dem leichten Rückgang des

Cannabis-Konsums und Tabakrauchens seit etwa 2004/2006 schien sich ab 2010 tendenziell auch ein Rückgang des Alkohol-Konsums abzuzeichnen, wenngleich hier der Trend erst im langfristigen Vergleich eindeutig ist: Lag der Anteil der 12- bis 17-jährigen, die mindestens ein Mal in der Woche Alkohol trinken, 1986 noch bei 28,5 %, so sank er bis 2007 auf 22 % und bis 2016 auf 10 %. Der frühe Einstieg mit ca. 14,8 Jahren in den Alkohol-Konsum schien zeitweise durch süße Mischgetränke, die den bitteren Ethanol-Geschmack maskieren, in bunten Farben und jugendlichem Design mit Rum oder Wodka pp. sowie relativ geringem, ca. 5,5 Vol-%, Alkoholgehalt („Alcopops"), die auch Mädchen an Alkoholika heranführen und problemlos überall, in Supermärkten und auch nachts in Tankstellen, zu haben waren, begünstigt worden zu sein. Nach Einschränkung der Verfügbarkeit sank ihr Verbrauch um etwa 2/3; er wurde durch erhöhten Bier- und Spirituosen-Konsum ersetzt. Gleichzeitig kamen sog. „Koma"- oder „Flatratepartys" in Diskotheken und Gaststätten auf, bei denen die meist jugendlichen Besucher durch äußerst niedrige Getränkepreise zum exzessiven Alkohol-Missbrauch animiert wurden. Die Zahl der Einlieferungen von Kindern und Jugendlichen wegen Alkohol-Vergiftungen in Krankenhäusern verdoppelte sich zwischen 2000 und 2006. Seitens der Polizei wurde bei betrunkenen Jugendlichen ein hohes Aggressionspotential und ein erheblicher Kontrollverlust festgestellt; „Kampftrinken" und Gewaltausübung wurden von ihnen offenbar nicht selten als Spaßfaktor verstanden. Seitdem tendieren Jugendliche allerdings eher dazu, exzessiven Alkohol-Konsum, der mit Undiszipliniertheit assoziiert wird, zu meiden, und sich eher als bereit für den beruflichen Konkurrenzkampf zu präsentieren.

Die Abhängigkeit von Alkohol ist um so ausgeprägter, je früher der Missbrauch beginnt. Etwa 6 % der 12- bis 24-jährigen sollen Anfang des 21. Jhs alkoholabhängig oder stark alkoholgefährdet gewesen sein, verbunden mit der Gefahr eines Umstiegs auf andere Drogen (während insgesamt die Zahl der Alkohol-Abhängigen und der „Alkohol-Toten" in Deutschland zu stagnieren oder sogar rückläufig zu sein schien). 2005 war bei ca. 60 % der Abhängigen, die in Deutschland die ambulante Suchthilfe aufsuchten, eine Abhängigkeit von Alkohol die Hauptdiagnose. Eine genetische Disposition dürfte hierbei eine Rolle spielen: Ein Hang zum Alkoholismus wird zu etwa 50 % Mutationen in den Genen zugeschrieben – die Wechselwirkung zwischen Genen und Umwelt ist jedoch nicht geklärt. U. a. durch Anpassung des Stoffwechsels (metabolische Toleranz) erfolgt bei bestimmten Formen des Alkoholismus eine zunehmende Toleranz, die im Spätstadium allerdings in eine Alkohol-Intoleranz umschlagen kann.

Bei Alkohol-Entzug kommt es u. a. infolge einer Reduzierung der Hemmvorgänge zu einer Übererregung der Neurone mit den typischen Entzugserscheinungen (etwa Orientierungs- und Bewusstseinsstörungen, Tremor, Tachykardie und durch sinkende Alkohol-Konzentration im Blut ausgelöste epileptische, meist generalisierte tonisch-klonische Anfälle) bis hin zum Delirium tremens (Alkohol-Delir) sowie gegebenenfalls Koma und Tod durch Kreislaufversagen (einsetzbar ist hier u. a. Paracefan als i.v. Injektionslösung, vgl. 2.1.7, Rdnr. 2415 FN 1084, oder Distraneurin, vgl. 4.3.2, Rdnr. 4037). Von den Abhängigen, die nur einen Entzug vornahmen, wurden mindestens ¾ rückfällig.

Dem craving („Saufdruck“) kann medikamentös begegnet werden: Entwöhnungsmittel wie das verschreibungspflichtige, seit März 1996 in Deutschland als Abstinenzmittel zugelassene Aminosäure-Derivat Acamprosat (INN; chem. Bezeichnung: 3-Acetamido-1-propansulfonsäure; Campral), die selbst kein AP aufweisen, vermindern durch Blockade der beim Alkoholiker vermehrt vorkommenden (erregenden) Glutamat-Rezeptoren die Erregungszustände, sind allerdings nur bei jedem 10. Patienten wirksam. Eine entsprechende Einsetzbarkeit des ebenfalls zentral-dämpfenden Spasmolyticums Baclofens, das über GABA-Rezeptoren u. a. auf das Belohnungszentrum einwirkt, wird untersucht. In Frankreich wurde 2015 eine Zulassung für das entsprechende Präparat Xylka angestrebt, das auch als Mittel zur Alkohol-Substitution eingesetzt werden könnte. Die Rückfallquote, die auf etwa 80 % innerhalb des ersten Jahres geschätzt wurde, konnte zudem durch Einsatz des zunächst für die Behandlung Heroin-Abhängiger entwickelten Naltrexon (Nemexin; vgl. 4.4.11, Rdnr. 4708–4715) gesenkt werden, was mit dem durch Ethanol ebenfalls bewirkten Eingriff in das Endorphin-System zusammenhängt. Zwischenzeitlich stehen weitere FAM wie Adepend 50 mg Filmtabletten mit Naltrexon-HCl zur Rückfallprophylaxe zur Verfügung. Durch diese AM wird die Dauer bis zu einem Rückfall im Durchschnitt um das Anderthalbfache verlängert. Längerfristig wird die Erfolgsquote in Deutschland nach einer mehrmonatigen Rehabilitationsbehandlung auf ca. 60 % geschätzt, mehr als bei anderen chronischen Krankheiten (zur Rückfallquote bei Heroin-Abhängigkeit vgl. 2.1.7, Rdnr. 2495). Künftig wird u. a. ein kombinierter Acamprosat-Naltrexon-Einsatz angestrebt.

In der Notfallmedizin wird (das dann verschreibungspflichtige) Ethanol als Antidot bei Methanol-Vergiftungen eingesetzt (initial 600 mg/KgKG als 5 %-ige Lösung langsam i.v.), indem es den oxidativen Abbau des Methanols und damit das Entstehen toxischer Abbauprodukte blockiert.

Seit den 1970er Jahren wurde, zunächst in Brasilien, damit begonnen, durch Zugabe von Hefe aus Zuckerrohr hergestelltes Ethanol als umweltfreundlichen Ersatz für fossile Treibstoffe (Benzin) zu gewinnen („Biobrennstoffe“ resp. „-treibstoffe“), allerdings mit der Folge, dass der Rodungsdruck auf den Regenwald im Amazonas-Gebiet seit Beginn des 21. Jhs weiter zunahm, um Anbauflächen für Soja usw. zu gewinnen, die durch die Zuckerrohrplantagen verdrängt werden. Durch die Erhöhung des Anteils von u. a. aus Zuckerrüben oder Mais gewonnenen „Bio-Ethanols“ im Benzin auf 10 % („E10“) versucht die EU, die Abhängigkeit vom Erdöl zu vermindern. In Zukunft hofft man, durch Fermentation von Mais oder Zuckerrohr mittels gentechnisch veränderter Industriehefe oder aus anderen gentechnisch veränderten Pflanzen, etwa Leguminosae, mit verringertem Lignin-Gehalt Zucker für die „Bio-Ethanol“-Herstellung und die Herstellung des als Kraftstoff höherwertigen Butanols gewinnen zu können und so die Konkurrenz zur Nahrungsmittelproduktion zu vermeiden. Neue Hefe-Enzyme sollen Zuckerarten wie Xylose aufschließen.

(⇒Acetylcholin; ⇒Aldehyd; ⇒Alkohole; ⇒Amnesie; ⇒Amygdala; ⇒Anflutung; ⇒ Antidot; ⇒Arzneistoffabhängigkeit; ⇒ Atrophie; ⇒ Bewusstseinsstörung; ⇒ Blut-Hirn-Schranke; ⇒ Blutspiegel; ⇒ Cortex; ⇒ Delirium; ⇒ Denkstörungen; ⇒ Diffusion; ⇒ Dopamin; ⇒ Droge; ⇒ Elimination; ⇒ Encephalon; ⇒ enteral; ⇒ Entzugsanfall; ⇒ Enzyme; ⇒ Epilepsie; ⇒ Essigsäure; ⇒ Fremdstoff; ⇒ GABA; ⇒ Gewöhnung; ⇒ Gifte; ⇒ Glutaminsäure; ⇒ Halluzination; ⇒ Halluzinose; ⇒

Hepatitis; ⇒ Hippocampus; ⇒ hydrophil; ⇒ Hyperkinetische Verhaltensstörung; ⇒ Hypnotica; ⇒ Hypoxie; ⇒ klonische Anfälle; ⇒ kognitiv; ⇒ Kollaps; ⇒ Koma; ⇒ konvulsive Anfälle; ⇒ Membran; ⇒ Metabolisierung; ⇒ Methanol; ⇒ Missbrauch; ⇒ Mutation; ⇒ Neuron; ⇒ Neurotoxine; ⇒ Nicotin; ⇒ NMDA-Rezeptor; ⇒ Nucleus; ⇒ Nystagmus; ⇒ Oxidation; ⇒ Paranoia; ⇒ Pharmakokinetik; ⇒ Psychose; ⇒ Rausch; ⇒ Resorption; ⇒ Serotonin; ⇒ taktil; ⇒ teratogen; ⇒ Toleranz; ⇒ Toxine; ⇒ ubiquitär; ⇒ Verteilungsvolumen; ⇒ Wechselwirkungen)

Ether: wird charakterisiert durch die funktionelle Gruppe:

$$R\text{–}O\text{–}R$$

Ether (häufig auch als Dialkylether bezeichnet) wird gebildet, indem das bewegliche H-Atom (oder beide) eines Alkohols oder Phenols durch einen KW-Rest ersetzt wird:

$$R\text{—}\boxed{OH + H}O\text{—}R^1 \longrightarrow R\text{—}O\text{—}R^1 + H_2O$$

Der Dimethylether hat so z. B. die Strukturformel

$$CH_3\text{–}O\text{–}CH_3.$$

Der Ausdruck „Ether“ wird meist für den Diethylether (C_2H_5–O–C_2H_5) gebraucht (vgl. 4.5.1, Rdnr. 4729 f.). Bei „gemischten“ Ethern sind die beiden Reste (-R) verschieden.

Liegt z. B. beim Codein eine „Verätherung“ der OH-Gruppe des Morphins zu Methylmorphin vor, so bedeutet dies demnach die Ersetzung von –H durch –CH_3 (zu den Strukturformeln vgl. 2.1.3, Rdnr. 2058).

Der Ether-Sauerstoff kann auch ringförmig gebunden sein (O-Heterocyclus) wie beim Furan, ein aromatischer KW mit einem Fünferring, oder beim Pyran.

(⇒ Alkohol; ⇒ Alkyle; ⇒ aromatische KW; ⇒ Heterocyclus; ⇒ Methyl-Gruppe; ⇒ Phenol; ⇒ Pyran; ⇒ R)

Ethyl (⇒ Alkyle)

euphorisierend (von griech. εὔφορος – leicht zu tragen): eine heitere Gemütsverfassung erzeugend, die über eine bloße Stimmungsaufhellung hinausgeht. Die ohne konkrete Ursache mit einem beglückenden Zustand mit Sorglosigkeit und Optimismus einhergehende Erfahrung des Abhebens und Fließens wird z. T. mit dem engl. Begriff „flow“ bezeichnet; sie ist unabhängig von moralischen Kategorien und sowohl durch äußere als auch innere Stimuli herbeiführbar. Eine krankhaft gesteigerte Hochstimmung kann eine affektive Psychose beinhalten.

(⇒ Affekt; ⇒ Dopamin; ⇒ Dysphorie; ⇒ Intoxikation; ⇒ Manie; ⇒ psychedelisch; ⇒ Psychose; ⇒ Rausch)

Excitationsstadium (⇒ Rausch)

excitatorisch: erregend.
(⇒ Intoxikation; ⇒ Rausch)

Exocytose (⇒ Synapse; ⇒ Vesikel)

exogen: von außerhalb des Körpers kommend.
(⇒ endogen)

Extraktion: Auszug von pflanzlichen Inhaltsstoffen mit organischen Lösungsmitteln, etwa Alkoholen (z. B. Ethanol-Wasser-Gemische) oder Hexan.
(⇒ ätherische Öle; ⇒ Inhaltsstoff; ⇒ Tinkturen)

extrapyramidales System: dieses ist zusammen mit dem pyramidalen System und dem Cerebellum (Kleinhirn) Teil des supraspinal-motorischen Systems, das seinerseits zusammen mit dem spinal-motorischen System (Reflexe) das motorische Nervensystem bildet (dieses ist Teil des somatischen – willkürlichen – Nervensystems im Unterschied zum autonomen Nervensystem).

Während das pyramidale System die dem Willen unterliegenden Bewegungen steuert, ist das extrapyramidale System, das u. a. den Corpus striatum und den Corpus amygdaloideum umfasst, für die Steuerung eintrainierter Bewegungsabläufe (z. B. Gehen) verantwortlich sowie für die unbewusste Mimik und Gestik. Außerdem ist es an der Regulierung des Muskeltonus und des Gleichgewichts sowie an der Raumorientierung beteiligt.
(⇒ Amygdala; ⇒ ANS; ⇒ Basalganglien; ⇒ Bewusstsein; ⇒ Cerebellum; ⇒ Dopamin; ⇒ extrapyramidale Symptomenkomplexe; ⇒ Homöostase; ⇒ Muskeltonus; ⇒ psychomotorisch; ⇒ Reafferenz; ⇒ spinal; ⇒ Spinalnerven)

extrapyramidale Symptomenkomplexe: Störungen des Bewegungsablaufs, die durch Einbuße oder Übermaß der motorischen Abläufe geprägt sind, u. a. mit erhöhter Muskelsteifigkeit, Unruhe, Gangstörungen und unwillkürlichen Bewegungen einhergehend. Als Mittel gegen extrapyramidale Störungen wie Parkinson sind u. a. Anticholinergica einsetzbar, gegebenenfalls auch die tiefe Hirnstimulation (THS) genannte gezielte Reizung bestimmter Areale des Gehirns durch hochfrequente Stromimpulse. Letztere hat im Hinblick auf derzeit noch kaum kalkulierbare Nebenwirkungen eher experimentellen Charakter, ihre Anwendung ist auf schwere Fälle beschränkt.
(⇒ Ataxie; ⇒ Basalganglien; ⇒ *L*-Dopa; ⇒ Dyskinesie; ⇒ Dystonie; ⇒ Encephalon; ⇒ extrapyramidales System; ⇒ Hyperkinese; ⇒ Hypotonie; ⇒ Katalepsie; ⇒ Muskeltonus; ⇒ Paralyse; ⇒ Parasympatholytica; ⇒ Parese; ⇒ Rigor; ⇒ tonisch)

FAM (⇒ Fertigarzneimittel)

Familie (botan.): Gruppe von Gattungen mit vielen Ähnlichkeiten.
(⇒ Art; ⇒ Gattung; ⇒ Varietät)

Fermente (⇒ Enzyme)

Fertigarzneimittel (FAM): nach der Legaldefinition in § 4 Abs. 1 AMG 2005 Arzneimittel, die im Voraus hergestellt und in einer zur Abgabe an den Verbraucher bestimmten Packung in den Verkehr gebracht werden oder andere zur Abgabe an Verbraucher bestimmte AM, bei deren Zubereitung in sonstiger Weise ein industrielles Verfahren zur Anwendung kommt oder die, ausgenommen in Apotheken, gewerblich hergestellt werden. FAM sind nicht Zwischenprodukte, die für eine weitere Verarbeitung durch einen Hersteller bestimmt sind.
(⇒ Arzneimittel; ⇒ Zubereitung)

Formatio reticularis (⇒ retikuläres System)

Fremdstoffe: Sammelbegriff für Substanzen (etwa Medikamente, Drogen, Gifte), die üblicherweise im Organismus nicht vorkommen.
(⇒ Antigen; ⇒ Arzneistoffabhängigkeit; ⇒ Betäubungsmittel; ⇒ Droge; ⇒ Gifte; ⇒ Inhaltstoffe; ⇒ Metabolisierung; ⇒ Pharmakon; ⇒ Stoff; ⇒ Suchtstoff; ⇒ Wirkstoffe)

GABA: *γ*-Aminobuttersäure (engl. gamma amino butyric acid, abgekürzt: GABA);

$$H_2N–CH_2–CH_2–CH_2–COOH,$$

einer der wichtigsten Neurotransmitter im ZNS mit inhibitorischer Wirkung, indem über GABA-erge Interneurone die elektrische Aktivität anderer Nervenzellen gedämpft wird, was u. a. zu einer ausgeglichenen Stimmungslage zwischen Anspannung und Gelassenheit beiträgt. GABA ist wahrscheinlich auch am Entstehen des natürlichen Schlaf-Wach-Rhythmus, der Reduzierung des Schmerzempfindens und der Kontrolle der Neurogenese beteiligt ist.

Sie wird im ZNS durch Decarboxylierung der Aminosäure *L*-Glutamin gebildet und dürfte als Transmitter bei der präsynaptischen Hemmung an axo-axonischen Synapsen dienen (Freisetzungshemmung der erregend wirkenden Aminosäuren Glutamat und Aspertat). Über eine vorübergehende Abschwächung der GABA-bedingten Hemmung wird die sog. Langzeitpotenzierung (LTP) gefördert, eine Form des neuronalen Lernens durch Festigung der synaptischen Bindungen. Bei Eingriffen in das GABA-System kann es zu Veitstanz, Epilepsie und Schizophrenie kommen. GABA-erge Neurone sind zudem offenbar in der Lage, die Apoptose von Nervenzellen, etwa infolge Sauerstoffmangels, zu verringern.

Bei den mit GABA arbeitenden, nahezu ubiquitär im Gehirn verteilten Rezeptoren (γ-Aminobuttersäure-Rezeptor A) handelt es sich um komplexe, aus bis zu 19 Untereinheiten (u. a. α1-6, β1-4, γ1-3) bestehende Eiweißmoleküle, wobei etwa die Untereinheiten α-1, β-2 und γ-2 für die sedierende, die Untereinheiten α-2 und α-3 für die schmerzhemmende Wirkung verantwortlich sind. Das aus präsynaptischen, GABA freisetzenden Nerven stammende GABA steuert konzentrationsabhängig den Durchtritt von Chloridionen über diese Ionenkanäle in das Zellinnere eines Neurons. Über $GABA_A$-Rezeptoren scheinen Stoffe wie Ethanol und Barbiturate, die über kein spezifisches Rezeptorsystem verfügen, u. a. im Hinblick auf

Rauschzustände wirksam zu werden (vgl. auch 4.1, Rdnr. 3761), aber etwa auch THC über spezifische CB_1-Rezeptoren (vgl. 1.1.4, Rdnr. 341 und 348), Morphin über spezifische µ-Rezeptoren (vgl. 2.1.4, Rdnr. 2160) sowie 1,4-Benzodiazepine über spezifische BD-Rezeptoren (vgl. 4.3.4.2, Rdnr. 4150–4152 und 4178).

Verwandte Verbindungen wie das γ-Hydroxybutyrat (GHB) werden sowohl als Dopingmittel als auch im Hinblick auf eine psychoaktive Wirkung missbraucht (vgl. zum „flüssigen ecstasy“ 1.3.4.8, Rdnr. 1764–1766 und 1778).

Das verschreibungspflichtige, bei spastischen Lähmungen, etwa nach Rückenmarksverletzungen, eingesetzte zentrale Muskelrelaxanz Baclofen (INN; chem. Bezeichnung: (*RS*)-4-Amino-3-(4-chlorphenyl)buttersäure; u. a. Lioresal 5/-10/-25 Tabletten), dämpft die mono- und polysynaptische Reflexübertragung im Bereich des Rückenmarks über eine GABA-Rezeptorenanregung. Außer seiner spasmolytischen Eigenschaft beeinflusst Baclofen das Belohnungszentrum und erleichtert dem Betroffenen, sein Verhalten zu kontrollieren. Bei Überdosierung kann es u. a. Halluzinationen bedingen. Missbrauchsfälle als euphorisierendes Mittel mit Entzugssymptomatik sind in Schweden bekannt geworden. Mit zentral-dämpfenden, etwa Morphin-artigen Substanzen und Alkohol, kann es zu Wechselwirkungen kommen. Aufgrund seiner Eigenschaft, das Wohlgefühl nach Alkohol-Konsum zu dämpfen, kommt eine Verwendung bei Alkoholismus in Betracht.

(⇒ Aminosäuren; ⇒ Axon; ⇒ biogene Amine; ⇒ Carbonsäuren; ⇒ Cerebellum; ⇒ Doping; ⇒ Decarboxylierung; ⇒ Eiweißstoffe; ⇒ Epilepsie; ⇒ Ethanol; ⇒ euphorisierend; ⇒ GABA-erg; ⇒ Glutaminsäure; ⇒ Halluzination; ⇒ Hypoxie; ⇒ Ionen; ⇒ Malonsäure; ⇒ Neurotransmitter; ⇒ NMDA-Rezeptor; ⇒ Nocizeption; ⇒ psychoaktiv; ⇒ Rausch; ⇒ REM-Schlaf; ⇒ Rezeptoren; ⇒ Schizophrenie; ⇒ sedierend; ⇒ spastisch; ⇒ Spinalnerven; ⇒ Synapse; ⇒ Wechselwirkungen; ⇒ ZNS)

GABA-erg: die Wirkung von GABA verstärkend.
(⇒ Basalganglien; ⇒ GABA)

Ganglion: außerhalb des ZNS liegende Ansammlung von Nervenzellen (Nervenzellknoten). Über die Ganglien erfolgt die Reizübergabe an das ZNS.
(⇒ Acetylcholin; ⇒ Basalganglien; ⇒ Neuron; ⇒ Nucleus; ⇒ Parasympathicus; ⇒ postganglionär; ⇒ Sympathicus; ⇒ ZNS)

gastrointestinal: Magen und Darm betreffend.
(⇒ intestinal)

Gattung (= Genus) (botan.): Gruppe von Arten gleicher Abstammung, die eine Anzahl gleicher Merkmale haben; erster Namensbestandteil der botan. Pflanzenbezeichnung.
(⇒ Art; ⇒ Familie; ⇒ Varietät)

Gehirn (⇒ Encephalon)

Genus (⇒ Gattung)

Gewinnung: die mechanische Trennung oder die chemische Analyse von Naturprodukten, die wieder zur Erlangung eines Naturproduktes führen, welches als solches jedoch nicht konsumfertig sein muss. Demgegenüber wird der Begriff der „Gewinnung“ nach der Begriffsbestimmung in Art. 1 Abs. 1 des Übereinkommens von 1961 enger verwandt: die Trennung des Opiums, der Cocablätter, des Cannabis und des Cannabisharzes von den Pflanzen, aus denen sie gewonnen werden.

(⇒ Stoff; ⇒ Suchtstoffe)

Gewöhnung (habituation): die psychophysische Gewöhnung an einen Wirkstoff, ohne dass es zur Abhängigkeitsausbildung kommen muss; oft auch im Sinne von Toleranzausbildung gebraucht.

(⇒ Arzneistoffabhängigkeit; ⇒ habituell; ⇒ Missbrauch; ⇒ Toleranz; ⇒ Wirkstoff)

Gifte (engl. poisons, toxins): Substanzen, die abhängig von ihren unterschiedlichen Eigenschaften von einer bestimmten Dosis an einzelne oder die gesamten Funktionen eines Organismus stören, schädigen oder abtöten; u. a. AM können ab einer bestimmten Menge giftig wirken. Viele typische Giftwirkungen äußern sich zunächst an einzelnen Organsystemen. Gifte gelangen von außen in den Körper oder werden im Organismus selbst erzeugt (Stoffwechselgifte). Nach dem Angriffspunkt werden Nerven-, Blut-, Herz- und Kapillargifte unterschieden, nach der Herkunft chemische, pflanzliche, tierische, bakterielle und andere Gifte. Speichern sich bestimmte Gifte nach Verlassenen des Blutstromes im Körpergewebe (Fettgewebe), werden sie als Depotgifte bezeichnet; sie können noch längere Zeit toxisch wirken.

Mittels pflanzlicher und tierischer Giftstoffe wehren sich Pflanzen und Tiere gegen Fressfeinde. So beeinflussen z. B. die im Fingerhut (Digitalis) vorhandenen Herzglykoside die Natrium-Kalium-Pumpe der Zellmembran mit der Folge einer toxischen Wirkung auf den Herzmuskel, Blausäureglykoside blockieren als Zytotoxine nach enzymatischer Abspaltung von Cyanwasserstoff die Zellatmung. Unter den Phytotoxinen ist zudem das Ricin aus Ricinus als für den Menschen gefährlich allgemein bekannt.

Eine Reihe von Giften weisen zugleich Drogeneigenschaften auf, neben Schwermetallen etwa tierische Gifte (Zootoxine) wie Krötensekrete (vgl. 1.3.3.6, Rdnr. 1207–1210) und Schlangengifte, wobei letztere in geringer Dosierung schmerzstillend wirken, in höherer als Nervengifte lähmende Eigenschaften bis hin zur Atemlähmung aufweisen. So lassen sich einige Heroin- und Analgetica-Konsumenten in Indien gezielt etwa von der südasiatischen Kobra (Brillenschlange) beißen, um ein mehrstündiges, u. a. von verschwommener Sicht und Schwindelgefühlen begleitetes „high“ zu erleben, wobei es offenbar zur Toleranzausbildung kommt. Vergleichbar sind mehrstündige Rauschzustände mit Sehstörungen nach dem (unbehandelten) Biss europäischer Vipernarten beschrieben worden.

Umgekehrt ist bei vielen Stoffen, die als Rauschgifte wirken, eine Intoxikation Voraussetzung des Rauscherlebnisses (vgl. auch 2.1.7, Rdnr. 2321).

(⇒ Alkaloide; ⇒ Antidot; ⇒ aromatische KW; ⇒Arzneimittel; ⇒ Dosis; ⇒ Droge; ⇒ Enzyme: ⇒ Fremdstoff; ⇒ Hypoxie; ⇒ Intoxikation; ⇒ Kumulation; ⇒ LD_{50}; ⇒ Membran; ⇒ Metabolisierung; ⇒ Neurotoxine; ⇒ Nicotin; ⇒ Phenol; ⇒ Piperidin; ⇒ Pyrrol; ⇒ Rausch; ⇒ therapeutische Breite; ⇒ Steroide; ⇒ Stoff; ⇒ Toleranz; ⇒ Toxine; ⇒ Vertigo)

Glia (abgeleitet von griech. γλία – Leim): ursprünglich nur als Stützgewebe (Bindegewebszellen) des ZNS verstanden, die die Nervenfortsätze ummanteln; in ihrer Gesamtheit als Neuroglia bezeichnet. Es gibt im menschlichen Gehirn mindestens 10 Mal mehr Gliazellen als Neuronen.

Sie haben verschiedene Funktionen, indem sie etwa den Energiehaushalt im Gehirn beeinflussen, Funktionen bei der Entgiftung und der Immunabwehr wahrnehmen, wahrscheinlich an der Weiterleitung des Schmerzempfindens beteiligt sind und die neuronale Regeneration unterstützen. Gliazellen können sich auch beim Erwachsenen aus adulten neuralen Stammzellen bilden und aus bestimmen, sternförmigen Gliazellen (Astroglia) unter Einwirkung von Genen Nervenzellen hervorgehen, die auch Synapsen ausbilden. Bestimmte Gliazellen scheinen eine Rolle bei der Signalübertragung an den Synapsen zu spielen, die gesteigert wird, und über eine den Rezeptoren der Neuronen vergleichbare Rezeptoroberfläche zu verfügen. Vermittels Glutamat bzw. GABA können einzelne Gliazellen (Astrozyten, die Neuronen mit Nährstoffen versorgen und am Aufbau der Blut-Hirn-Schranke beteiligt sind) die Signalverarbeitung von Neuronen beeinflussen. Es wurde weitergehend die Vorstellung einer dreiteiligen Synapse entwickelt, die aus den beiden neuronalen Teilen und einem Gliateil besteht. Der Umfang der Synapsenbildung dürfte im Zusammenhang mit u. a. von den Gliazellen produziertem Cholesterin stehen, so dass letztlich u. a. auch die Lern- und Erinnerungsfähigkeit vom Cholesterin-Stoffwechsel mit beeinflusst wird.

(⇒ Axon; ⇒ Blut-Hirn-Schranke; ⇒ Dendriten; ⇒ Encephalon; ⇒ GABA; ⇒ Glutaminsäure; ⇒ Hippocampus; ⇒ Homöostase; ⇒ Neuron; ⇒ Rezeptor; ⇒ Synapse; ⇒ ZNS)

Glutaminsäure: (INN; chem. Bezeichnung: (*S*)-(+)-2-Aminopentan-1,5-disäure), eine natürlich vorkommende aliphatische Aminosäure, die in eiweißhaltigen Nahrungsmitteln enthalten ist, eine Vorstufe in der Biosynthese u. a. von Prolin und Folsäure darstellt und möglicherweise u. a. an excitatorischen Synapsen Transmitterfunktionen hat;

Strukturformel:

$$\mathrm{HOOC - CH_2 - \overset{\displaystyle NH_2 \atop |}{CH_2} - CH - COOH}$$

Therapeutisch wird Glutaminsäure etwa bei nervöser Erschöpfung, Ermüdbarkeit, Konzentrations- und Leistungsschwäche, bedingt bei Epilepsie und Depression in abklingender Phase eingesetzt (so das nicht apothekenpflichtige Glutamin Verla als Tonicum).

Beim Glutamat handelt es sich um das Salz der *L*-Glutaminsäure. Als Glutamat-Bindungsstellen fungieren die NMDA-Rezeptoren; die Verbindung von Glutamat mit dem Rezeptor dürfte beim Erinnern eine Rolle spielen.

(⇒Aminosäuren; ⇒ Basalganglien; ⇒ Depression; ⇒ Eiweißstoffe; ⇒ Epilepsie; ⇒ Ethanol; ⇒ GABA; ⇒ Glia; ⇒ Neurotransmitter; ⇒ NMDA-Rezeptor; ⇒ Salze; ⇒ Synapsen; ⇒ Tonicum)

Glykole (⇒Alkohole)

Granula (⇒ Vesikel)

Großhirn (⇒ Cerebrum)

Grundstoffe: bei der unerlaubten Weiterverarbeitung oder Herstellung von Suchtstoffen oder psychotropen Stoffen häufig verwendete Stoffe. Es handelt sich hierbei um Ausgangsstoffe/Vorprodukte (precursor chemicals) zur AM-Herstellung bzw. Basischemikalien, die im Anhang Tab. I und II zu Art. 12 des Übereinkommens von 1988 und im Anhang I (surveiliance list) der Verordnung (EG) Nr. 273/2004 des Europäischen Parlaments und des Rates vom 11. Februar 2004 betreffend Drogenausgangsstoffe (ABl. EU Nr. L 47 S. 1) und im Anhang der Verordnung (EG) Nr. 111/2005 des Rates vom 22. Dezember 2004 zur Festlegung von Vorschriften für die Überwachung des Handels mit Drogenausgangsstoffen zwischen der Gemeinschaft und Drittländern (ABl. EU Nr. L 22 S. 1) aufgeführt sind (§ 2 Nr. 1 GÜG), hier wiedergegeben im Anhang 3 (Grundstoffarten).

Die der Grundstoffüberwachung unterstellten Stoffe werden in 3 Kategorien mit unterschiedlich strengen Kontroll- und Überwachungsmechanismen eingeteilt. Ein gelisteter Wirkstoff ist einem Beschluss des 1. Strafsenats des BGH vom 30.04.2015 nach Durchführung eines Vorabentscheidungsverfahrens seitens des EuGH zufolge jedoch dann kein „erfasster Stoff" in diesem Sinn und damit kein „Grundstoff" im Sinne von § 1 Nr. 1 und § 3 GÜG, wenn er in einem AM enthalten ist, auch wenn er leicht und wirtschaftlich extrahiert werden kann (wie z. B. Pseudoephedrin aus entsprechenden AM mit dem Ziel einer Metamfetamin-Herstellung).

Nach § 3 GÜG besteht ein gemäß § 19 GÜG strafbewehrtes Umgangsverbot, wenn der entsprechende Grundstoff zur unerlaubten Herstellung von Btm verwendet werden soll. Auch soweit bestimmte Chemikalien, etwa aufgrund ihrer weiten Verbreitung, nicht als Grundstoffe eingestuft sind, können sie in einem Monitoringsystem einer freiwilligen Mitteilung der abgebenden Stelle unterworfen sein. Bei bestimmten Stoffen (etwa Kaliumpermanganat oder Natriumnitrat) ist nach der Chemikalienverbotsverordnung eine Identitätsfeststellung des Erwerbers erforderlich.

(⇒ Arzneimittel; ⇒ Betäubungsmittel; ⇒ Extraktion; ⇒ psychotrope Stoffe; ⇒ Stoffe; ⇒ Suchtstoffe; ⇒ Wirkstoffe)

habituell (von lat. habitare – an etwas gewohnt sein): gewohnheitsmäßig; idR wird im Suchtbereich hierunter ein problematischer und intensiver, täglicher oder fast

täglicher Btm-Konsum verstanden, im Gegensatz zum intermittierenden, nicht täglichen und damit gelegentlichen Konsum.

(⇒ Gewöhnung; ⇒ Missbrauch; ⇒ Prävalenz; ⇒ Toleranz)

Halbwertszeit (**HWZ**, biologische): die Zeit, in der sich die Hälfte eines Stoffes bei einer Reaktion umsetzt.

Mit Eliminations-Halbwertszeit wird jene Zeit bezeichnet, in der die Hälfte eines Pharmakons oder sein Abbauprodukt ohne weitere Einnahme aus dem Körper ausgeschieden wird (gelegentlich wird mit dem gleichen Begriff aber auch die Zeit bezeichnet, in der der Blutspiegel des Pharmakons auf die Hälfte des ursprünglichen Wertes abfällt). Die Verweildauer eines Pharmakons oder seines Abbauproduktes im Organismus ist ein die Wirkung mit bestimmender Faktor.

(⇒ Blutspiegel; ⇒ Elimination; ⇒ Enzyminduktion; ⇒ Kinetik; ⇒ Metabolisierung; ⇒ Pharmakon; ⇒ Plasmakonzentration)

Halluzination: Wahrnehmung eingebildeter Erscheinungen, etwa von Trugbildern oder -tönen, im Sinne einer Wahrnehmung nicht existierender Objekte oder Zustände (also ohne Vorhandensein etwa eines adäquaten Außenreizes), von deren Realität der Halluzinierende fest überzeugt ist (zum Begriff der Halluzination vgl. auch Vorbem. 1.3, Rdnr. 575 f.). Halluzinationen gehören zu den sog. Positivsymptomen.

Bei Pseudohalluzinationen bleibt hingegen das kritische Realitätsurteil erhalten: Die Sinnestäuschungen werden als unecht empfunden.

Halluzinationen, die gegebenenfalls in einem weiteren Rahmen als außer Balance geratene positive Eigenschaften wie Phantasie, Gedächtnisleistung und Vorstellungskraft aufgefasst werden können, bei denen ein Abgleich und gegebenenfalls Korrektur der vom Gehirn gemachten Voraussage mit dem Wahrgenommenen misslingt, können unter den unterschiedlichsten Umständen auftreten. Dies gilt sowohl für Reizüberflutung und übermäßig starker Erregung der Hirntätigkeit wie z. B. nach Drogen- oder AM-Missbrauch, bei Psychosen (etwa Schizophrenie, hier ist das Stimmenhören am häufigsten), Fieberdelir und Panikattacken, als auch bei Reiz- bzw. sensorischer Deprivation (wahrscheinlich durch Wegfall von hemmenden Mechanismen) wie bei völliger Isolation Gesunder (es können tagtraumartige Zustände bis hin zu Halluzinationen auftreten, vgl. auch 1.1.4, Rdnr. 288), Erblindung, degenerativen Gehirnerkrankungen (etwa komplexe fokale epileptische Anfälle, Alzheimer) oder Hirnläsionen (etwa nach einem Hirninfarkt oder bei Hirnhautentzündung). Halluzinationen können bei Migräneanfällen, Narkolepsie, in der Drogenentzugsphase oder bei Schlafentzug (etwa nach Barbiturat-bedingter Verhinderung des REM-Schlafes, vgl. 4.1, Rdnr. 3808 f.) auftreten; letztlich dürfte Vergleichbares auch bei meditativer Versenkung oder im Traumschlaf geschehen, wenn unter Ausschaltung visueller, kognitiver und motorischer Fähigkeiten eine von der Realität losgelöste Imagination überwiegt.

Hierbei ähneln die eingebildeten Wahrnehmungen eines Psychotikers etwa denen eines unter LSD-Einfluss Stehenden (vgl. auch Vorbem. 1, Rdnr. 33), was einen gemeinsamen Bezugspunkt beinhalten dürfte: Neben einer Aktivierung von

Erinnerungsbruchteilen sowie des primären visuellen Cortex über das limbische System und den Thalamus dürfte in diesen Fällen eine Hemmung des Assoziationscortex in der vorderen Hirnrinde erfolgen, dessen Aufgabe es normalerweise ist, selektiv nur das in der jeweiligen Situation Relevante ins Bewusstsein dringen zu lassen und so die Aufmerksamkeit in Bezug auf eine sich ständig verändernde Umwelt (etwa beim Autofahren) zu lenken sowie eine unkoordinierte Überflutung mit Erinnertem pp. zu verhindern. Dieser Balanceverlust scheint mit einer komplexen Störung der auch im Vorderhirn wirksamem Neurotransmitter Acetylcholin, Dopamin, Noradrenalin und Serotonin zusammenzuhängen (so scheinen z. B. echte Halluzinogene bevorzugt Serotonin-Rezeptoren zu besetzen, vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 713–730).

Es wird unterschieden zwischen

- elementaren Halluzinationen (etwa Akoasma, elementare Geräuschhalluzinationen wie Zischen, Wispern, oder Photopsien wie z. B. helle Lichterscheinungen, Farben, Blitze, einfache geometrische Formen, etwa nach Mescalin-Konsum [vgl. u. a. auch beim Bufotenin 1.3.3.6, Rdnr. 1229], bei Migräne- oder epileptischen Anfällen [Aurawahrnehmungen] sowie während der Agonie) und
- komplexen Halluzinationen (etwa gegenständliche Muster von Personen und Objekten, Musikstücken, „Cocain-Tierchen“ [zu letzteren vgl. z. B. 3.1.4, Rdnr. 2775]),

wobei den Photopsien wahrscheinlich eine Störung des primären visuellen Cortex im Hinterhauptlappen zugrunde liegt, bei komplexen Halluzinationen, die u. a. mit Erinnerungen zusammenhängen, zudem Störungen der vorderen Hirnrinde. Auffallend ist, dass die Wahrnehmungen ungegenständlicher Muster, wie sie nicht nur bei Halluzinationen, sondern etwa auch bei Schwindelanfällen auftreten, sich generell 4 Klassen zuordnen lassen, die nicht zufällig sind, sondern offenbar der Anordnung der Neurone im visuellen Cortex entsprechen und somit eine Wahrnehmung der eigenen Gehirnstrukturen beinhalten dürften.

Halluzinationen sind auf allen Sinnesgebieten möglich: Am häufigsten sind akustische Halluzinationen (z. B. Akoasma oder Stimmenhören), außerdem können taktile (etwa Dermatozoenwahn, vgl. u. a. beim Cocain 3.1.7, Rdnr. 3028), kinästhetische (etwa Körperhalluzinationen wie vermeintliche Berührungen), optische (etwa Photopsien oder verzerrte bzw. mehrfach gesehene Nachbilder – „Geisterbilder“), seltener olfaktorische (Geruchs-) und gustatorische (Geschmacks-) Halluzinationen vorkommen. Als Phantasma wird die Wahrnehmung einer nicht vorhandenen Szene in Form einer Halluzination, Illusion oder Pseudohalluzination bezeichnet. Hierbei können (häufig auditiv-visuelle) Synästhesien auftreten.

Bei halluzinierenden Schizophrenen wurde festgestellt, dass die akustischen Sinnestäuschungen (häufig "Stimmen im Kopf", die miteinander, aber auch über und zu dem Betroffenen sprechen) keine bloßen Vorstellungen beinhalten, sondern mit einer Aktivierung der primären Hörrinde und der Sprachrinde (das auch durch Musik aktivierbare Broca-Areal) verbunden sind, als ob sie tatsächlich etwas hörten; ebenso werden offenbar imaginierte Vorstellungen im selben Gehirnareal abgebildet wie reale Wahrnehmungen.

Drogeninduzierte Halluzinationen scheinen eher bei Substanzen mit zentral-stimulierenden Wirkungskomponenten aufzutreten (vgl. etwa zu dem Amfetamin-Derivat DOM 1.3.4.1, Rdnr. 1453), während bei zentral-depressiven Fremdstoffen (wenn überhaupt, vgl. beim Morphin 2.1.4, Rdnr. 2104, und 2.1.7, Rdnr. 2400) Halluzinationen eher Folge nicht drogeninduzierter, gegenregulativer Entzugserscheinungen sind (vgl. z. B. bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 3808 f. einerseits, aber etwa beim Fentanyl 4.4.9, Rdnr. 4645 andererseits). Halluzinationen treten zudem aber auch im Zuge deliranter Entzugssymptome nach Stimulantia-Absatz auf, die durch meist nur relativ geringe gegenregulatorische Effekte gekennzeichnet sind (vgl. etwa beim Cocain 3.1.7, Rdnr. 3029–3032).

(⇒ Acetylcholin; ⇒ Anfall; ⇒ Bewusstsein; ⇒ Cerebrum; ⇒ Cortex; ⇒ Delirium; ⇒ Depravation; ⇒ Dopamin; ⇒ Droge; ⇒ Encephalon; ⇒ Epilepsie; ⇒ Fremdstoffe; ⇒ Halluzinose; ⇒ Illusion; ⇒ kinästhetisch; ⇒ limbisches System; ⇒ Migräne; ⇒ Narkolepsie; ⇒ Neuron; ⇒ Noradrenalin; ⇒ olfaktorisch; ⇒ Panikattacken; ⇒ Parästhesien; ⇒ paranoid; ⇒ Psychose; ⇒ psychotomimetisch; ⇒ Rausch; ⇒ REM-Schlaf; ⇒ Schizophrenie; ⇒ sensorisch; ⇒ Serotonin; ⇒ Synästhesie; ⇒ taktil; ⇒ Thalamus; ⇒ Vertigo)

Halluzinose: psychopathologische Veränderung, bei der anhaltende oder sich wiederholende (insbesondere optische) Halluzinationen im Vordergrund stehen, meist ohne Bewusstseinsstörungen; Vorkommen z. B. bei Alkohol-Psychosen (vgl. auch Vorbem. 1.3, Rdnr. 577), hier vor allem mit akustischen, seltener optischen oder taktilen Halluzinationen.

(⇒ Ethanol; ⇒ Halluzination; ⇒ Psychosen; ⇒ Rausch)

Harnstoff: $H_2N–CO–NH_2$ (Urea, Carbamid; IUPAC: Kohlensäurediamid), ein Produkt des menschlichen Organismus, um Stickstoff aus dem Eiweißabbau auszuscheiden, wird im Harnstoffzyklus in der Leber gebildet; medizinisch u. a. in Hautpflegemitteln verwandt, zudem Ausgangsstoff u. a. für die Kunstharzherstellung.

(⇒ Barbiturate; ⇒ Carbonsäuren; ⇒ Eiweißstoffe; ⇒ Elimination; ⇒ Metabolisierung; ⇒ Peptide)

HC (⇒ Kohlenwasserstoffe)

Hepatitis: Durch Hepatitis-Viren A-G hervorgerufene Entzündung des Leberparenchyms, meist chronisch; außer durch ungeschützten Geschlechtsverkehr bei selbst injizierenden Abhängigen häufig parenteral über verunreinigte Spritzen (Blutkontakt) durch das Hepatitis-C-Virus (HCV) übertragen. Das Virus vermehrt sich in der Leber und wird von den Leberzellen in das Blut freigesetzt; bei HVC handelt es sich um die schwerste Form der Lebererkrankung, die meist in eine chronische Form der Infektion übergeht. Außerdem treten Fälle einer Infektion mit Hepatitis B (HBV) auf. Keine Übertragung über die unverletzte Haut, Speichelflüssigkeit pp. Bei etwa 30 % der chronisch Erkrankten entwickelt sich eine Leberzirrhose (Ersetzung der abgestorbenen Leberzellen durch Narbengewebe), beschleunigt u. a. durch Alkohol-Missbrauch. Bei Bestehen einer Leberzirrhose können die Giftstoffe, die

aus dem Magen-Darm-Trakt in das Blut gelangen, teilweise in der Leber nicht mehr abgebaut werden, so dass sie in den Körperkreislauf mit der Folge u. a. einer hepatischen Encephalopathie (mit Müdigkeit und Konzentrationsschwäche) gelangen. Das Risiko, an Leberkarzinom zu erkranken, ist erhöht.

Die Durchseuchung mit dem Hepatitis-C-Virus (HCV) wurde in Deutschland Anfang des 21. Jhs. auf 0,5–1 % der Einwohner, entsprechend 400.000–800.000 Menschen, geschätzt. Dank Präventionsprogrammen wie die Verabreichung steriler Einwegspritzen ist die Verbreitung von Hepatitis B und C unter selbstinjizierenden Drogenabhängigen in den meisten europäischen Ländern im Verhältnis zu den 1990er Jahren zurückgegangen (vgl. hierzu auch 2.1.7, Rdnr. 2374 f.).

(⇒ chronisch; ⇒ Elimination; ⇒ Ethanol; ⇒ Gifte; ⇒ HIV; ⇒ Missbrauch; ⇒ parenteral)

Heterocyclus: eine ringförmige Verbindung mit verschiedenen Elementen (in der Regel N, S, O, P) als Ringglieder.

Eine große Gruppe von Alkaloiden zeichnet sich durch 5- oder 6-gliedrige Stickstoff-Heterocyclen aus. Ebenso gehört die ganz überwiegende Mehrzahl der pharmazeutischen Wirkstoffe zu den heterocyclischen Verbindungen: ihr Molekülgerüst enthält mindestens einen Ring, welcher neben Kohlenstoff weitere Atome, häufig Stickstoff oder Schwefel, aufweist. Die Entwicklung neuer AM erfolgte dementsprechend bislang meist durch systematische Abwandlung der Seitenketten des heterocyclischen Grundgerüstes, wobei spiegelbildliche Formen entstehen können. Da Wirkstoffe stets enantiomerenrein sein sollten, wird hierbei angestrebt, dass stets nur eine Version entsteht. Mittels neuer Syntheseverfahren, die sich auf Doppelbindungen in der Seitenkette des Heterocyclus konzentrieren, soll mit weniger Aufwand eine Vielzahl von Varianten zugänglich gemacht werden.

(⇒ Alkaloide; ⇒ Arzneimittel; ⇒ Chinolin; ⇒ -en; ⇒ Indol; ⇒ Isomere; ⇒ Molekül; ⇒ Neue psychoaktive Stoffe; ⇒ Stereoselektivität; ⇒ Wirkstoffe)

Hexahydrobenzol (⇒ Cyclohexan)

Hexahydropyridin (⇒ Piperidin)

Hippocampus (abgeleitet von griech ‘ιππόκαμπος – Seepferdchen): Wulst im Seitenventrikel des Gehirns (an der Innenseite des Schläfen- bzw. Temporallappens), stammesgeschichtlich zu einem alten Bereich der Großhirnrinde (Archicortex) gehörend und Teil des limbischen Systems (Kurzzeitgedächtnisareal). Die beidseitig angelegte sichelförmige Struktur der Hippocampi ist an der Verarbeitung expliziter (bewusster) Wahrnehmungen beteiligt, indem sie u. a. der Selektion und dem Sortieren eintreffender Informationen dient (von mehreren möglichen Deutungen wird die plausibelste ausgewählt; die chronologische Abfolge von Ereignissen wird gespeichert) und verstärkende bzw. abschwächende Signale aussendet. Den Hippocampi nachgeschaltet ist der u. a. für Motivation und Arbeitsgedächtnis (Merkfähigkeit über einen kurzen Zeitraum) zuständige präfrontale Cortex, ein Bereich der Hirnrinde im Stirnlappen (Assoziationscortex), wo eine Verknüpfung des

impliziten (vorbewussten), gefühlsbeladenen Wissens mit den rationalen Erwägungen des Cortex stattfindet, die etwa schnelle, intuitive Entscheidungen ermöglicht. Der Hippocampus ist somit eine der zentralen Lern- und Gedächtnisschaltstellen einschließlich des raum-zeitlichen Orientierungsvermögens (infolge eines Systems sog. place cells und time cells). Das Vorderende des Hippocampus wird u. a. als Ammonshorn bezeichnet.

Wichtige Erkenntnisse zur Funktion der Hippocampi wurden Ende der 1950er Jahre u. a. im Zuge chirurgischer Eingriffe zur Linderung der Temporallappenepilepsie gewonnen, bei denen die Hippocampi entfernt wurden mit der Folge, dass der Patient fortan nur noch in der Gegenwart lebte. Beschädigungen der Hippocampi führen demnach dazu, dass die Fähigkeit, sich Neues zu merken, verlorengeht (anterograde Amnesie; Alzheimersche Demenz), ebenso wie die räumliche Orientierungsfähigkeit. Lösliches β-Amyloid, ein Teilstück eines Membranproteins und möglicherweise Teil der unspezifischen Immunabwehr im menschlichen Gehirn, das im Alter schädliche Plaques an den Nervenenden bildet, führt neben anderen veränderten Proteinen offenbar zum Untergang von Neuronen u. a. in den Hippocampi und zu den Symptomen der Alzheimer-Krankheit.

Der Hippocampus scheint neben dem Zurückgreifen auf vorhandenes Wissen und Assoziationen als eine Art „Zwischenspeicher" wesentlich am Lernen und Behalten von Inhalten des sog. deklarativen Gedächtnisses (das das episodische Gedächtnis – das ganze biographische Erleben – und das semantische Gedächtnis – das im Laufe des Lebens angesammelte Faktenwissen – umfasst) beteiligt zu sein, das unser gesamtes Erfahrungswissen im Bezugssystem von Raum und Zeit ausmacht, nicht hingegen am prozeduralen Gedächtnis (das Fähigkeiten wie Schwimmen und Radfahren speichert). Hierbei scheinen episodisch-autobiographische Informationen eher in der rechten Hemisphäre abgespeichert zu werden, während sprachbezogene Gedächtnisinhalte und Faktenwissen vornehmlich auf den linken Hippocampus angewiesen sind.

Die Beteiligung der Hippocampi an der Gedächtnisbildung umfasst die Enkodierung, das Lernen zu speichernder Informationen, als initialer Speicher zusammen mit umliegenden Regionen des Schläfenlappens sowie die Weitergabe und Konsolidierung noch ungefestigter neuer Gedächtnisinhalte, die nach Selektion des Relevanten in das bereits bestehende Wissensnetzwerk integriert werden. Hierzu gehören etwa neue persönliche Erfahrungen, die zur Langzeitspeicherung an die jeweils zuständigen Bereiche des Neocortex weitergegeben werden, gegebenenfalls beeinflusst infolge Phasensynchronisation mit dem benachbarten Riechhirn (mit dem Duft z. B. von Rosenöl verknüpfte Erinnerungen sind fester im Gedächtnis verankert) sowie von den in beiden Hemisphären darüber ebenfalls paarig angeordneten Mandelkernen (Amygdalae), die eine Zunahme der Gedächtnisleistung bei Verknüpfung mit emotionalen Kategorien wie Angst, Freude oder Erregung, ebenso aber auch einer Belohnung, bewirken. Amygdalae und Hippocampi arbeiten demnach arbeitsteilig, indem die Amygdala die emotionale Bewertung und der Hippocampus Details des Geschehens sowie den räumlichen und zeitlichen Kontext (Fakten, chronologische Abfolgen, Orte) beisteuert und so entscheidend dazu beiträgt, welche Informationen detailliert und dauerhaft abgespeichert werden. Beide

wirken zusammen auf die „limbische" oder „ventrale Schleife" ein, was zum Auftauchen von Wünschen, Plänen, Absichten und den damit verbundenen Gefühlen im Bewusstsein führt. Auch der spätere Abruf von episodischen Erinnerungen scheint von bestimmten „Erinnerungsgefühlen" begleitet zu sein, die über einen weiteren Schaltkreis in Regionen des vorderen Schläfen- und des Stirnlappens entstehen und den Betreffenden in die Lage versetzen, zwischen realen Erinnerungen und Einbildungen (wie Phantasien, Tagträumen) zu unterscheiden. Unterbleibt eine Korrektur der vom Gehirn gemachten Voraussage durch die Wahrnehmung, wie etwa beim Träumen, erscheint diese als unrealistisch.

Die Konsolidierung von Gedächtnisinhalten dieses erst ansatzweise verstandenen Prozesses scheint während des Tiefschlafes abzulaufen, indem Assoziationen, Fakten (etwa Erlerntes) und Episoden durch Hirnströme reaktiviert und an den Cortex übermittelt werden, einhergehend mit einer verringerten Acetylcholin- und Cortisol-Konzentration. Über den Hippocampus erfolgt in dieser, gegebenenfalls auch in der REM-Schlafphase, eine rhythmische Erregung von Neuronen mit wellenartigen Hirnströmen, wobei Aktivitätsmuster wiederholt werden, die mit Erfahrungen im Wachzustand verknüpft waren. Dieses Wiedererleben im Schlaf nimmt mit zunehmendem Alter ab, was zu der schwindenden Gedächtnisleistung beitragen dürfte. Bei diesem Speichervorgang erfolgt zugleich eine Anpassung des neu Erlernten an bereits vorhandene Inhalte des Langzeitgedächtnisses, was zu neuen Einsichten führen kann. Die Langzeitgedächtnisbildung ihrerseits scheint dann unabhängig von den Hippocampi zu erfolgen und etwa auf einer Vernetzungsänderung von Neuronen zu beruhen.

Traumatische Ereignisse werden auf diesem Wege, einhergehend mit einer von der Amygdala bewirkten erhöhten Adrenalin-Ausschüttung, als sog. Engramme im Langzeitgedächtnis regelrecht „eingebrannt" und können zu einer posttraumatischen Belastungsstörung (PTBS) führen (die ihrerseits u. a. mittels Propranolol, das den Adrenalin-Ausstoß verhindert, behandelbar sein könnte).

Infolge seiner hohen neuroadaptiven Fähigkeit (Neuroplastizität [plasticity] u. a. aufgrund der Anpassungsfähigkeit von Synapsen [synaptische Plastizität] und der Neubildung von Nervenzellen [adulte Neurogenese] aus neuralen Stammzellen während des gesamten Lebens im Zusammenhang mit der Speicherung neuer Lerninhalte durch körperliches und kognitives Training) ist der Hippocampus in der Lage, sich einer sich ständig verändernden Umwelt in aktiver geistiger und körperlicher Auseinandersetzung mit ihr anzupassen (Resilienz), unter Integration früherer Erfahrungen. Ebenso können plastische Veränderungen z. B. aber auch die Folge frühkindlichen Stresserlebens, von Verletzungen oder Erkrankungen im Laufe des Lebens sein und können drogeninduzierte Aktivitäten die neuronale Plastizität modulieren.

Die Funktion des Hippocampus kann somit drogenbedingt beeinträchtigt werden, etwa durch THC und seine Metaboliten (vgl. 1.1.4, Rdnr. 329 und 338; amotivationales Syndrom und Lerneinbußen), mit der Folge u. a. eines Wegfalls seiner Auswahlfunktion bezüglich eintreffender Informationen, was zum Erleben neuer Bedeutungszusammenhänge und „Erleuchtungen" beitragen kann; Dopamin erhöht hierbei die Bereitschaft des Hippocampus, auch weniger wahrscheinliche Bedeutungen zu akzeptieren.

(⇒ Acetylcholin; ⇒ Adaptation; ⇒ Adrenalin; ⇒ ätherische Öle; ⇒ Affekt; ⇒ Afferenz; ⇒ Amnesie; ⇒ Amygdala; ⇒ Bewusstsein; ⇒ Cortex; ⇒ Dementia; ⇒ Diencephalon; ⇒ Dopamin; ⇒ Eiweißstoffe; ⇒ Encephalon; ⇒ Epilepsie; ⇒ Glia; ⇒ kognitiv; ⇒ limbisches System; ⇒ Membran; ⇒ Neocortex; ⇒ Neuron; Neurotoxine; ⇒ olfaktorisch; ⇒ REM-Schlaf; ⇒ Synapse)

Hirnödem: Schwellung von Hirngewebe durch Wassereinlagerung.
(⇒ Encephalon; ⇒ Ödem)

Hirnstamm (⇒ Stammhirn)

HIV: Infektion mit dem HI-Virus; betroffen waren weltweit 2004 ca. 36,9, 2006 ca. 39,5 Mio., 2010/11 ca. 33,3 Mio. und 2013 ca. 29,2 Mio. Menschen, davon 2006 ca. 24,7 Mio. (etwa 2/3) in den südlich der Sahara gelegenen afrikanischen Ländern. Auf dem Höhepunkt der Epidemien 2005–2010 starben ca. 1,7–1,8 Mio. Menschen jährlich an Aids; 2013 ging diese Zahl auf etwa 1,3 Mio. zurück. Als Aids wird das Vollbild der Immunschwächekrankheit bezeichnet. Vergleichbares gilt für die Neuinfektionen: Aufgrund verbesserter Behandlungsmethoden ging seit Mitte der 1990er Jahre die Zahl der Neuerkrankungen, 2010 weltweit ca. 2,7 Mio./a, in den meisten Ländern zurück.

Dieser Trend gilt auch für Deutschland: hier waren 2011 ca. 73.000 Personen mit dem HI-Virus infiziert (ca. 15 % der Drogenabhängigen, deren Anteil an der Gesamtzahl der HIV-Infizierten seit Ende der 1980er Jahre damit zurückgegangen ist [vgl. hierzu 2.1.7, Rdnr. 2376–2378 mit FN 1003], und ca. 66 % der Homosexuellen). An Aids erkrankt waren in Deutschland 2006 insgesamt etwa 6000 Personen. Seit Ausbruch der Epidemie 1982 waren in Deutschland bis 2010 etwa 29.000 Personen an Aids verstorben, jährlich infizierten sich 2011 ca. 2700 Personen neu, auch hier mit abnehmender Tendenz.

Infolge der Schwächung des Immunsystems starben viele Aids-Patienten letztlich an einer Infektion mit dem Mycobacterium tuberculosis (Tuberculose, TB, Schwindsucht, in der pulmonalen Form eine Atemwegserkrankung mit Husten, Abgeschlagenheit und Gewichtsverlust [Lungentuberculose], die typischerweise von Mensch zu Mensch übertragen wird und sich u. a. in Osteuropa und Südafrika durch Tröpfcheninfektion erneut ausbreitet, vgl. auch 3.1.5, Rdnr. 2933). Teilweise extrem resistente Formen der TB waren in Afrika die häufigste Todesursache von Aids-Kranken.

Weltweit ging die UN-ODC 2005 davon aus, dass 5–10 % der HIV-Infektionen auf i.v. Heroin-Gebrauch zurückzuführen war. Infizierte Konsumenten, insbesondere Prostituierte, gaben das HI-Virus zudem über ihre unmittelbaren Sexualpartner weiter. Während in Westeuropa die Anzahl der Aids-Fälle unter injizierenden Drogenabhängigen rückläufig ist, erfolgte im 1. Jahrzehnt des 21. Jhs eine Ausbreitung vorrangig in Osteuropa (hier vor allem in Russland und der Ukraine) und Zentralasien, wo die Übertragung des HI-Virus in erster Linie über den gemeinschaftlichen Heroin-Konsum erfolgte. Die UN verfolgte das Ziel, bis 2015 die Epidemie

mit Hilfe von antiretroviralen Aids-Medikamenten zum Stillstand zu bringen und anschließend zurückzudrängen; TB soll bis 2050 ausgerottet sein.
(⇒ Epidemiologie; ⇒ Hepatitis)

HKS (⇒ Hyperkinetisches Syndrom)

Hochdosis-Abhängigkeit (⇒ Arzneistoffabhängigkeit)

Homöostase (abgeleitet von griech. ‘ομοίος – ähnlich): die Aufrechterhaltung eines stabilen inneren Milieus im Körper trotz sich verändernder innerer und äußerer Bedingungen mit Hilfe von Regelsystemen, gesteuert durch das ANS und mit dem Hypothalamus als übergeordnetem Zentrum. Durch ständige Repräsentation der sich laufend verändernden Zustände des Organismus und der Umwelt erfolgt gegebenenfalls ein Beitrag zur Entstehung des Ich-Bewusstseins (das seinerseits seine Abhängigkeit von neuronalen Aktivitätsmustern nicht bemerkt).
(⇒ ANS; ⇒ Bewusstsein; ⇒ Diencephalon; ⇒ Hormone; ⇒ Hypothalamus; ⇒ limbisches System; ⇒ neuronal; ⇒ Neurotransmitter; ⇒ Stammhirn)

Homologe: chem. Verbindungen, die sich, wie z. B. die homologe Reihe der Paraffinkohlenwasserstoffe, in ihrer Zusammensetzung nur durch ein Mehrgehalt bestimmter Gruppen, meist der Gruppe CH_2, unterscheiden.
(⇒ Kohlenwasserstoffe; ⇒ Propan)

Hormone (abgeleitet von griech. ‘ορμάν – antreiben): unter diesen Begriff fallen alle Wirkstoffe, die nicht zu den Enzymen gehören und u. a. an der Übermittlung von Signalen und der Regulierung von Stoffwechselvorgängen beteiligt sind.

Sie werden unterteilt in Drüsenhormone, die in besonderen endokrinen (d. h. unmittelbar an das Blut abgebenden) Drüsen synthetisiert werden (wie z. B. das Insulin in der Bauchspeicheldrüse) und Gewebshormone.

Die Hormone wirken über spezifische Rezeptoren, mit denen sie eine reversible Bindung eingehen. Sie greifen in enzymatische Reaktionen steuernd ein, indem sie den geometrischen Aufbau im Inneren von Eiweißmolekülen beeinflussen und damit eine Änderung der chemischen Eigenschaft dieser Moleküle bewirken, wodurch die Zellmembran für andere Substanzen mehr oder weniger durchlässig wird.

Zu den Neurohormonen, die im Nervengewebe synthetisiert werden, aber nicht unbedingt dort ihren Wirkort haben, gehören Drüsenhormone (insbesondere der Hypophyse) und Gewebshormone wie Acetylcholin, Noradrenalin, Serotonin, Dopamin und Histamin, die von Aminosäuren abgeleitet werden (Neurotransmitterhormone).

Die Überwachung des Hormonspiegels erfolgt über eine negative Rückkoppelung (Feedback), durch die eine Umkehr unerwünschter Veränderungen bewirkt wird. Eine Reihe von Hormonen, wie das Insulin, unterliegt der Verschreibungspflicht.
(⇒ ACTH; ⇒ Adrenalin; ⇒ Aminosäuren; ⇒ Catecholamine; ⇒ Diffusion; ⇒ endokrin; ⇒ Eiweißstoffe; ⇒ Enzyme; ⇒ Homöostase; ⇒ Hypophyse; ⇒

Membran; ⇒ Metabolisierung; ⇒ Molekül; ⇒ Nebenniere; ⇒ Neurotransmitter; ⇒ reversibel; ⇒ Rezeptoren; ⇒ Steroide; ⇒ Wirkstoffe)

HT (⇒ Hypothalamus)

5-HT (⇒ Serotonin)

HVL (⇒ Hypophyse)

HWZ ⇒ (Halbwertszeit)

Hybride (hier botan.): aus Kreuzung verschiedener Eltern hervorgehende Bastarde.

Hydrolasen: Enzyme, die Verbindungen unter Aufnahme von Wasser spalten, z. B. Esterasen.
(⇒ Enzyme; ⇒ Esterasen; ⇒ Hydrolyse)

Hydrolyse: Spaltung komplexer organischer Verbindungen unter Aufnahme von Wasser.
(⇒ Ester; ⇒ Esterasen; ⇒ Hydrolasen; ⇒ Hydroxilierung; ⇒ Metabolisierung; ⇒ Peptide)

hydrophil („wasserliebend"): wasseraufnehmend bzw. vorzugsweise in Wasser löslich.
(⇒ Lipide; ⇒ lipophil; ⇒ Membran)

hydrophob („wassermeidend") (⇒ Membran)

Hydroxylierung: bei dieser Reaktion werden die an verschiedenen C-Atomen des Moleküls sitzenden H-Atome durch OH–Gruppen ersetzt. So werden etwa Carbonsäuren mit einer oder mehreren Hydroxy-Gruppen substituiert wie im Falle der Milchsäure:

$$CH_3\text{–}CHOH\text{–}COOH.$$

(⇒ Carbonsäuren; ⇒ Hydrolyse; ⇒ Hydroxylasen; ⇒ Molekül; ⇒ Oxidation)

Hydroxylasen: Enzyme, die die Hydroxylierung von Ringsystemen (Steroide und cyclische Aminosäuren) katalysieren.
(⇒ Aminosäuren; ⇒ aromatische KW; ⇒ Enzyme; ⇒ Heterocyclus; ⇒ Hydroxylierung; ⇒ Steroide)

Hydroxyphenylalanin (⇒ Tyrosin)

Hyperakusis: krankhafte Feinhörigkeit, hier als rauschbedingte Folge.
(⇒ Rausch)

Hyperalgesie: Steigerung der Schmerzempfindung, hier als (gegenregulatives) Entzugssymptom vor allem mit Kopf-, Bauch- und Muskelschmerzen einhergehend.
(⇒ Analgesie: ⇒ Migräne; ⇒ Nocizeption)

Hyperkinese: pathologische Steigerung der Motorik mit z. T. unwillkürlich ablaufenden Bewegungen als Folge z. B. von Erkrankungen des extrapyramidalen Systems (etwa Chorea) oder Störungen der Psychomotorik.
(⇒ Delirium; ⇒ Dyskinesie; ⇒ extrapyramidale Symptomenkomplexe; ⇒ hyperkinetisches Syndrom; ⇒ psychomotorisch)

Hyperkinetisches Syndrom/Verhaltensstörung (HKS/ADHD): 1968 im Diagnostischen und Statistischen Manual (DSM) aufgenommene Verhaltensauffälligkeit bei Kindern und Jugendlichen, die u. a. gekennzeichnet ist durch ungerichtete Hyperaktivität, Impulsivität, psychosomatische Unruhe, Konzentrationsmängel, schlechte Lern- und Arbeitshaltung, niedriges Selbstwertgefühl sowie niedrige Frustrationstoleranz. Das Hyperkinetische Syndrom (HKS) geht regelmäßig mit einem Aufmerksamkeitsdefizit-Syndrom (ADS) einher, zusammenfassend als attention- deficit-hyperactivity-disorder, ADHD (syn. ADHS) bezeichnet. 1994 wurde ADHD in das DSM-4 aufgenommen; in der Folgezeit stieg die Zahl entsprechender Diagnosen. Aufgrund der DSM-5 wurde das ADS auch für Erwachsene zugelassen.

Die Ursache der nicht einfach zu diagnostizierenden - u. a. von altersgemäßer Unreife oder einer Fetalen Alkohol-Spektrumstörung (FASD) abzugrenzenden - Verhaltensstörung ADHD ist unbekannt; es existieren mehrere Hypothesen. Im Zuge der Genomforschung wurde festgestellt, dass einzelne Genvarianten, die zu einer Disposition für ADHD führen, offenbar auch eine Disposition zu einer Depression beinhalten können. In den letzten Jahren kristallisierte sich die Möglichkeit einer vor allem polygenetisch bedingten Entwicklungsstörung durch Eingriff in den Dopamin-Haushalt, ggfs. übermäßige Dopamin-Ausschüttung (u. a. im präfrontalen Cortex und Mesencephalon), heraus mit der Folge eines hirnorganisch bedingten Mangels an Selbstkontrolle (Hemmung von Verhaltensimpulsen), Aufmerksamkeit und Konzentration; der Betroffene ist nicht in der Lage, die auf ihn einstürzenden Reize zu ordnen und zu bewältigen. Als Paradoxphänomen wirken Beruhigungsmittel stimulierend und ATS wie Methylphenidat oder Lisdexamfetamin beruhigend (effektive Symptomreduzierung; vgl. 3.3.6.3, Rdnr. 3395–3402). Ein Einsatz sollte jedoch nur erfolgen, wenn psychologische Therapien sich als nicht wirkungsvoll erwiesen haben und die Erkrankung die Beziehungen des Kindes zu seinen Eltern und seine Einbindung in das schulische Umfeld stark belasten.

Es besteht eine hohe Komorbidität mit Alkohol- und Drogenmissbrauch. Hinzu kommen Aufmerksamkeitsdefizite und Impulsivität, was dazu führt, dass Personen, die unter ADHD leiden, u. a. verstärkt durch Unfälle bzw. durch Verkehrsdelikte auffallen. Nach dem Ende der Kindheit erfolgt bei etwa 30 % eine Persistenz ins Erwachsenenalter.

Etwa 20 % der ADHD-Patienten scheinen insbesondere im Grundschulalter bzw. während des Überganges zu einer weiterführenden Schule an einer bisher teilweise

„ADHD plus" genannten Form einer schweren affektiven Dysregulation (Severe Mood Dysregulation) zu leiden, die sich in starken Stimmungsschwankungen mit permanenter extremer affektiver Reizbarkeit, Aggressivität und Wutausbrüchen einerseits und depressivem Rückzug mit Selbstzweifeln andererseits ausdrückt, ohne dass es, im Gegensatz zu den bipolaren Störungen, klar abgrenzbare Episoden gäbe. In der 5. Neufassung 2013 des DSM ist für diese Gruppe die Diagnose „Disruptive Mood Dysregulation Disorder" (DMDD - schwere Stimmungsschwankungen bei Kindern) vorgesehen. Unter den Betroffenen gibt es offenbar vermehrt Schulabbrecher, die Gefahr von Suizidalität, Drogen- und Alkohol-Missbrauch ist erhöht. Im Erwachsenenalter besteht ein erhöhtes Risiko, an Depressionen und Angststörungen zu leiden.

Auch hier wird im Kindesalter u. a. Methylphenidat eingesetzt, um die Wutanfälle zu regulieren, das allerdings in dieser Gruppe oft nicht wirksam ist, sowie u. a. atypische Neuroleptica wie Risperidon (INN; u. a. Risperdal), die stimmungsstabilisierend wirken (vgl. 4.3.2, Rdnr. 4031). Begleitend sind insbesondere psychotherapeutische Maßnahmen, ein Konzentrationstraining und ein soziales Kompetenztraining, um das Verstehen sozialer Situationen zu fördern, erforderlich.

(⇒ Cortex; ⇒ Depression; ⇒ Dopamin; ⇒ Hyperkinese; ⇒ kognitiv; ⇒ Manie; ⇒ paradox; ⇒ Persistenz)

Hyperreflexie: Steigerung der Reflexe und Verbreiterung der Reflexzonen.

(⇒ extrapyramidales System)

Hypnotica: zentral-dämpfend wirkende Schlafmittel, von griech. ὕπνος (Schlaf); wirken in geringer Dosierung sedierend.

(⇒ Barbiturate; ⇒ hypnotisch; ⇒ Insomnie; ⇒ Melatonin; ⇒ REM-Schlaf; ⇒ Sedativa; ⇒ sedierend; ⇒ Serotonin; ⇒ Tryptophan)

hypnotisch: schlaferzwingend.

(⇒ Hypnotica)

Hypoglykämie (Unterzuckerung): verminderter Glucosegehalt des Serums (< 70 mg/100 mL) mit vegetativen Symptomen als Ausdruck der adrenergen Gegenregulation. Blutzuckermangelzustände, die etwa auch nach langen Fahrten ohne Nahrungsaufnahme auftreten können, können zu einer rauschartigen Enthemmung führen.

(⇒ adrenerg; ⇒ Blutspiegel; ⇒ Nebennieren; ⇒ Rausch; ⇒ vegetatives Nervensystem)

Hypophyse (Hirnanhangdrüse): eine kugelförmige Ausstülpung des Diencephalon unterhalb der Schläfenlappen der 2 Großhirnhemisphären. Ein Stiel verbindet sie mit dem Hypothalamus, mit dem zusammen die Hypophyse (in erster Linie der Hypophysenvorderlappen, HVL) durch Abgabe von Hormonen die innere Sekretion des Organismus, etwa des Nebennierenmarks (NNM), reguliert: Die für die Hormonsteuerung zuständige Hypophyse beeinflusst alle anderen Hormondrüsen. Die

Hypothalamus-Hypophyse-Nebennieren-Achse (abgekürzt „HPA-Achse“ für engl. Hypothalamic-Pituitary-Adrenal) ist u. a. für die Fight-or-Flight-Reaktion in Stresssituationen verantwortlich.

Das im Hypothalamus freigesetzte Neuropeptid CRH (corticotropinfreisetzendes Hormon; zum CRH vgl. auch 2.1.4, Rdnr. 2146 FN 591) gelangt in die Hypophyse, wo es über einen CRH-Rezeptor wirksam wird und dazu führt, dass die Hypophyse ihrerseits das adrenocorticotrope Hormon (ACTH; INN: Corticotropin) ausschüttet. Über das Blut erreicht ACTH rasch die Nebennieren und startet dort die Produktion der „Stresshormone“ Adrenalin, Noradrenalin und Cortisol (INN: Hydrocortison), was u. a. zu einer zeitnahen Aktivierung des Thalamus und damit der Aufmerksamkeit führt. Andererseits wirkt Hydrocortison auf den Hypothalamus zurück und drosselt seinerseits die Freisetzung von CRH mit der Folge einer Dämpfung u. a. des Adrenalin-bedingten Aggressionsverhaltens. ACTH scheint außerdem am Schlaf-Wach-Rhythmus beteiligt zu sein.

Serotonin greift in die HPA-Achse ein, indem es die Reizschwelle für Stress auslösende Reize verändert.

Die von der Hypophyse produzierten Hormone fördern das Längenwachstum (Wachstumshormon STH), lösen Wehen aus, stimulieren die Milchproduktion, regulieren den Wasserhaushalt und den Blutdruck. Corticotropin wird bei Funktionsstörungen der NNR therapeutisch eingesetzt. Sowohl Hydrocortison und seine Ester als auch Corticotropin sowie der Hypophysenhinterlappen und seine Zubereitungen unterliegen aufgrund der AMVV 2005 der Verschreibungspflicht.

(⇒ACTH; ⇒ Adrenalin; ⇒ Blut-Hirn-Schranke; ⇒ Diencephalon; ⇒ Encephalon; ⇒ endokrin; ⇒ Epiphyse; ⇒ Ester; ⇒ Großhirn; ⇒ Homöostase; ⇒ Hormone; ⇒ Hypothalamus; ⇒ limbisches System; ⇒ Nebenniere; ⇒ Noradrenalin; ⇒ Serotonin; ⇒ Thalamus)

Hypothalamus (HT): zusammen mit dem Thalamus gehört der unter dem Thalamus liegende Hypothalamus (HT), der aus einer stammesgeschichtlich sehr alten Ansammlung von Neuronen besteht, zum Diencephalon.

Die Funktion des Hypothalamus besteht in einem zentralen Stoffwechsel- und Steuerungszentrum für das ANS zur Regulierung vitaler Bedürfnisse wie Durst, Nahrungsaufnahme (Hunger- und Sättigungszentrum, indem appetitfördernde oder -zügelnde Signale über den Melanocortin-4-Rezeptor empfangen werden), Sexualfunktionen, des pH-Wertes des Wasser- und Elektrolythaushalts, der Blutdruck-, Atmungs- und Temperaturregulierung (Homöostase). Der HT steuert über Releasing-Faktoren die Ausschüttung von Hormonen des Hypophysenvorderlappens (HVL) wie Wachstumshormone (STH) und ACTH.

Über eine enge Verknüpfung mit der Epiphyse wird im Hypothalamus wahrscheinlich u. a. mittels des Epiphysenhormons Melatonin außerdem der natürliche Schlaf-Wach-Rhythmus reguliert, indem u. a. bei erhöhtem Melatonin-Anfall die gesamten Hirnfunktionen herunterreguliert werden, ebenso wie Atemfrequenz und Blutdruck.

Der HT ist zudem, ebenso wie die Amygdalae, Teil des limbischen Systems, das die weitergeleiteten Sinneseindrücke und Informationen mit Lust- und Unlustgefühlen wie Glück, Angst, Trauer und Wut belädt.

(⇒ ACTH; ⇒ Affekt; ⇒ Amygdala; ⇒ ANS; ⇒ Atemregulationszentrum; ⇒ Diencephalon; ⇒ Dopamin; ⇒ Dysphorie; ⇒ Encephalon; ⇒ Epiphyse; ⇒ Homöostase; ⇒ Hormone; ⇒ Hypophyse; ⇒ Hypotonie; ⇒ limbisches System; ⇒ Melatonin; ⇒ Narkolepsie; ⇒ Neuron; ⇒ REM-Schlaf; ⇒ retikuläres System; ⇒ sensibles Neuron; ⇒ Serotonin; ⇒ Thalamus)

Hypotonie: 1. Verminderter Blutdruck. 2. Tonusherabsetzung der Muskulatur, etwa infolge einer Störung des extrapyramidalen Systems.

(⇒ Atonie; ⇒ Dystonie; ⇒ extrapyramidales Symptomenkomplexe; ⇒ Muskeltonus; ⇒ Parese; ⇒ Tonus)

Hypoxie: Herabsetzung des Sauerstoffgehalts im Gesamtorganismus oder bestimmten Körperregionen (etwa cerebrale Hypoxie), z. B. bei Extrembergsteigern, infolge einer Blockierung der Zellatmung durch Gifte wie Cyanide (cytotoxische Hypoxie; innere Erstickung) oder auch als Folge epileptischer Anfälle (mit Ammonshornsklerose). Der Sauerstoffmangel hat u. a. Auswirkungen auf die NMDA-Rezeptoren (vgl. hierzu u. a. beim Ketamin 1.3.4.7, Rdnr. 1741). Symptome können u. a. Angst und Unruhe neben Zyanose, Tachykardie und Verwirrtheit sein, gegebenenfalls verbunden mit rauschartigen Zuständen, etwa nach Amylnitrit-Inhalation (vgl. 4.5.4, Rdnr. 4811). Es besteht u. a. die Gefahr eines Herzstillstandes (vgl. etwa 4.5.4, Rdnr. 4785, sowie bei den Opiaten 2.1.7, Rdnr. 2325 f.).

Jugendliche und Heranwachsende suchen gelegentlich durch kontrollierte (Selbst-)Strangulation, etwa mit einem Strick, bis kurz vor Eintritt der Bewusstlosigkeit unter Bezeichnungen wie „Rising Sun“ oder „Blauer Traum“ – die Anleitungen hierzu werden über das Internet verbreitet – mit der Folge einer Hypoxie des Gehirns rauschartige Zustände, wobei sie sich offenbar nicht immer ihres hochriskanten Verhaltens bewusst sind, während bei Erwachsenen, wie aufgrund von Todesfällen immer wieder bekannt wird, wohl meist autoerotische Handlungen, gegebenenfalls in Verbindung mit einer Rauschmittelzufuhr (etwa Ether oder Chloroform, vgl. 4.5.3, Rdnr. 4759), Zweck der gezielten Herbeiführung einer Sauerstoffminderversorgung des Gehirns sind. Tritt hierbei Bewusstlosigkeit ein, kann der Betreffende sich nicht mehr selbst helfen; Außenstehende gehen dann von einem unerklärlichen Suizid aus. Die (Selbst-)Strangulation Jugendlicher erfolgt daher nicht selten im Rahmen einer Gruppe, um sich notfalls gegenseitig helfen zu können, zunehmend erfolgt sie aber auch isoliert mit der Folge einer Zunahme akzidenteller Todesfälle. Neben Schlaganfällen und Herzinfarkten als Akutfolgen kann es zu schwersten Hirnschäden infolge der Unterbrechung der Blutzufuhr zum Gehirn kommen. Die (Selbst-)Strangulation kann offenbar zu einer (nicht-stoffgebundenen) Abhängigkeit führen.

(⇒ Arzneistoffabhängigkeit; ⇒ cerebral; ⇒ Encephalon; ⇒ Epilepsie; ⇒ Ether; ⇒ Gifte; ⇒ Hippocampus; ⇒ Intoxikation; ⇒ NMDA-Rezeptor; ⇒ Rausch; ⇒ Zyanose)

iatrogen: vom Arzt oder durch Medikamente verursacht.

Ideenflucht (syn. Gedankenflucht): beschleunigter Gedankenablauf bei erhöhter Ablenkbarkeit und Unfähigkeit, einen Gedanken zu Ende zu verfolgen.
(⇒ Denkstörungen)

Illusion (lat. illusio – Täuschung): Verkennung der Umwelt im Sinne einer veränderten Wahrnehmung existierender Objekte. Im Unterschied zur Halluzination werden also real vorhandene Sinneseindrücke um- und fehlgedeutet, wobei der Bezug zu den Objekten erhalten bleibt. Illusionen können u. a. bei Psychosen auftreten.
(⇒ Delirium; ⇒ Halluzination; ⇒ Psychose)

Imine: organische Verbindungen mit einer C=N-Doppelbindung (Imino-Gruppe >C=NH). Mit Wasser reagieren sie zu Keton und Ammoniak. Bei den Imiden handelt es sich demgegenüber um Säurederivate, bei denen das doppelt gebundene O-Atom der Carboxyl-Gruppe durch =NH ersetzt ist. Als N-Heterocyclus ist das Imidazol, von dem sich u. a. das Histamin ableitet und das die Grundstruktur verschiedener Chemotherapeutica darstellt, durch einen Fünfring mit 2 ringförmig gebundenen N-Atomen, davon eine =NH-Gruppe, charakterisiert. Zur Amino-Gruppe (-NH_2) vergleiche demgegenüber unter dem Stichwort „Amine“.
(⇒ Amine; ⇒ Carbonsäuren; ⇒ Heterocyclen; ⇒ Ketone)

Immunoassay: immunchemische Labormethode zur Konzentrationsbestimmung von Pharmaka unter Verwendung von Antikörpern. Die Anzahl der gebildeten Immunkomplexe aus Antikörpern und Analyten erlauben eine Aussage über die Konzentration des Analyten in der Probe. Immunologische Vortests haben den Vorteil, dass Proben ohne größere Aufbereitung auf verschiedene Wirkstoffe bzw. Wirkstoffklassen vorselektiert werden können.

Ein entsprechendes Drogenscreening erfolgt z. B. mittels CEDIA-Immunoassay (Cloned Enzyme Donor Immunoassay) auf Amfetamin-Derivate, Barbiturate, Benzodiazepine, Cannabinoide, Cocain, Methadon, Opiate und tricyclische Antidepressiva (TAD) sowie auf Stoffwechselprodukte dieser Substanzen. Als Immunoassays wurden erstmals in den 1980er Jahren in den USA etwa zur Überwachung der Drogenfreiheit am Arbeitsplatz (workplace testing) zum Einsatz gekommene handelsübliche Tests wie z. B. Adx, Drug-Screen, EMIT (Enzyme-Multiplied-Immunoassay-Technique), RIA, TRIAGE, bezeichnet.
(⇒ Antigen; ⇒ Konzentration; ⇒ Metabolisierung; ⇒ Pharmakon; ⇒ Screening; ⇒ Wirkstoff)

-in (⇒ Alkyle)

indirekte Parasympathomimetica (⇒ Parasympathomimetica)

Indol (Benzopyrrol): eine Kombination des Benzol- und Pyrrol-Ringes aus der Gruppe der N-Heterocyclen;

Strukturformel:

Indol entsteht aus Tryptophan bei der Fäulnis von Eiweiß und kommt (als Indolenin) in ätherischen Ölen vor.

Außer als Grundbaustein einer Reihe natürlicher Rauschdrogen (z. B. Tryptamin-Derivate, vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 713–717) findet sich der Indol-Ring u. a. auch in der Aminosäure Tryptophan, die essentiell für den Säugetierorganismus ist.

Eine dem Indol vergleichbare Ringstruktur findet sich beim Inden als Verbindung eines Benzol-Ringes mit einem fünfgliedrigen Kohlenstoffring sowie bei Indan als 2,3-Dihydro-1*H*-inden mit einer ebenfalls dem Indol vergleichbaren Ringstruktur, bei dem das Stickstoffatom allerdings nicht wie beim Indol in die Ringstruktur eingebunden ist, sondern eine eigenständige Amino-Gruppe bildet.

(⇒ aromatische KW; ⇒ ätherische Öle; ⇒ Alkaloide; ⇒ Aminosäuren; ⇒ Benzol; ⇒ Eiweißstoffe; ⇒ Heterocyclus; ⇒ Melatonin; ⇒ Pyrrol; ⇒ Tetrahydroisochinolin; ⇒ Tryptamin; ⇒ Tryptophan)

Infus (lat. infusum - Aufguss): frischer, mit kochendheißem Wasser hergestellter Auszug aus zerkleinerten Pflanzenteilen.

(⇒ Dekokt)

Inhaltsstoff: chem. definierter Bestandteil von Pflanzen und Nahrungsmitteln; neben den Alkaloiden u. a. Terpene, biogene Amine und Cumarine (die etwa dem Waldmeister [Rubiaceae] seinen charakteristischen Duft beim Trocknen geben, aber auch zur Bekämpfung von Nagetieren eingesetzt werden, bei denen sie den Tod durch inneres Verbluten verursachen). Der Gesundheits- und Nahrungswert von Pflanzen wird beispielsweise nach dem Muster der Inhaltsstoffe bewertet.

(⇒ ätherische Öle; ⇒ Alkaloide; ⇒ Arzneimittel; ⇒ Betäubungsmittel; ⇒ biogene Amine; ⇒ Droge; ⇒ Extraktion; ⇒ Fremdstoff; ⇒ Pharmakon; ⇒ Stoff; ⇒ Suchtstoff; ⇒ Terpene; ⇒ Wirkstoffe)

inhibitorisch: hemmend.

Insomnie: Schlaflosigkeit.

Interaktion (⇒ Wechselwirkung)

intestinal: zum Darmkanal gehörend.

(⇒ gastrointestinal)

Intoxikation (von griech. τοξικόν φάρμακον – Gift): Vergiftung mit der Folge von Bewusstseinsstörungen, bei einer Reihe von Rauschdrogen Voraussetzung des

Rauscherlebnisses (umgekehrt führt jedoch nicht jede Vergiftung zu einem Rausch). Allgemeine Kriterien für eine akute Intoxikation (ICD-10 F1x.0) sind:

- deutlicher Nachweis der Aufnahme einer oder mehrerer Substanzen in einer für die vorliegende Intoxikation ausreichend hohen Dosis;
- für die jeweilige Substanz typische Intoxikationszeichen;
- die Symptome sind nicht durch andere psychische oder körperliche Ursachen erklärbar.

Akute Drogenintoxikationen haben meist eine Euphorisierung, eine teilweise Realitätsausblendung und die Beendigung von Entzugserscheinungen zur Folge, wobei letzteres bei chronischem Drogenmissbrauch die alleinige Wirkung darstellen kann.

Bei aktivitätsvermindernden Drogen („downer") zeichnen sich akute Intoxikationszustände meist durch eine allgemeine Verlangsamung und Schwerfälligkeit, Gangstörungen, verwaschene Sprache und Schläfrigkeit nach einem Excitationsstadium aus (vgl. z. B. beim Tilidin 4.4.2, Rdnr. 4283–4286).

Akute Intoxikationen klingen nach Absetzen des Fremdstoffes wieder ab, während bei Drogenabhängigen regelmäßig eine chronische Intoxikation vorliegt.

Als Detoxikation wird demgegenüber die (meist klinische) Entgiftung des Abhängigen bezeichnet.

(⇒ akut; ⇒ Amnesie; ⇒ Applikation; ⇒ Atrophie; ⇒ Bewusstseinsstörungen; ⇒ chronisch; ⇒ Delirium; ⇒ Dementia; ⇒ Denkstörungen; ⇒ Depersonalisation; ⇒ Dysarthrie; ⇒ Dysphorie; ⇒ excitatorisch; ⇒ euphorisierend; ⇒ Fremdstoff; ⇒ Gifte; ⇒ LD_{50}; ⇒ Letalität; ⇒ Neurotoxine; ⇒ Psychose; ⇒ Racemate; ⇒ Rausch; ⇒ therapeutische Breite; ⇒ symptomatisch; ⇒ Toxine; ⇒ Toxizität)

Inzidenz: relative Häufigkeit.
(⇒ Prävalenz)

Ionen („Wanderer"): ein Atom, Molekül oder Molekülteil, das durch Anlagerung oder Abtrennung von Elektronen in der äußeren Elektronenschale eine einfache oder mehrfach positive (Kation) oder negative (Anion) Ladung erhalten hat. Chemisch verhalten sich die Ionen anders als die entsprechenden Atome.

Säuren sind nach Arrhenius dadurch gekennzeichnet, dass sie in wässriger Lösung mehr H^+-Ionen bilden, während Basen (Laugen) mehr OH^-Ionen abspalten, die jeweiligen Träger der Säure- bzw. der basischen (alkalischen) Eigenschaft. Der basische oder saure Charakter einer Lösung wird durch den Wasserstoffexponenten pH angegeben, der negative dekadische Logarithmus der Wasserstoffionenkonzentration: Bei sauren Reaktionen liegt der pH-Wert unter, bei basischen Reaktionen über 7. Basen können mit Säuren basische, neutrale oder saure Salze bilden, wobei Wasser entsteht.

(⇒ Alkyle; ⇒ Anion; ⇒ Kation; ⇒ Membran; ⇒ Molekül; ⇒ Salze)

Isochinolin (⇒ Chinolin)

Isomere: gleichartige Moleküle gleicher Summenformel bei unterschiedlicher Anordnung bestimmter Atomgruppen werden als Strukturisomere bezeichnet. Bei der Stereoisomerie bestehen die Unterschiede zwischen den Isomeren allein in einer unterschiedlichen Lagerung ihrer Atome oder Atomgruppen im Raum. Hierzu gehören die cis-trans-Isomere, bei denen für Substituenten, etwa des Cyclohexans, ein „rechts-links“ oder „oben-unten“ festgelegt werden kann. Zu den Stereoisomeren gehören zudem die Spiegelbild-Isomere (Enantiomere, auch „optische Isomere“ genannt). Es sind Verbindungen gleicher Strukturformel aber unterschiedlicher räumlicher Anordnung der Molekülbestandteile, die sich wie Bild und Spiegelbild (oder rechte und linke Hand) nicht zur Deckung bringen lassen: Als sog. chirale („händige“) Verbindungen besitzen sie, wie etwa die Milchsäure, mindestens ein C-Atom mit 4 unterschiedlichen Atomen oder Atomgruppen, so dass sich mindestens 2 verschiedene räumliche Anordnungen ergeben. Der Ursprung der Chiralität (etwa der Aminosäuren) ist bislang nicht bekannt; gegebenenfalls bildete sie sich bereits vor der Entstehung von Leben auf der Erde heraus.

Mit Ausnahme ihres Verhaltens gegenüber polarisiertem Licht und optisch aktiven Reagenzien (Links- und Rechtsdrehung) verhalten die Isomere einer bestimmten Verbindung sich sonst chemisch und physikalisch weitgehend gleich. Ihre biochemischen, pharmakologischen und toxikologischen Eigenschaften können jedoch unterschiedlich sein: So riecht etwa Limonen je nach Händigkeit entweder nach Orange oder nach Terpentin. Bei Pharmaka ist meist nur die eine Form wirksam.

Das der chemischen Bezeichnung vorangestellte Symbol „S-“ bzw. „d-“ oder „D-“ (von lat. dexter – rechts, wie etwa beim D-(+)-LSD) bezeichnet dabei die spiegelbildliche Konfiguration, d. h. die räumliche Anordnung von Bindungen im Molekül einer gegebenen Konstitution (optisch rechtsdrehendes Enantiomer); dementsprechend bezeichnet das Symbol „R-“ bzw. „l-“ oder „L-“ links (von lat. laevus; optisch linksdrehendes Enantiomer). Die Symbole „(+)“ und „(−)“ bezeichnen die Richtung der Drehung (der Lichtebene polarisierten Lichts) der Spiegelbild-Isomere (rechts- bzw. linksdrehend).

Die unterschiedliche Affinität verschiedener optisch aktiver Isomere zu bestimmten Rezeptoren hängt wohl davon ab, ob das aktive Zentrum (das optisch aktive C-Atom) in einem für die Bindung wichtigen Teil des Moleküls lokalisiert ist oder nicht.

(⇒ Affinität; ⇒ Aminosäuren; ⇒ Cyclohexan; ⇒ Enzyme; ⇒ Heterocyclus; ⇒ Molekül; ⇒ Pharmakon; ⇒ Pharmakodynamik; ⇒ Racemate; ⇒ Rezeptoren; ⇒ Stereoselektivität)

Isotope: Atome mit gleicher Kernladungszahl (d. h. Anzahl der Protonen im Atomkern und damit gleicher Ordnungszahl, an gleicher Stelle des Periodensystems stehend und mit gleichen chemischen Eigenschaften), aber unterschiedlicher Massenzahl (d. h. der Gesamtzahl der Protonen und Neutronen im Atomkern und damit unterschiedlichen kernphysikalischen Eigenschaften).

Infolge des Verhältnisses Protonen – Neutronen sind einige Isotope instabil und können durch innere Kernumwandlung unter Abgabe von Energie in Form von Alpha-, Beta- und Gammastrahlung spontan in einen günstigeren Zustand des Kernaufbaus übergehen (radioaktive Isotope), z. B. die Wasserstoffisotope.

$^{2}_{1}H$ = Deuterium und $^{3}_{1}\mathrm{H}$ = Tritium.

Kachexie: Auszehrung (extreme Abmagerung); allgemein Atrophie, etwa als Folge von Mangelernährung, Alkoholismus oder anderen Abhängigkeitsformen, Stoffwechselstörungen oder chronischen Infektionskrankheiten, mit Abnahme des Körpergewichts um mehr als 20 % des Sollgewichts.

(⇒ Arzneistoffabhängigkeit; ⇒ Atrophie)

Karenz: Enthaltsamkeit, Verzicht.

karzinogen (⇒ carcinogen)

Katalepsie: motorische Störung, die dazu führt, dass der Betroffene eine passiv gegebene Stellung oder Haltung länger als ein Gesunder beibehält.
(⇒ extrapyramidale Symptomenkomplexe)

Kataplexie: vorübergehender plötzlicher Verlust der Muskelspannung mit Wegsacken der Beine und Hinstürzen ohne Störung des Bewusstseins; nichtepileptische Anfallsform, meist nach heftiger Erregung, oft im Rahmen einer Narkolepsie.
(⇒ Anfall; ⇒ Atonie; ⇒ Muskeltonus; ⇒ Narkolepsie)

Katatonie: psychische Erkrankung mit Störung der Willkürmotorik, hier als besondere Form der Schizophrenie mit geistig-körperlicher Erstarrung (Stupor) und Rigidität oder psychomotorischen Erregungszuständen, die sich abwechseln können. Begleitsymptome sind u. a. Stereotypien. Indiziert sind Neuroleptica.
(⇒ extrapyramidales System; ⇒ psychomotorisch; ⇒ Schizophrenie; ⇒ Stereotypie)

Katecholamine (⇒ Catecholamine)

Kation: Ion mit positiver Ladung, das bei der Elektrolyse zur Kathode wandert; die Wasserstoffionen und alle Metallionen sind Kationen.
(⇒ Anion; ⇒ Ionen; ⇒ Salze)

KE (⇒ Konsumeinheit)

Ketone (syn. **Alkanone**): Verbindungen, in denen die (auch für die Aldehyde charakteristische) Carbonylgruppe (>C=O) beiderseits mit einem C-Atom verbunden ist: Keto-Carbonyl-Gruppe; allgem. Formel: –C–CO–C. Der einfachste aliphatische Vertreter ist das Aceton (Dimethylketon, Propanon, CH_3COCH_3, eine farblose Flüssigkeit von obstartigem Geruch):

$$H_3C-\underset{\underset{\displaystyle O}{\|}}{C}-CH_3$$

Ketone sind gewöhnlich durch die Schlusssilbe -on kenntlich gemacht, im Falle des Schwefelanalogons RRC=S: -thion, etwa Dimethylthion:

$$H_3C-\underset{\underset{S}{\|}}{}-CH_3$$

Ketosäuren weisen gleichzeitig Keton- und Säurecharakter auf, haben also sowohl die Keto-Carbonyl- als auch die Carboxyl-Gruppe wie z. B. die Benztraubensäure CH_3-CO-COOH.

Als Diketone zeichnen sich die Chinone durch eine charakteristische Ringstruktur mit 2 Carbonyl-Gruppen aus; einfachster Vertreter ist das *p*-Benzochinon oder gewöhnliche Chinon.

(⇒ Acetyl-Gruppe; ⇒ Aldehyde; ⇒ Alkohole; ⇒ aromatische KW; ⇒ Carbonsäuren; ⇒ Imine; ⇒ Steroide)

kinästhetisch: in Bezug auf die Empfindung der Körperbewegung und des Gleichgewichts.

(⇒ Halluzination)

Kinetik (hier): zeitlicher Verlauf der Konzentration eines Pharmakons im Blut.

(⇒ Blutspiegel; ⇒ Konzentration; ⇒ Pharmakokinetik; ⇒ Pharmakon; ⇒ Plasmakonzentration)

Kleinhirn (⇒ Cerebellum)

klonische Anfälle: mit rasch aufeinanderfolgenden Muskelzuckungen und entsprechenden Bewegungen des Körpers bzw. von Armen und Beinen einhergehende Anfälle.

(⇒ Anfall; ⇒ Epilepsie; ⇒ extrapyramidale Symptomenkomplexe; ⇒ konvulsiver Anfall; ⇒ tonisch; ⇒ Tremor)

Kognition (lat. cognitio – Erkennen): die Erkenntnis, die geistigen Fähigkeiten betreffend; erkenntnismäßig. Als Kognition wird der Komplex von Wahrnehmung, Denken, Erinnern pp. bezeichnet. Unter kognitiven Nebenwirkungen bzw. Störungen werden Nebenwirkungen mit Einschränkung der mentalen Fähigkeiten, etwa der Aufmerksamkeit, des Gedächtnisses, des Denkens, der Konzentrations- und Lernfähigkeit, verstanden. Denk- und Gedächtnisstörungen, die Unfähigkeit zur Abstraktion und Rigidität mit Festhalten an einer Überzeugung pp. kommen u. a. bei Schizophrenie und organischen Psychosen vor.

(⇒ Bewusstsein; ⇒ Cerebrum; ⇒ Cortex; ⇒ Denkstörungen; ⇒ Encephalon; ⇒ Psychose; ⇒ Schizophrenie)

Kohlenwasserstoffe (KW; HC): organische Verbindungen, bestehend aus Kohlenstoff und Wasserstoff (C_XH_Y), die Stammkörper organischer Verbindungen. Hierzu gehören aliphatische KW wie Paraffine und aromatische KW wie Benzol. Die

niederen Glieder sind geruchlos brennbare Gase, die mittleren meist Benzin- und Petroleum-haltige Flüssigkeiten, die höheren feste Stoffe. Mit Halogenen bilden sie die Gruppe der Halogenkohlenwasserstoffe (Halogenide).
(⇒ Alkene; ⇒ Alkyle; ⇒ aromatische Kohlenwasserstoffe; ⇒ homologe Verbindungen; ⇒ Pyrolyse)

Kollaps: Versagen des peripheren Kreislaufs.

Koma (cerebrales): tiefe Bewusstlosigkeit (der Betroffene ist auch durch starke Reize nicht mehr zu wecken), hier infolge einer akuten Intoxikation (durch Alkohol, Barbiturate, Sedativa pp.). Die Schutzreflexe sind erloschen; der Zustand ist lebensbedrohlich.
(⇒ akut; ⇒ Barbiturate; ⇒ Bewusstseinsstörungen; ⇒ cerebral; ⇒ Ethanol; ⇒ Intoxikation; ⇒ Sedativa; ⇒ Somnolenz ⇒ Sopor)

komatös: tief bewusstlos, im Koma.
(⇒ Koma)

kompetitiver Antagonismus (⇒ Antagonisten)

Konfiguration (⇒ Isomere)

Konsumeinheit (KE): diejenige Menge eines Betäubungsmittelwirkstoffs, der bei einem nicht drogenabhängigen Menschen einen stofftypischen singulären Rauschzustand bewirkt. Der Begriff entspricht also in etwa dem der „Rauschdosis“.
(⇒ Arzneistoffabhängigkeit; ⇒ Betäubungsmittel; ⇒ Dosis; ⇒ Rausch; ⇒ Wirkstoff)

konvulsiver Anfall: mit Muskelzuckungen („Krämpfe“) einhergehender, z. B. tonisch-klonischer Anfall.
(⇒ Anfall; ⇒ antikonvulsiv; ⇒ Epilepsie; ⇒ klonischer Anfall; ⇒ non-konvulsiver Anfall; ⇒ spasmogen; ⇒ spastisch; ⇒ tonisch)

Konzentration: Anteil einer Komponente im Gemisch, ausgedrückt z. B. in Gew.-% oder mg/Kg.
(⇒ Dosis; ⇒ LC; ⇒ therapeutische Breite)

Kortex (⇒ Cortex)

kortikal (⇒ cortical)

Krampfanfall (⇒ konvulsiver Anfall)

Kreuzabhängigkeit (⇒ Arzneistoffabhängigkeit)

Kreuztoleranz (⇒ Toleranz)

Kumulation: wird ein Pharmakon erneut zugeführt, bevor die vorherige Dosis eliminiert ist, kommt es zu einer Kumulation, die jedoch gegebenenfalls durch eine gleichzeitig eintretende Toleranzbildung verdeckt werden kann.
(⇒ Dosis; ⇒ Elimination; ⇒ Halbwertszeit; ⇒ Pharmakon; ⇒ Toleranz)

KW (⇒ Kohlenwasserstoffe)

Lactone: die inneren Ester von Hydroxycarbonsäuren (Ringester). Dabei reagiert ein H-Atom des Alkohols mit der OH-Gruppe der Carbonsäure unter Wasserabspaltung und Ringschluss wie etwa beim 1-Butansäure-4-ol (Butyrolaceton):

Ein wichtiges Lacton ist z. B. der Aromastoff Cumarin.
(⇒ Alkohole; ⇒ Carbonsäuren; ⇒ Ester; ⇒ Hydroxilierung)

latent (hier): aufgespeichert, versteckt, ohne Symptome verlaufend.
(⇒ symptomatisch)

LC: letale Konzentration.
(⇒ Konzentration; ⇒ LD_{50})

LD_{50}: Letaldosis. LD_{100} ist die absolut tödliche Dosis, LD_{50} die mittlere tödliche Dosis (Dosis letalis media), bei der 50 % der Versuchstiere getötet werden.
(⇒ Dosis; ⇒ Gifte; ⇒ Intoxikation; ⇒ LC; ⇒ LED_{50}; ⇒ therapeutische Breite; ⇒ Toxizität)

Lebenszeitprävalenz (⇒ Prävalenz)

LED_{50}: niedrigste mittlere effektive Dosis.
(⇒ Dosis; ⇒ LD_{50})

Letaldosis (⇒ LD_{50})

Letalität: die Tödlichkeit einer Krankheit, Anteil der Todesfälle an der Gesamtzahl der Erkrankten.
(⇒ Intoxikation; ⇒ Mortalität; ⇒ Toxizität)

Lethargie: Teilnahmslosigkeit, Schläfrigkeit, eine Form der Bewusstseinsstörung mit Verlangsamung der psychischen Aktivität, etwa infolge von Encephalitis lethargica.
(⇒ Apathie; ⇒ Bewusstseinsstörung; ⇒ Somnolenz)

Libido: Geschlechtstrieb, sexuelles Verlangen.

Ligand: im weiteren Sinn „Verbindungsstelle“. In der Chemie komplexer Verbindungen werden hiermit die Atome, Ionen oder Radikale bezeichnet, die um ein Zentral-Atom oder -Ion gruppiert sind.

Die Bindungsfähigkeit wird hierbei als Wertigkeit bezeichnet (z. B. kann sich ein einwertiger Rest wie Methyl mit einem weiteren zum Ethan, C_2H_6, verbinden).

(⇒ Alkyle; ⇒ Ionen; ⇒ Kohlenwasserstoffe; ⇒ Methyl-Gruppe; ⇒ Nor-; ⇒ Phenyl; ⇒ R)

limbisches System (limbischer Cortex): der überwiegend im Schläfen-(Temporal-)lappen lokalisierte, aus stammesgeschichtlich alten Rindenabschnitten bestehende Übergang zwischen Stammhirn (Truncus encephali) und der jüngeren Hirnrinde, dem Neocortex, um den in der Mitte des Gehirns liegenden Balken (Corpus callosum), der aus den Zwischenstrukturen des Hippocampus (Ammonshorn, Vorderende des Hippocampus), der ebenfalls paarig angelegten Amygdalae (Mandelkerne) sowie einem Teil des Hypothalamus besteht. Die untere limbische Ebene umfasst vor allem den Hypothalamus, die Hypophyse und vegetative Zentren des Gehirns. Auf der mittleren limbischen Ebene interagieren die Amygdala, das mesolimbische System mit dem Belohnungslernen und die Basalganglien, während die obere limbische Ebene den orbitofrontalen, den cingulären und den insulären Cortex umfasst.

Als Zentrale des endokrinen und vegetativ-nervösen Regulationssystems ist der limbische Cortex vor allem für die affektive Steuerung (Gefühlsäußerungen wie Liebe, Freude, Wut, Angst und Ekel sowie die Motivation und die Triebausrichtung und -steuerung – Sexualität, Ernährung, Selbsterhaltung – wahrscheinlich auch religiöse Bedürfnisse) zuständig und dürfte u. a. mit Zwangs- und Angsterkrankungen in Verbindung stehen. So werden u. a. auch Brutpflege, frühkindliche, affektive Bindungen an Artgenossen und soziale Hierarchien ermöglicht.

In den komplexen Strukturen des limbischen Systems werden in engem Zusammenwirken mit dem Cortex äußere und innere Erlebnisinhalte wie z. B. musikalische Eindrücke affektiv bewertet, Gefühle und Gedanken verknüpft (wodurch wir etwa in der Lage sind, Gefühlsreaktionen zu beherrschen), sowie emotionale Reaktionen ausgelöst (crossmodal transfer). Außerdem ist es für vegetative Reaktionen (etwa das Hervorrufen einer „Gänsehaut“) und die Homöostase (Steuerung von Herzschlag und Atemfrequenz) sowie das Gedächtnis von Bedeutung, indem Informationen für das episodisch-autobiographische und semantische Gedächtnis, um längerfristig in Arealen des Cortex gespeichert zu werden, erst diese Strukturen passieren müssen, wobei Relevantes aussortiert und emotional beladen wird (wahrscheinlich hat die Amygdala Bedeutung für die emotionale Färbung von Wahrgenommenem und die Verarbeitung von emotionalen Gedächtnisinhalten).

Das limbische System wird hierbei in Beziehung zum Unbewussten gesehen: erst wenn Wünsche, Pläne und Absichten aus dem Unbewussten in den assoziativen Cortex aufsteigen, werden sie diesem Erklärungsmodell zufolge bewusst, indem die Ausschüttung von Dopamin durch die Substantia nigra in das Corpus striatum veranlasst wird.

Hierbei gibt es allerdings keine feste Beziehung zwischen dem Verhalten und den auslösenden Reizkonstellationen: Der gleiche Mensch kann in ähnlichen Situationen emotional unterschiedlich reagieren. Bei narzisstischen Persönlichkeitsstörungen mit starker Selbstbezogenheit bei geringer Frustrationstoleranz und Selbstwertgefühl sowie mangelnder Empathie bzw. kriminellen Psychopathen kann gegebenenfalls ein unterdurchschnittlich ausgeprägtes limbisches System dazu führen, dass fremdaggressive Handlungen ohne Empathie ausgeführt werden, ihnen Gefühle wie Reue fremd sind, sie sich eher wie Kinder rein egozentrisch verhalten und etwa ihrem Hass und ihrer Zerstörungswut freien Lauf lassen.

Rauschdrogen wie Morphin und Heroin, aber etwa auch Nicotin, entfalten ihre Wirkung vorwiegend über das mesolimbische dopaminerge Bedeutungs-, Belohnungs- und Suchtsystem. Dieses besteht aus mehreren, durch das mediale Vorderhirnbündel vernetzten Strukturen, vor allem aus dem Nucleus accumbens (NAc), dem subgenualen Cingulum und ventralen Striatum sowie Arealen im Mesencephalon und Stirnlappen, und reagiert auf Grundbedürfnisse wie Essen, Trinken und Sexualität, offenbar aber auch z. B. durch Kratzen zum Lindern eines Juckreizes, mit der Ausschüttung von Dopamin und kann daher ebenso durch nicht-stoffgebundenes Suchtverhalten wie bei der Spiel- bzw. Wettsucht aktiviert werden. Neben dopaminergen Transmittern werden hier auch noradrenerge und serotoninerge Systeme wirksam, wobei die aminergen Neurotransmitter offenbar eine Rolle bei der Neubildung von Neuronen (Neurogenese) und damit bei der Reifung des limbischen Regelkreises spielen (Serotonin regelt die Zellproduktion hoch, Dopamin runter), in die Drogen mit negativen Folgen eingreifen können.

Die Verarbeitung der afferenten Signale aus dem Körperinneren und der Umwelt erfolgt über die Formatio reticularis.

(⇒ Affekt; ⇒ Afferenz; ⇒ aminerg; ⇒ Amygdala; ⇒ ANS; ⇒ Atemregulationszentrum; ⇒ Basalganglien; ⇒ Bewusstsein; ⇒ Cortex; ⇒ L-Dopa; ⇒ Dopamin; ⇒ dopaminerg; ⇒ Encephalon; ⇒ endokrin; ⇒ Großhirn; ⇒ Hippocampus; ⇒ Homöostase; ⇒ Hypophyse; ⇒ Hypothalamus; ⇒ Libido; ⇒ Neurotransmitter; ⇒ Neocortex; ⇒ Neuron; ⇒ Nicotin; ⇒ Noradrenalin; ⇒ noradrenerg; ⇒ Nucleus; ⇒ retikuläres System; ⇒ Serotonin; ⇒ serotoninerg; ⇒ Stammhirn; ⇒ Synästhesie; ⇒ Thalamus)

Lipide: Sammelbezeichnung für Fette; als Lipoide werden in Tier- und Pflanzenkörpern vorkommende, äußerlich fettähnliche Substanzen komplexerer Art (z. B. Phosphatide, Glykopolide) bezeichnet, während die Lipide (Fette, Wachse, Öle) demgegenüber einfacher aufgebaut sind.

Beide besitzen lipophile Gruppen und sind vor allem durch Unlöslichkeit in Wasser sowie Löslichkeit in organischen Lösungsmitteln wie etwa Benzin gekennzeichnet.

Lipide finden sich in der Oberflächenschicht (Membran) jeder Zelle, wo sie infolge ihrer geringen Oberflächenspannung eine Lipidmembran bilden und dadurch wahrscheinlich die an der Zellperipherie sich abspielenden elektrischen und osmotischen Vorgänge beeinflussen. Die Molekularstruktur einer Lipidmembran besteht

aus einem kleinen hydrophilen Kopf (meist OH-Gruppen) und 2 dranhängenden langen Kohlenwasserstoffketten, die den lipophilen Schwanz bilden; die hydrophilen Köpfe der Doppelmembran weisen jeweils nach außen. Die einzelnen Moleküle sind hierbei nicht fest mit einander verbunden, sondern in ihrer Schicht frei beweglich; sie bilden damit eine Art Flüssigkeitsfilm, durch den nur fettlösliche Stoffe diffundieren.

(⇒ Blut-Hirn-Schranke; ⇒ Diffusion; ⇒ Emulgieren; ⇒ Ester; ⇒ hydrophil; ⇒ Kohlenwasserstoffe; ⇒ lipophil; ⇒ Membran; ⇒ Molekül; ⇒ Osmose; ⇒ Wirkstoffe)

lipophil („fettliebend“): vorzugsweise in Fett, darunter auch im Körperfett, löslich.
(⇒ Blut-Hirn-Schranke; ⇒ hydrophil; ⇒ Lipide)

lipophob („fettmeidend“) (⇒ Lipide)

loading dose: Aufsättigungsdosis; vergleichsweise hohe Dosis zu Beginn einer medikamentösen Behandlung.
(⇒ Dosis)

Logorrhoe: „Sprechdurchfall“, etwa bei ADHD oder als Folge von Stimulantia-Missbrauch („Laberflash“).
(⇒ Hyperkinetisches Syndrom; ⇒ Missbrauch)

Lokalanästhesie: örtliche Betäubung durch Blockade der peripheren (u. a. sensiblen) Nervenendigungen. Die Wirkung von Lokalanästhetica beruht auf einer Herabsetzung der Membranpermeabilität von Neuronen für Kationen (Na^+) (zur Wirkungsweise vgl. auch 3.1.4, Rdnr. 2829–2834). Zentral wirksame Anästhetica werden demgegenüber hier als Narkotica bezeichnet.
(⇒ Anästhesie; ⇒ Kation; ⇒ Membran; ⇒ Narkotica; ⇒ PNS; ⇒ sensibles Neuron)

Makropsie: Sehstörung, bei der die Gegenstände größer erscheinen als sie sind; Vorkommen z. B. bei komplexen fokalen Anfällen.
(⇒ Epilepsie)

maligne: bösartig.

Malonsäure: eine gesättigte, kondensationsfreudige Bicarbonsäure, die ihren Namen der Bildung bei Oxidation der Apfelsäure (Hydroxybutandisäure) verdankt;
Strukturformel:

HO OH
O O

Die Malonsäure findet sich in Pflanzen; als freie Säure decarboxyliert sie leicht zu Essigsäure und CO_2.

(⇒ Barbiturate; ⇒ Carbonsäuren; ⇒ Decarboxylierung; ⇒ Essigsäure; ⇒ Oxidation)

Manie (abgeleitet von griech. μανία – Wahnsinn): psychotische Störung (affektive Psychose) mit Steigerung des Antriebes, extremer Erhöhung der Stimmungslage bis hin zu Selbstüberschätzung, Größenwahn (Megalomanie) als expansive wahnhafte Ich-Überschätzung und Enthemmung, u. a. mit Denkstörungen (Gedankenrasen) einhergehend. Gegebenenfalls beinhaltet ein verminderter Serotonin-Spiegel und eine damit einhergehende erhöhte Impulsivität die Voraussetzung für eine den affektiven Störungen zuzurechnende manisch-depressive Erkrankungen (heute meist als bipolare Depression bzw. Störung bezeichnet), während in der manischen Phase ein Noradrenalin-Überschuss und in der depressiven Phase ein Noradrenalin-Mangel vorherrscht. Bei einigen der Erkrankten kann es zu raschen, nicht vorherzusagenden Umschwüngen der Stimmungslage kommen, andere erleben vornehmlich die manische Phase, während wiederum andere regelmäßig in Depression verfallen. Hinzu können psychotische Symptome wie Wahnideen oder Halluzinationen kommen.

Zeitweise wurden Kinder und Jugendliche, die unter Angststörungen leiden, suizidal oder suchtkrank sind (etwa Alkoholismus oder Drogenmissbrauch wie Kiffersyndrom) einer bipolaren Störung zugeordnet, obwohl etwa die extreme Reizbarkeit permanent und nicht phasenweise gegeben ist, während andere die Symptomatik mit schweren Stimmungsschwankungen einer komplizierten Form der ADHD zuordneten. Da sie nicht manisch-depressiv werden, wird heute gemäß der DSM-5 meist die Diagnose schwere affektive Dysregulation bei Kindern (Disruptive Mood Dysregulation Disorder - DMDD) vorgezogen.

Über die Genanalyse wird seit den 1990er Jahren versucht, ein Zusammenhang zwischen Genvarianten und einer Disposition für psychiatrische Störungen zu erkennen, wobei festgestellte wurde, dass sich diese, wie etwa bipolare Störungen und Schizophrenie, teilweise überlappen.

(⇒ Affekt; ⇒ Arzneistoffabhängigkeit; ⇒ Denkstörungen; ⇒ Depression; ⇒ euphorisierend; ⇒ Halluzination; ⇒ Hyperkinetisches Syndrom; ⇒ Missbrauch; ⇒ Noradrenalin; ⇒ Psychose; ⇒ Schizophrenie; ⇒ Serotonin; ⇒ Wahnideen)

MAO (⇒ Monoaminoxydase)

Mazerat: Kaltauszug.

(⇒ Dekokt)

Mehrfachkonsum/-missbrauch: polyvalenter Missbrauch von mehr als 2 Rauschdrogen im gleichen Zeitraum.

(⇒ Missbrauch; ⇒ Polytoxikomanie; ⇒ Prävalenz; ⇒ Toleranz)

Melatonin: ein dem Serotonin verwandtes biogenes Amin mit der chem. Bezeichnung *N*-[2-(5-Methoxyindol-3-yl)ethyl]acetamid, das ebenfalls durch

Decarboxylierung der Aminosäure Tryptophan gebildet wird, Haupthormon der Zirbeldrüse (Epiphyse), das im Pinealorgan, eine zwischen den beiden Großhirnhemisphären eingebettete Drüse, produziert wird (bei Dunkelheit mehr, bei Licht weniger bis überhaupt nicht). Melatonin steuert wahrscheinlich (neben anderen Substanzen wie Prostaglandinen) im Hypothalamus den Tagesrhythmus bzw. den Schlaf und darüber hinaus offenbar auch sich in großen Rhythmen bewegende Lebensprozesse wie Wachstum, Pubertät und Menopause. Eine Art Gegenspieler zum Melatonin scheint Cortisol zu sein, dessen Ausschüttung frühmorgens am höchsten ist und zu einer gesteigerten Blutzuckerversorgung des Gehirns führt.

Außerdem soll Melatonin u. a. antioxidative Eigenschaften haben und das Immunsystem stimulieren. Außer im Körper wurde das in Deutschland mittlerweile verschreibungspflichtige Melatonin in Arzneipflanzen wie dem – zur Behandlung mittelschwerer Depressionen verschreibungspflichtigen – Johanniskraut nachgewiesen.

In den USA ist Melatonin als Nahrungsergänzungsmittel rezeptfrei erhältlich und wird inzwischen millionenfach vor allem als Schlafmittel eingenommen. In Deutschland ist dem entsprechend bei Insomnie als Retardtablette das rezeptpflichtige Circadien 2 mg im Handel. Die Hoffnung, mittels Melatonin etwa die Folgen der Zeitverschiebung bei Interkontinentalflügen (Jetlag-Beschwerden) oder bei Schichtarbeit (unregelmäßiger Schlaf-Wach-Rhythmus) zu mildern (gegebenenfalls in Kombination mit Zolpidem, vgl. 4.3.4.4, Rdnr. 4250), hat sich jedoch offenbar nicht erfüllt; es kommt wohl zu keiner deutlichen Verlängerung der Schlafdauer oder schnellerem Einschlafen. Dies gilt auch für neurologisch (Hirnschädigungen) bedingte Schlaflosigkeit.

Bei depressiven und psychotischen Patienten wurden niedrige bzw. phasenverschobene Melatonin-Konzentrationen festgestellt.

(⇒ Acetylcholin; ⇒ Antagonisten; ⇒ biogene Amine; ⇒ Decarboxylierung; ⇒ Depression; ⇒ Encephalon; ⇒ endokrin; ⇒ Epiphyse; ⇒ Hormone; ⇒ hypnotisch; ⇒ Hypothalamus; ⇒ Indol; ⇒ Insomnie; ⇒ Neurotransmitter; ⇒ REM-Schlaf; ⇒ Serotonin; ⇒ Tryptophan)

Membran (biologische): dünne aber zähe Zellhülle aus einer Doppelschicht Phospholipid-Molekülen und dazwischen eingefügten Membranproteinen, die entweder hydrophil oder hydrophob sind.

Die Membranproteine sind mehrfach gefaltet gemäß der Sequenz ihrer Aminosäuren, wobei freie hydrophile Gruppen Wasserstoffbrücken bilden und chemisch reagieren können. Hierdurch ist die Membran in der Lage, als selektive Permeabilitätsschranke zu wirken, indem sie bestimmte hydrophile organische Moleküle und anorganische Ionen nicht oder nur sehr langsam hindurch lässt (Diffusion).

Die Blut-Hirn-Schranke besitzt nur sehr wenige oder gar keine derartige „Poren“, im Gegensatz etwa zu den Membranen zwischen Blut und Lebergewebe. Hierauf beruht ihre selektive Durchlässigkeit für lipophile Stoffe und relative Undurchlässigkeit für hydrophile. Andere Membranproteine fungieren als spezifische Rezeptoren für Neurotransmitterhormone oder körperfremde Antigene.

(⇒ Aminosäuren; ⇒ Antigen; ⇒ Blut-Hirn-Schranke; ⇒ Diffusion; ⇒ Eiweißstoffe; ⇒ Hormone; ⇒ hydrophil; ⇒ Ionen; ⇒ Lipide; ⇒ lipophil; ⇒ Moleküle; ⇒ Neurotransmitter; ⇒ Proteine; ⇒ Resorption; ⇒ Rezeptoren)

Metabolisierung (abgeleitet von griech. μεταβολή – Veränderung; Biotransformation, Stoffwechsel, Abbau): die chemische Umwandlung eines Pharmakons im Organismus, in erster Linie vermittels spezifischer Enzyme in der Leber, von einem lipidlöslichen Fremdstoff in eine besser wasserlösliche (hydrophile) Verbindung. Dadurch wird eine Verbesserung der Elimination erreicht. Im Blut liegen neben der Ursprungssubstanz (parent drug) häufig nur einige Hauptmetaboliten (etwa N-Desalkyl-Derivate) vor, während die vollständige Palette der Stoffwechselprodukte meist erst im Harn zu finden ist.

Als (nicht-synthetische) Phase-I-Reaktion werden hierbei die oxidativen, reduktiven oder hydrolytischen Veränderungen des Pharmakon-Moleküls bezeichnet, während bei den (synthetischen) Phase-II-Reaktionen eine Koppelung („Konjugation") des Pharmakon-Moleküls bzw. eines bereits durch eine Phase-I-Reaktion entstandenen Stoffwechselprodukts mit einer körpereigenen Substanz erfolgt.

Als „Metaboliten" werden die Umwandlungsprodukte eines Pharmakons aufgrund von Stoffwechselprozessen oder anderen enzymatischen Vorgängen bezeichnet. Die Stoffwechselprodukte können ihrerseits pharmakologisch wirksam, u. U. auch giftig (Toxine), sein.

(⇒ Alkyle; ⇒ Bioverfügbarkeit; ⇒ Blut-Hirn-Schranke; ⇒ Carboxylasen; ⇒ COMT; ⇒ Decarboxylierung; ⇒ Desaminierung; ⇒ Elimination; ⇒ Enzyme; ⇒ Enzyminduktion; ⇒ Esterasen; ⇒ Fremdstoff; ⇒ Gifte; ⇒ Halbwertszeit; ⇒ Hormone; ⇒ Hydroxylasen; ⇒ hydrophil; ⇒ Hydrolasen; ⇒ Hydrolyse; ⇒ Lipide; ⇒ lipophil; ⇒ MAO; ⇒ Molekül; ⇒ Oxidation; ⇒ Persistenz; ⇒ Pharmakokinetik; ⇒ Pharmakon; ⇒ Toxine)

Methanol: Methylalkohol (CH_3OH), eine farblose, brennend schmeckende Flüssigkeit. Das auch als Industriealkohol bzw. Holzgeist bezeichnete Methanol ist ein wichtiger Ausgangsstoff für viele Reaktionen, etwa zur Herstellung von Formaldehyd (Formalin), und wird zudem u. a. als Lösungsmittel verwandt. Derzeit werden Verfahren erprobt, die aus Methanol Wasserstoff als Energieträger für Brennstoffzellen freisetzen (sog. Methanol-Reformierung).

Geschmacklich und vom Geruch her kann das hochgiftige Methanol nicht vom Ethanol unterschieden werden. Zur Zeit der Alkohol-Prohibition in den 1920er Jahren in den USA starben infolgedessen viele Konsumenten an illegal gebrannten, Methanol-haltigen Alkoholika. Ebenso sterben heute noch u. a. in Russland immer wieder Menschen an mit Industriealkohol versetztem („gepanschtem") billigem Wodka („Fusel"), der mit Alkohol unbekannter Herkunft und Qualität hergestellt wird. Die Methanol-Vergiftung (bei Aufnahme von > 100 mg/KgKG), die auf dem oxidativen Abbau als Metabolisierungsschritt zu Formaldehyd (Methanal; als Giftung bezeichnet) und weiter zu Ameisensäure (Methansäure) basiert (u. a. Übersäuerung des Blutes, Azidose), ist durch rauschartige Zustände mit Verwirrtheit, Leibschmerzen, Erbrechen sowie Krämpfe (Parkinson-Syndrom) gekennzeichnet und endet infolge Zerstörung des Sehnervs mit Erblindung, in schweren Fällen mit dem Tod (Kreislaufkollaps, Atemlähmung). Der Obduktionsbefund ist uncharakteristisch, der Vergiftungsnachweis erfordert toxikologisch-chemische Analysen.

Die tödliche Dosis beträgt etwa 20–200 mL, Erblindung bereits nach 4–15 mL, wobei die ersten Erscheinungen erst nach einer Latenz von 6–24 h auftreten. Als Antidot wird Ethanol eingesetzt (näher hierzu unter dem Stichwort „Ethanol“). In der Begleitstoffanalytik bei Ethanol-bedingtem Rauschverhalten wird ein hoher Methanol-Spiegel als Alkoholismusmarker angesehen.

(⇒ Aldehyd; ⇒ Alkohole; ⇒ Antidot; ⇒ Blutspiegel; ⇒ Ethanol; ⇒ Gifte; ⇒ Kollaps; ⇒ latent; ⇒ Methyl-Gruppe; ⇒ -ol; ⇒ Rausch)

Methyl-Gruppe: CH_3- (Methylrest; von CH_4, Methan). Entsprechend wird der Ethylrest C_2H_5- aus Ethan (C_2H_6) gebildet usw.

(⇒ Alkyle; ⇒ Ligand; ⇒ R)

Methyltransferase (⇒ COMT)

Migräne: häufige, jedoch vorübergehende und begrenzte, meist halbseitige Kopfschmerzen (zum Zustandekommen vgl. 1.3.1.1.3, Rdnr. 631 FN 1169), unter denen größtenteils Frauen leiden. Gelegentlich vor dem eigentlichen Migräneanfall auftretende neurologische Ausfälle, etwa Sehstörungen, werden als Aura bezeichnet.

(⇒ Anfall; ⇒ *L*-Dopa; ⇒ Halluzination; ⇒ Hyperalgesie; ⇒ Serotonin)

Miosis (abgeleitet von griech. μείωσις – Verkleinerung): (abnorme) Verengung der Pupillen. Vorwiegend führen zentral-dämpfende Stoffe wie Opiate und andere starkwirksame Analgetica sowie Narkotica (vgl. Vorbem. 4.4, Rdnr. 4264) mittels erregender Einwirkung auf das parasympathische Nervensystem dosisabhängig zu einer Miosis mit der Folge einer Verminderung der Sehfähigkeit bei schlechten Lichtverhältnissen.

Miotica wie Morphin oder das direkte Parasympathomimeticum Pilocarpin (enthalten etwa in den rezeptpflichtigen Spersacarpin Augentropfen) wirken durch Reizung des M. sphincter pupillae pupillenverengend.

(⇒ Adaptation; ⇒ Analgetica; ⇒ Mydriasis; ⇒ Narkotica; ⇒ Parasympathicus; ⇒ Parasympathomimetica)

Missbrauch (lat. abusus): jegliche Benutzung von Arzneimitteln oder sonstigen Genussmitteln (etwa Alkohol, Tabak) zu nicht medizinisch indizierten Zwecken oder in übermäßiger Dosierung, ohne dass bereits eine Abhängigkeit gegeben sein muss. Zum Schmerzmittelmissbrauch vgl. z. B. Vorbem. 4.4, Rdnr. 4259–4262.

Unter einem polyvalenten Missbrauch wird der gleichzeitige oder nacheinander erfolgende Missbrauch verschiedener psychotroper Substanzen zur Erzielung einer bestimmten Wirkung verstanden.

(⇒ Arzneimittel; ⇒ Arzneistoffabhängigkeit; ⇒ Ethanol; ⇒ Gewöhnung; ⇒ habituell; ⇒ Mehrfachkonsum/-missbrauch; ⇒ Nicotin; ⇒ Prävalenz; ⇒ psychotroper Stoff)

Molekül: kleinster Bestandteil einer chemisch einheitlichen Substanz.

(⇒ Alkyle; ⇒ Heterocyclus; ⇒ Ionen)

Monoamine: Sammelbezeichnung für die Neurotransmitter Adrenalin, Noradrenalin, Dopamin, Serotonin und Acetylcholin (gegebenenfalls gehören hierzu auch Adenosin und Histamin) im Hinblick auf ihre einzige, nicht ringförmig gebundene Amino-Gruppe. Ihr Abbau erfolgt über die Monoaminoxydase.

(⇒ Amine; ⇒ aminerg; ⇒ biogene Amine; ⇒ Catecholamine; ⇒ Monoaminoxydase; ⇒ Neurotransmitter; ⇒ Synapse)

Monoaminoxydase (MAO): ein Enzym, das der Inaktivierung u. a. freigesetzter Catecholamine durch oxidative Desaminierung dient; so baut Monoaminoxydase B (MAO_B) im Gehirn Dopamin ab; mittels MAO_A erfolgt der Abbau von Serotonin.

Pharmaka, die als (reversible) MAO-Hemmer (syn. MAO-Inhibitoren, MAOI) wirken, sollen eine derartige Inaktivierung verhindern, haben also einen anregenden Effekt und werden seit ihrer Entdeckung 1952 als Antidepressiva eingesetzt (etwa das rezeptpflichtige Aurorix 150/–300; vgl. 4.3.3, Rdnr. 4046, sowie zum Etryptamin 1.3.4.5, Rdnr. 1665; zu den psychedelischen und zentral-stimulierenden natürlichen MAO-Hemmern vgl. etwa beim Ibogain 1.3.3.9, Rdnr. 1312). Ein erblich bedingter Mangel von MAO_A, der zu einem verminderten Serotonin-Abbau führt, scheint sich andererseits, abhängig von epigenetischen Faktoren, gegebenenfalls aggressionsfördernd auszuwirken und Gewaltkriminalität zu begünstigen.

In Kombination mit Opiaten und Nahrungsmitteln mit hohem Tyramin-Gehalt wie bestimmte Käse- und Rotweinsorten können MAO-Hemmer zu gefährlichen Blutdruckkrisen führen (vgl. u. a. beim Harmalin 1.3.3.7, Rdnr. 1252 FN 2185, oder beim Yohimbin 1.3.3.8, Rdnr. 1302).

(⇒ biogene Amine; ⇒ Catecholamine; ⇒ Desaminierung; ⇒ *L*-Dopa; ⇒ Dopamin; ⇒ Encephalon; ⇒ Enzyme; ⇒ Metabolisierung; ⇒ Monoamine; ⇒ Oxidation; ⇒ Pharmakon; ⇒ reversibel; ⇒ Serotonin; ⇒ Sympathicus)

Monotoxikomanie (⇒ Arzneistoffabhängigkeit)

Mortalität: Sterblichkeit (die Sterbeziffer; hier:) das Verhältnis der Todesfälle an einer bestimmten Krankheit im Verhältnis zur Bevölkerungszahl.

(⇒ Letalität)

motorische Endplatte (neuromuskuläre Endplatte): Synapsen, in denen Nervenfasern auf Muskelfasern enden. Transmitterhormon ist hier das Acetylcholin.

(⇒ Acetylcholin; ⇒ Axon; ⇒ motorisches Neuron; ⇒ Neurotransmitter; ⇒ Synapsen)

motorisches Neuron (Motoneuron): übermittelt Befehle vom ZNS an Muskeln und Drüsen.

(⇒ ANS; ⇒ Efferenz; ⇒ motorische Endplatte; ⇒ Neuron; ⇒ peripheres Nervensystem; ⇒ psychomotorisch; ⇒ sensibles Neuron; ⇒ Spinalnerven; ⇒ Stammhirn; ⇒ ZNS)

Muskeltonus: Muskelspannung in Ruhe.

(⇒ Ataxie; ⇒ Dystonie; ⇒ extrapyramidales System; ⇒ Hypotonie; ⇒ Rigor; ⇒ spasmolytisch; ⇒ spastisch; ⇒ Sympathicus; ⇒ Tonus)

Mutagene: Chemikalien bzw. Pharmaka (etwa das Herbstzeitlosen-Alkaloid Colchicin, das in den Samen des Safrans gefunden und u. a. in der Agrarindustrie zur Herbeiführung von Chromosomenveränderungen eingesetzt wurde), ionisierende und ultraviolette Strahlen, die Mutationen auslösen.
(⇒ Alkaloide; ⇒ Ionen; ⇒ Mutation; ⇒ Pharmakon)

Mutation: eine spontan auftretende richtungslose Änderung des Erbgutes; man unterscheidet vor allem zwischen Genom-, Chromosomen- und Genmutationen.
(⇒ Mutagene)

Mydriasis: (u. U. pathologische) Pupillendilatation; die Pupille verliert die Fähigkeit, auf Lichteinfall mit Kontraktion (Miosis) zu reagieren. Außer als Folge von Erregungszuständen (etwa Schreck, Angst, Schmerz) führen neben Parasympatholytica wie z. B. Atropin vorwiegend zentral-stimulierende Sympathomimetica wie Cocain und Amfetamine über eine Einwirkung auf den Sympathicus und damit den M. dilatator pupillae bei gleichzeitiger Lähmung des Parasympathicus (M. sphincter pupillae) zu einer Pupillenerweiterung (vgl. auch 1.3.2.2, Rdnr. 956) sowie gegebenenfalls zu einem Verlust der Helladaptationsfähigkeit (Pupillenstarre).

Anticholinergica wie etwa Atropinsulfat werden in der Augenheilkunde zur Ausschaltung der Akkommodation eingesetzt (Atropin-POS Augentropfen; vgl. auch 1.3.2.2, Rdnr. 904).
(⇒ Adrenalin; ⇒ Adaptation; ⇒ Akkommodation; ⇒ Dilatation; ⇒ Miosis; ⇒ Noradrenalin; ⇒ Parasympatholytica; ⇒ Sympathicus; ⇒ Sympathomimetica)

NA (⇒ Noradrenalin)

Narkotica: (von griech. ναρκωτικός - erstarren machend, betäubend): wasser- und lipidlösliche Btm, die im Idealfall geeignet sind, als zentrale Anästhetica eine reversible Narkose (syn. Anästhesie) mit weitestgehender Ausschaltung des Bewusstseins (Hypnose) und des Schmerzempfindens (Analgesie) bei gleichzeitiger Verminderung der Reflexivität (Hyporeflexie) und Muskelrelaxierung herbeizuführen (Vollnarkose mit verminderter Stressreaktion). Mit den meisten Narkotica lassen sich nicht alle Wirkungen in gleichem Maße erreichen und muss daher eine geeignete Kombination von Analgetica, Hypnotica und Muskelrelaxantien eingesetzt werden. In geringerer Dosierung bewirken Narkotica eine veränderte Wahrnehmung der Außenwelt. Nach der Applikationsart kann in Inhalationsanästhetica und Injektionsnarkotica eingeteilt werden.
(⇒ Anästhesie; ⇒ Analgetica; ⇒ Applikation; ⇒ Bewusstsein; ⇒ Betäubungsmittel; ⇒ Dosis; ⇒ hydrophil; ⇒ Hypnotica; ⇒ Hypotonie; ⇒ lipophil; ⇒ reversibel)

Narkolepsie: wahrscheinlich eine u. a. genetisch bedingte Autoimmunkrankheit, die zu einer Zerstörung von Neuronen im Hypothalamus führt, welche

Transmitterhormone produzieren, die den Schlaf-Wach-Rhythmus mit stabilem Wachzustand, Tief- und Traumschlaf regulieren. Die Narkolepsie geht mit tagsüber und ohne normale Müdigkeit anfallsweise auftretendem Schlafzwang von minutenlanger Dauer einher. Zusammen mit Anfällen von Schlafsucht kann es u. a. zu einem affektiven Tonusverlust der Muskulatur (Schlaflähmung) sowie zu hypnagogen (vor allem akustischen und visuellen) Halluzinationen im Einschlafstadium kommen.

(⇒ Anfall; ⇒ Bewusstseinsstörungen; ⇒ Halluzination; ⇒ Homöostase; ⇒ Hormone; ⇒ Hypothalamus; ⇒ Kataplexie; ⇒ Neurotransmitter; ⇒ Somnolenz; ⇒ Tonus)

Nebennieren: die auf den Nieren sitzenden Drüsen produzieren Hormone, die die Verarbeitung von Kohlenhydraten beeinflussen, die Abwehr dämpfen und den Mineral- und Wasserhaushalt regeln oder die Leistungsbereitschaft z. B. bei Stress erhöhen. Die Nebennierenrinde (NNR) produziert über 40 verschiedene Corticosteroide (Steroidhormone) bzw. Corticoide (etwa Cortisol, das den Blutzuckerspiegel reguliert und seinerseits durch das Hypophysenhormon ACTH stimuliert und reguliert wird, und Sexualhormone).

Das Nebennierenmark (NNM) ist Bildungsort der Catecholamine Adrenalin, Noradrenalin und Dopamin.

(⇒ ACTH; ⇒ Adrenalin; ⇒ Catecholamine; ⇒ chromaffines Gewebe; ⇒ Dopamin; ⇒ endokrin; ⇒ Homöostase; ⇒ Hormone; ⇒ Hypoglykämie; ⇒ Hypophyse; ⇒ Noradrenalin; ⇒ Steroide; ⇒ Sympathicus; ⇒ Tyrosin)

Neocortex: Bezeichnung für die Großhirnrinde außerhalb des limbischen Systems, der entwicklungsgeschichtlich jüngste Teil des Gehirns.

(⇒ Cortex; ⇒ Encephalon; ⇒ limbisches System)

nephrotoxisch: nierenschädigend.

Nervenfaser (⇒ Axon)

Neue psychoaktive Stoffe (**NPS –** New Psychoactive Substances): nach der Legaldefinition in § 2 Ziff. 1 des am 22.11.2016 in Kraft getretenen NpSG (Neue-psychoaktive-Stoffe-Gesetz; BGBl. I S. 2615) ein Stoff oder eine Zubereitung eines Stoffes aus einer der in der Anlage genannten Stoffgruppen. Diese Stoffgruppen umfassten beim Inkrafttreten des NpSG

1. vom 2-Phenetylamin (PEA) abgeleitete Verbindungen, die jede Verbindung umfasst, die vom 2-Phenylethan-1-amin als Grundstruktur abgeleitet werden kann, eine maximale Molekülmasse von 500 u hat und dem modularen Aufbau aus bestimmten, näher definierten Strukturelementen entspricht, einschließlich Verbindungen mit einer Cathinon-Grundstruktur;
2. Cannabismimetica und synthetische Cannabinoide, die jede Verbindung umfasst, die dem anhand des 1-Fluor-JWH-018 als Strukturbeispiel beschriebenen modularen Aufbau mit einer Kernstruktur entspricht, die an definierten Positionen

über einer Brücke mit einem Brückenrest verknüpft ist und die an einer definierten Position der Kernstruktur eine Seitenkette trägt.

Die Eingrenzung der Stoffgruppen über die Beschreibung ihres modularen Aufbaus mit umschriebenen Komponenten erfolgte im Hinblick auf die Anforderungen des Bestimmtheitsgebotes gemäß Art. 103 Abs. 2 GG. Als Strukturelemente der vom PEA abgeleiteten Verbindungen kommt etwa eine Phenyl- oder Indanyl-Gruppe als Ringsystem sowie eine substituierte 2-Aminoethyl-Seitenkette oder bei den Cathinonen eine Carbonyl-Gruppe in β-Stellung zum Stickstoff (bk-Derivate) in Betracht.

Gemäß § 4 NpSG ist neben dem Verbot des Herstellens pp. u. a. das Handeltreiben bzw. Inverkehrbringen mit einem NPS oder dessen Verabreichung bei einem anderen strafbewehrt. Ausgenommen von dem Umgangsverbot ist u. a. die Verwendung eines NPS zu wissenschaftlichen Zwecken.

Damit wurde bezüglich dieser beiden Stoffgruppen eine Strafbarkeitslücke geschlossen, die dadurch entstanden war, dass aufgrund eines Urteils des EuGH vom 10.07.2014 nicht in der enumerativen Positivliste zum BtMG aufgeführte synthetische Cannabinoide auch nicht dem AM-Begriff und damit weder den Strafbestimmungen des BtMG noch des AMG unterfallen. Dies gilt auch für andere nicht gelistete Stoffe, die etwa als RCs entwickelt, jedoch therapeutisch nicht eingesetzt werden (vgl. Vorbem. 1.3.4, Rdnr. 1424–1444). § 7 NpSG enthält hierbei eine Verordnungsermächtigung, die eine Änderung bzw. Ergänzung der Liste der Stoffgruppen in der Anlage zum NpSG im Hinblick auf ihre missbräuchliche Verwendung künftig ermöglicht. Diese Stoffgruppen müssen nicht neu entwickelt worden sein, es reicht aus, wenn sie neu auf dem Markt für illegale Drogen z. B. vom Amfetamin-Typ auftauchen, um klassifiziert zu werden. Dabei kann es sich auch um Stoffe handeln, die im Ausland als AM zugelassen sind.

Die in den beiden Anlagen zum NpSG bei Inkrafttreten des NpSG erfassten Stoffgruppen sind in diesem Buch in Anhang 6 wiedergegeben.

(⇒ Arzneimittel; ⇒ Betäubungsmittel; ⇒ Designer Drugs; ⇒ Heterocyclus; ⇒ Missbrauch; ⇒ psychoaktiv; ⇒ psychotrope Stoffe; ⇒ -R; ⇒ Phenyl-Gruppe; ⇒ Stoff; ⇒ Suchtstoff; ⇒ Zubereitung)

Neuron (griech. *νεῦρον*): Nervenzelle mit Zellkörper (Soma, Perikaryon) und kurzen Fortsätzen (Dendriten, zur Vergrößerung der Zelloberfläche) sowie einem langen Fortsatz (Axon, syn. Nervenfaser, Neurit). Im menschlichen Gehirn kommunizieren etwa 100 Mrd. Nervenzellen (Neurone) über etwa 100 Billionen Verknüpfungen (Synapsen) mit einander. Ein einzelnes Neuron kann über bis zu 15.000 Kontaktstellen mit anderen Nervenzellen verbunden sein, wobei die Verbindungen je nach Bedarf getrennt und durch andere ersetzt werden können. Die meisten Neurone liegen bereits bei der Geburt vor. In einigen Bereichen, die etwa für die Gedächtnisbildung wesentlich sind, werden aber auch noch nach der Geburt neue Nervenzellen gebildet (Neurogenese).

Über erregende und hemmende Synapsen vor allem am Zellkörper und Dendriten nimmt ein Neuron Signale von etwa 1000 (gegebenenfalls auch mehr) anderen Neuronen jeweils auf und leitet den Impuls mittels des Axon zu einem 2. Neuron oder einen Effektor (z. B. Muskel) weiter.

3 Arten von Neuronen sind zu unterscheiden:

- sensible Neurone übertragen Signale von Rezeptoren zum ZNS,
- motorische Neurone übermitteln Signale vom ZNS zu Effektoren wie Muskeln und Drüsen,
- Interneurone, zwischengeschaltete Neurone im Gehirn und Rückenmark, die etwa 90 % aller Neuronen ausmachen.

Ein Nerv (abgeleitet von lat. nervus – Band) enthält ein Bündel von langen Nervenfasern (Axon) von Neuronen und ist von einer Bindegewebehülle (Perineurium) umschlossen. Die meisten Nerven bestehen sowohl aus sensiblen als auch aus motorischen Neuronen.

Das Nervensystem umfasst das ZNS als zentrale Steuereinheit und das PNS. Es lenkt durch Reizaufnahme, -verarbeitung und –verteilung alle Lebensvorgänge des Organismus.

(⇒ Afferenz; ⇒ ANS; ⇒ Axon; ⇒ Dendriten; ⇒ Effektoren; ⇒ Encephalon; ⇒ Glia: ⇒ motorisches Neuron; ⇒ Neurotoxine; ⇒ Neurotransmitter; ⇒ Nucleus; ⇒ Plexus; ⇒ PNS; ⇒ postganglionär; ⇒ Rezeptoren; ⇒ sensibles Neuron; ⇒ Spinalnerven; ⇒ Synapse; ⇒ ZNS)

neuronal: Nervenzellen betreffend.

Neurose: Herkömmlich wurde unter diesem Begriff eine seelische Störung oder Krankheit ohne körperliche Grundlage verstanden. Heute werden hiermit regelmäßig psychische Störungen aufgrund verdrängter Erlebnisinhalte im Zuge der Entwicklung bezeichnet; unterschieden wird etwa zwischen Angst-, Zwangsneurosen, neurotischen Depressionen (eine Form der psychogenen Depression) pp.

(⇒ Depression; ⇒ Psychose)

Neurotoxine: Nervengifte; neurotoxisch: die Nervenbahnen zerstörend. Bei Neurotoxinen handelt es sich um relativ kleine Moleküle, die sich rasch im Körper ausbreiten und etwa die Übertragung der Erregung von den Nervenenden auf Muskelzellen blockieren.

(⇒ inhibitorisch; ⇒ Intoxikation; ⇒ Gifte; ⇒ Molekül; ⇒ Neuron; ⇒ Toxine)

Neurotransmitter: in der Neurochemie Bezeichnung für chemische Überträgerstoffe (Neurohormone), die in die neuronale Informationsübermittlung des ZNS und des ANS eingeschaltet sind. Die Neurotransmitter wirken entweder hemmend oder erregend, einige können je nach der Stelle des Gehirns, an der sie auftreten, auch die eine oder die andere Wirkung haben. Die Intensität der Signalübertragung hängt von der Art und Dichte der Rezeptoren auf der Empfängerseite ab. Einfluss auf die Stärke der Signalübertragung hat zudem die Menge der freigesetzten hydrophilen Neurotransmitter als auch ihre Verweildauer im synaptischen Spalt, geregelt über Autorezeptoren und Wiederaufnahme-(Rücktransport-)Systeme auf Seiten der Senderzelle. Im Zusammenspiel von erregenden und hemmenden Signalen regelt das Gehirn seine

Aktivität und hält im Normalzustand ein Gleichgewicht (Homöostase). Die Erregungsweiterleitung erfolgt regelmäßig von der vor- zur nachgeschalteten Nervenzelle, im Einzelfall aber auch umgekehrt (retrograde Signalgebung, vgl. 1.1.4, Rdnr. 348).

Die einzelnen Neurotransmitter sind nicht gleichmäßig im Gehirn verteilt, sondern die Neurone, die jeweils mit bestimmten Transmittern arbeiten, liegen in Gruppen zusammen. Offenbar kann sich auch ein Nervenzellsystem eines Neurotransmitters zusammen mit einem Protein bedienen. Die meisten Neurone benutzen jedoch jeweils nur einen einzigen Transmitter, was die Einteilung u. a. in (nor-) adrenerge, cholinerge, dopaminerge und serotoninerge Neurone erlaubt.

Von etwa 50 Substanzen weiß oder vermutet man, dass sie als Neurotransmitter wirken. Hierzu zählen in erster Linie die biogenen Amine Adrenalin, Noradrenalin, Dopamin, Serotonin und Acetylcholin, gegebenenfalls auch Adenosin und Histamin, die auch als Monoamine bezeichnet werden. Transmitterfunktionen werden auch der Substanz P (basisches Polypeptid) und den Prostaglandinen (cyclische, ungesättigte Fettsäuren) zugeschrieben. Bei Gabe zu medizinischen Zwecken handelt es sich hierbei regelmäßig um verschreibungspflichtige Stoffe.

Einige Neuropeptide, kurze Aminosäurenketten, von denen bisher etwa 500 isoliert werden konnten, und zu denen u. a. Endorphine und Enkephaline zählen, haben wahrscheinlich ebenfalls Neurotransmittereigenschaften (näher hierzu 2.1.4, Rdnr. 2136–2155); sie kommen jedoch auch außerhalb des Gehirns vor, z. B. im Darm, wo sie bei Freisetzung durch innersekretorische Drüsen hormonale Eigenschaften aufweisen und Aufgaben wie die Regulierung des Blutdrucks, die Unterdrückung von Schmerzen und die Steuerung von Verhaltensweisen wahrnehmen.

Daneben haben auch einige Aminosäuren Neurotransmitterfunktionen: So ist die GABA wohl einer der wichtigsten Neurotransmitter mit hemmender Wirkung im Gehirn, während der verwandten Glutaminsäure eine eher erregende Funktion zukommt. Eine ebenfalls stark postsynaptisch-hemmende Wirkung im Rückenmark und Stammhirn hat das Glycin, eine kleine neutrale Aminosäure, die entscheidend an der Verarbeitung von Schmerzsignalen beteiligt ist, während die Transmitterrolle des Taurin fraglich ist.

Der Stoffwechsel dieser Transmitterhormone ist äußerst kompliziert und damit störanfällig.

(⇒ Acetylcholin; ⇒ Adrenalin; ⇒ adrenerg; ⇒ Agonisten; ⇒ aminerg; ⇒ Aminosäuren; ⇒ ANS; ⇒ biogene Amine; ⇒ Catecholamine; ⇒ cholinerg; ⇒ Dopamin; ⇒ dopaminerg; ⇒ Eiweißstoffe; ⇒ Encephalon; ⇒ endokrin; ⇒ Homöostase; ⇒ Hormone; ⇒ hydrophil; ⇒ inhibitorisch; ⇒ GABA; ⇒ Glutaminsäure; ⇒ Metabolisierung; ⇒ Monoamine; ⇒ Neuron; ⇒ neuronal; ⇒ Nocizeption; ⇒ Noradrenalin; ⇒ Parasympathicus; ⇒ Peptide; ⇒ Proteine; ⇒ Rezeptoren; ⇒ Serotonin; ⇒ serotoninerg; ⇒ Stammhirn; ⇒ Sympathicus; ⇒ Synapse; ⇒ Vesikel; ⇒ ZNS)

Nicotin (syn. Nikotin): ein Tabakblatt- und damit Solanaceen-Alkaloid (chem. Bezeichnung: 3'-Pyridyl-2-*N*-methylpyrrolidin oder (*S*)-3-(1-Methyl-2-pyrrolidinyl)pyridin), das eine Zwischenstellung zwischen den Pyrrolidin-, Piperidin- und Pyridin-Basen einnimmt;

Strukturformel:

3 4
4'
N 1
CH_3
2'
N
1'

(-)-Nicotin liegt in Form einer farblosen, betäubend riechenden, ölartigen Flüssigkeit vor, die sich an der Luft schnell braun färbt. Es wird in der krautartigen Tabakpflanze (Virginischer Tabak; Nicotiana tabacum) gebildet, die sich damit vor Schädlingen schützt und dementsprechend in Form von „Tabakbrühen" zur Schädlingsbekämpfung eingesetzt wird. Alle Teile der Tabakpflanze, außer den reifen Samen, sind sehr stark giftig und können bei p.o. Aufnahme u. a. zu Herzrasen, Sehstörungen, einer Bewusstseinstrübung und zuletzt Atemlähmung führen.

Im Zuge der Entdeckung Amerikas wurde der „trockene Rausch" der Indianer bekannt, die zu diesem Zeitpunkt bereits seit ca. 2000 Jahren das Rauchen von Tabak aus Nicotiana rustica in Zigarren-artiger Form mit Deckblatt oder mittels Tabakpfeifen in einem rituellen oder spirituellen Kontext, für den die "Friedenspfeife" steht, kannten. Die erstmals von dem portugiesischen Humanisten Damio de Goes um 1550 importierte Tabakpflanze wurde, neben anderen Solanaceen wie Kartoffel und Tomate, in Europa zunächst als Exot in fürstlichen Ziergärten angepflanzt. Bald kam aber auch die inhalative Aufnahme von Rauchtabak durch Verbrennen in Pfeifen als zunächst den Männern vorbehaltene, entspannende Modeerscheinung auf, insbesondere seit der Kolonisierung Virginias durch die Engländer. Jean Nicot, französischer Botschafter in Portugal 1559–1561, führte den Tabak in Frankreich ein; von seinem Namen wurde die Bezeichnung des Wirkstoffes später abgeleitet. Ebenfalls bereits ab Mitte des 16. Jhs entwickelte sich Holland, insbesondere Amsterdam, zu einem Zentrum des Tabakimports und des Vertriebs von Sämereien, aus denen u. a. in Deutschland nach und nach klimatisch angepasstere Pflanzen gezogen wurden. Seit dem frühen 17. Jh. bis zum 1. Weltkrieg war Hanau ein Zentrum des deutschen Tabakanbaus und ab 1828 zudem der Herstellung von Zigarren, die damals in Mode kamen, bis sie durch das zunehmende Rauchen von Zigaretten verdrängt wurden. Neben dem Rauchen von Tabak in getrockneter und in Form von Feuchttabak (mittels Wasserpfeifen) erfolgt nach wie vor ein Konsum rauchfreier Tabakzubereitungen, etwa von Kau- und Schnupftabak, oder, insbesondere in Schweden, von Lutschtabak („Snus"), der zwischen Oberlippe und Zahnfleisch geschoben wird und mittlerweile auch außerhalb von Skandinavien etwa als Zigarettenersatz in Rauchverbotszonen oder bei Nicotin-Abhängigkeit Verbreitung gefunden hat.

Der beim Verbrennen von Tabak entstehende Rauch besteht als Aerosol zu ca. 95 % aus Gasen (u. a. Gifte wie Kohlenstoffmonoxid, Cyanwasserstoff in Gasform, Ammoniak und Methanal [Formaldehyd]) sowie mit ca. 5 % Gewichtsanteil aus Partikeln (u. a. Nicotin, Phenole, Benzole, N-Nitrosoverbindungen, insbesondere Nitrosamine, und Schwermetalle wie Cadmium). Beim Rauchen einer Zigarette

hat das Nicotin nach ca. 7 s über die Blutbahn das Gehirn erreicht, oft verbunden mit einem leichten Schwindelgefühl bei nicht an Nicotin Gewöhnten (das durch Menthol in der Zigarette maskiert werden kann). Nicotin wirkt einerseits gleichsinnig wie Adrenalin und Acetylcholin, wodurch es u. a. zur Ausschüttung von Serotonin und Noradrenalin kommt. Seine Abbauprodukte, Cotinin und *trans*-3-Hydroxycotinin, sind im Urin nachweisbar. In geringen Dosen stimuliert Nicotin das ZNS (so kommt es über den präfrontalen Cortex u. a. zu erhöhter Konzentrationsfähigkeit), beschleunigt die Atmung sowie den Herzschlag und erhöht den Blutdruck, kann aber auch durch Erhöhung der Dopamin-Ausschüttung (Stimulierung der Hirnneurone im VTA mit der Folge eines erhöhten Dopamin-Anfalls im mesolimbischen Belohnungssystem des Nucleus accumbens) und Freisetzung körpereigener β-Endorphine gleichzeitig beruhigend und schwach euphorisierend wirken sowie die Blutzirkulation in den Extremitäten beeinträchtigen. Andererseits hat Nicotin in höherer Konzentration als Anticholinergicum an der postsynaptischen Membran der Ganglien eine lähmende Wirkung (Ganglienblocker). Längerfristig kann es offenbar zu einer Verminderung der Neurogenese im Hippocampus kommen.

Verstärkt werden diese Effekte durch das im Rauch enthaltene Acetaldehyd (Ethanal), das beim gleichzeitigen Trinken von Alkohol entsteht: Acetaldehyd reduziert das Enzym Monoaminoxydase B (MAO_B), das im Gehirn Dopamin und Serotonin abbaut. Etwa 85 % der Alkoholiker rauchen, wie umgekehrt starke Raucher auch häufig starke Trinker sind.

Hohe Dosen führen im Zuge einer Nicotin-Intoxikation (ICD-10 F 17.0) zu zentraler Lähmung (vgl. auch zum (-)-Cytisin 1.3.3.10, Rdnr. 1335) mit Atemdepression und Herzversagen (Ganglienblocker). Nicotin ist eines der stärksten natürlichen Nervengifte (die tödliche Dosis liegt bei p.o. Aufnahme bei ca. 1 mg/KgKG, enthalten in ungefähr 4–6 Zigaretten, eine in letzter Zeit umstrittene Annahme), wobei sich die im Zigarettenrauch befindlichen Giftstoffe über den Blutkreislauf im ganzen Körper verteilen. Akute Vergiftungen mit Erbrechen und Herzrasen pp. durch Rauchen sind aber selten, da ein Großteil des Nicotins beim Verbrennen von Tabak, ohne eingeatmet zu werden, in die Umgebungsluft übergeht (nur ca. 30 % des Nicotins gelangt in den Rauch, ca. 70 % hiervon wird bei mäßiger Inhalation resorbiert). Hinzu kommen insgesamt ca. 90 Carcinogene wie die erwähnten Nitrosamine, die, neben weiteren Folgeerkrankungen wie Augenerkrankungen, u. a. zu Blut-, Magen-, Nieren- und Bauchspeicheldrüsenkrebs führen können (zur von Tabak-Cannabis-Mischungen im „joint" ausgehenden Gesundheitsgefahr vgl. 1.1.7, Rdnr. 487 FN 857, und Rdnr. 488 FN 858). Die vasokonstriktorische Wirkung führt zu einer verminderten Hirndurchblutung und bei hohem Konsum langfristig gegebenenfalls zu vaskulärer Demenz. Nicotin hat teratogene Eigenschaften. Während der Schwangerschaft schädigt Nicotin den Fetus und führt zu erhöhter Säuglingssterblichkeit; Nicotin geht zudem in die Muttermilch über. Neugeborene rauchender Mütter kommen als sog. Nicotin-Babys häufig zu früh auf die Welt und zeigen Entzugssymptome. Sie haben ein erhöhtes Risiko für Vehaltensauffälligkeiten sowie u. a. Wachstums- und Entwicklungsstörungen.

Nicotin weist zugleich ein spezifisches AP (ICD-10 F17.2; vgl. hierzu auch 1.3.2.2, Rdnr. 973 f.) auf, wofür offenbar auch das erwähnte Acetaldehyd mit

verantwortlich ist. Infolge eines schnellen Abbaus im Organismus mit einer HWZ von nur 2 h kommt es bei wiederholter Zufuhr bei vielen Rauchern relativ schnell zu Entzugserscheinungen und dem Bedürfnis, erneut zu rauchen. Während des Entzuges kommt es über Botenstoffe zu Muskelschmerzen und Heißhunger. Spontane Versuche, mit dem Rauchen aufzuhören, scheitern in den meisten Fällen. Unter den Abhängigen finden sich offenbar viele unerkannt Depressive, die Zuflucht im Nicotin-Missbrauch als eine Art Selbsttherapie suchen; vor einem Entzug ist deshalb abzuklären, ob eine behandlungsbedürftige Depression vorliegt. Etwa 3/4 aller derjenigen, die mit dem Rauchen aufhören wollen, werden rückfällig, wobei Raucher offenbar außer Alkoholika auch Cannabis-Produkte häufiger konsumieren als Nichtraucher.

Mitte bis Ende der 1990er Jahre wurde in Deutschland mit ca. 6 Mio. Nicotin-Abhängigen (2002 ca. 6,8 Mio., 2016 ca. 4,8 Mio.) gerechnet, wobei die Unfähigkeit, mit dem Rauchen aufhören zu können, offenbar um so größer ist, je früher der Betroffene mit dem Nicotin-Konsum begonnen hat. Das Einstiegsalter beim Rauchen ist im Laufe der Zeit gesunken und lag im Jahr 2003 in Deutschland bei durchschnittlich 13,6 Jahren. Die Zahl rauchender Mädchen zwischen 12 und 15 Jahren stieg zunächst 1999 bis 2001 von 10 % auf 21 %, bei den Jungen von 9 % auf 18 %. Um diesem Trend entgegenzuwirken, wurde ab 2007 das Mindestalter für den Zigarettenkauf in Deutschland von 16 auf 18 Jahre angehoben. Gegebenenfalls u. a. im Zusammenhang mit der geringeren Verfügbarkeit und höheren Steuern pp. sank der Anteil jugendlicher Raucher zwischen 12 und 17 Jahren seit Beginn des 21. Jhs. von etwa 28 % im Jahre 2000 kontinuierlich auf durchschnittlich 12 % ab 2011, 9,6 % ab 2015 sowie 7,4 % ab 2016 und liegt seitdem auf einem historischen Tiefstand. Dieser Trend entspricht dem bei den erwachsenen Rauchern zu beobachtenden. Insgesamt scheint der Zigarettenkonsum bei der Gesamtbevölkerung demnach in Deutschland rückläufig zu sein: Während 1995 sich ca. 36 % der männlichen Bevölkerung ab 15 Jahren und 22 % der Frauen als Raucher bezeichneten, sank dieser Anteil bei den Männern bis 2006 auf ca. 32 % (bei einem gleichbleibenden Anteil der Frauen von ca. 22 %). Dies ging einher mit einer Änderung der öffentlichen Meinung: Galt es früher bei jungen Frauen als Nachweis der Emanzipiertheit, in der Öffentlichkeit zu rauchen, sowie allgemein als tolerant, auf Raucher Rücksicht zu nehmen, wurde das Rauchen zunehmend stigmatisiert, ein Trend, der nicht nur in Deutschland, sondern etwa auch in den USA zu beobachten war.

Zur Entwöhnungsbehandlung und Milderung der Nicotin-bedingten Entzugserscheinungen wie Konzentrationsstörungen ist u. a. das Antidepressivum Bupropion (INN; Zyban 150 mg Retardtabletten) einsetzbar, das vermutlich den schnellen Abbau von Dopamin und Noradrenalin verhindert und somit Nicotin-ähnliche Wirkungen aufweist, ohne aber auf die Nicotin-Rezeptoren einzuwirken, bis der Stoffwechsel dieser Neurotransmitter sich wieder auf ein normales Niveau eingestellt hat. Das rezeptpflichtige Zyban weist allerdings schwere Nebenwirkungen auf, die der als Entwöhnungsmittel eingesetzte, rezeptpflichtige Cytisin-Abkömmling Vareniclin (Champix 0,5 mg/–1 mg Filmtabletten; zu diesem vgl. beim Cytisin 1.3.3.10, Rdnr. 1337) offenbar nicht hat. Zur Linderung von Nicotin-Entzugssymptomen stehen zudem u. a. Nicotin-haltige transdermale Pflaster (etwa Nicorette

TX Pflaster) zur Verfügung. Eine begleitende Verhaltenstherapie sollte gleichwohl Bestandteil jeder Entwöhnungsbehandlung sein. Etwa die Hälfte scheint allerdings sich im Wege eines „Cold Turkeys“ ohne Überbrückungsmittel, die ohnehin nicht sehr effektiv sind, vom Nicotin zu entwöhnen. Zur Feststellung von „Raucherkarrieren“ können immunologische Screeningverfahren zum Nachweis von Nicotin und dessen Hauptmetabolit Cotinin in Haarproben eingesetzt werden.

1986 sollen in den USA insgesamt etwa 300.000 Todesfälle im Zusammenhang mit dem Zigarettenrauchen gestanden haben gegenüber ca. 6000 im Zusammenhang mit Drogen und ca. 12.500 im Zusammenhang mit Alkohol. Für Deutschland wurde im Zeitraum von 1986–2005 von ca. 110.000–140.000, in den 2010er Jahren von ca. 120.000–121.000 Todesfällen/a durch das Rauchen ausgegangen, während die WHO weltweit 1997 mit etwa 3 Mio., 2011 mit etwa 5,1 Mio. und 2016 mit ca. 6 Mio. Todesfällen/a rechnete. Im Zuge verstärkter Maßnahmen zu einer generellen Suchtprävention (vgl. hierzu auch 1.1.2, Rdnr. 168 mit FN 245) wurden ab Beginn des 21. Jhs in mehreren europäischen Ländern, etwa in Irland und Italien, zunehmend Nichtraucherzonen eingerichtet, zunächst in öffentlichen Gebäuden und Verkehrsmitteln, sodann u. a. auch in Speisegaststätten, um die Anwesenden vor dem sog. Passivrauchen zu schützen (2006 wurde in Deutschland mit ca. 3300 Todesfällen/a durch das passive Mitrauchen gerechnet). Die „Raucherecken“ in Schulen, ab Ende der 1960er Jahre als „emanzipatorische“ Errungenschaft eingerichtet, sollten in allen deutschen Bundesländern wieder abgeschafft werden. Ab 2007 wurde auch in Deutschland in allen öffentlichen Gebäuden, sodann auch in Gaststätten pp., ein Rauchverbot normiert, wobei in Gaststätten die Möglichkeit der Einrichtung separater „Rauchräume“ eröffnet wurde. Mit Urteil des BVerfG vom 30.07.2008 wurde im Grundsatz entschieden, dass der Gesetzgeber nicht gehindert ist, ein striktes Rauchverbot in Gaststätten zu verhängen. Die Zahl der Herzinfarkte konnte hierdurch längerfristig offenbar verringert werden. Um mögliche Gesundheitsschäden zu minimieren, wird inzwischen herkömmlicher Tabak teilweise auch nur erhitzt, statt verbrannt.

Zunächst um die krebserregenden Begleitstoffe beim Tabak-Rauchen zu vermeiden, das Rauchverbot in Gaststätten pp. zu umgehen und als Zigarettenersatz für Nicotin-Abhängige, sodann zunehmend generell als Ersatz für das Zigarettenrauchen, kam parallel zu dieser Entwicklung seit etwa 2006 in Europa, u. a. auch in Deutschland, das Inhalieren („Dampfen“) von Nicotin mittels einer 2004 erstmals in China auf den Markt gebrachten „elektrischen Zigarette“ („E-Zigarette“) auf, zunehmend gefördert über Internetforen, in denen „freies Dampfen“ gefordert wurde, und aggressive Werbekampagnen der Produzenten. Hierbei wurde in einem zunächst meist zigarettenförmigen Gerät ein Flüssigkeitsdepot mit einer Mischung aus Nicotin (durchschnittlich etwa 180 mg), Tabakaroma als Imitat oder anderen Lebensmittelaromen sowie zu etwa 90 % (das auch als Theaternebel eingesetzte) Propylenglycol und/oder Glycerin und Ethanol („E-Liquid“) als Vernebelungsmittel unter Bezeichnungen wie „Cola High“ zerstäubt und mittels einer Heizwendel bei 65–120°C elektronisch gesteuert vaporisiert (also verdampft statt verbrannt).

Statt Rauch wird somit mit Aromastoffen versetzter Nicotin-Dampf inhaliert. Da das Verdampfen bei im Verhältnis zum Verbrennen niedrigeren Temperaturen erfolgt, ist der Wirkstoffverlust geringer und werden somit geringere Wirkstoffmengen zur

Herbeiführung vergleichbarer Effekte benötigt; hierzu trägt auch bei, dass kaum Verluste durch Seitenstromrauch auftreten. Die Nicotin-Konzentration liegt durchschnittlich bei 18 mg/mL, gegebenenfalls auch höher. Der bei höherer Konzentration sich einstellende Nicotin-„kick“ ist somit steuerbar, während Teer- und Tabakbestandteile, die beim Zigarettenrauchen mit inhaliert werden, fehlen. Allerdings scheinen beim Verdampfen ebenfalls u. a. Formaldehyd und Acetaldehyd, die carcinogen wirken können, zu entstehen. Ob das angestrebte Abgewöhnen des Rauchens durch das Dampfen erreicht wird, ist umstritten, gegebenenfalls wird ein weiterer Pfad in die Nicotin-Abhängigkeit eröffnet, was zu einer Kontroverse zwischen den Befürworten einer Nicotin-Abstinenz und denjenigen geführt hat, die das Dampfen als weniger schädliche Alternative mit der Möglichkeit einer längerfristigen Verringerung der Nicotin-Dosen ansehen. Bei schwankendem Nicotin-Gehalt besteht allerdings die Gefahr einer Nicotin-Vergiftung, die Auswirkungen der Inhalation von u. a. von Propylenglycol etwa auf die Atemwege sind nicht bekannt und das E-Liquid kann Zusätze wie Appetitzügler bzw. nicht deklarierte Wirkstoffe wie Potenzmittel enthalten. Die mit dem habituellem Konsum von E-Zigaretten einhergehenden körperlichen Veränderungen, die in Verdacht stehen, langfristig das Risiko von Schlaganfällen, Infarkten im Herz und im Gehirn sowie Gefäßerkrankungen zu erhöhen, wurden bislang nicht näher untersucht. Ebenso scheint es zu Nicotin-bedingten, von Rauchern bekannten, Potenzstörungen (erektile Dysfunktion) zu kommen.

Ab Beginn der 2010er Jahre avancierte die E-Zigarette im Hinblick auf ihre von den „Dampfern“ propagierte Unbedenklichkeit offenbar zur „Einstiegsdroge“ für bisher Nicotin-Abstinente, in erster Linie Jugendliche, die davon ausgingen, nur der Tabakrauch, nicht das Nicotin selbst sei schädlich. An Schulen wurden bunte E-Zigaretten und „E-Shishas“ mit Geschmacksrichtungen wie Kirsche, Schokolade und Cola beliebt. Neben Nicotin-haltigen „Liquids“ wurden auch Nicotin-freie in verschiedenen Geschmacksrichtungen insbesondere für Kinder und Jugendliche angeboten, die zum Ausprobieren und Einüben des Rauchrituals animieren sollen und deren Aerosole teilweise sehr feine Partikel enthalten, die für die Lunge, insbesondere in der Entwicklungsphase, schädlich sind. Es besteht zudem die Gefahr eines Umsteigens auf Nicotin-haltige „Liquids“.

Weltweit wurde, bei steigender Tendenz, 2013 von einem Umsatz von ca. 2,5 Mrd. US-$ ausgegangen, in den USA öffneten „Vape Shops“, während der klassische Zigarettenmarkt parallel hierzu schrumpfte. Eine für den Verkauf Nicotin-haltiger Flüssigkeiten erforderliche Zulassung gab es in Deutschland nicht. Es galten die für Tabakprodukte erlassenen Nichtraucherschutzgesetze auch für E-Zigaretten; tendenziell dürften alle für klassische Zigaretten geltenden Einschränkungen auch auf E-Zigarette übertragen werden. Im Bereich des Jugendschutzes erfolgte dies durch das Gesetz zum Schutz von Kindern und Jugendlichen vor den Gefahren des Konsums von elektronischen Zigaretten und elektronischen Shishas vom 3. März 2016 (BGBl. I S. 369).

Unabhängig hiervon schien zudem der Vertrieb von Nicotin als Bestandteil von sog. „Legal High“-Produkten Anfang der 2010er Jahren u. a. in Deutschland „angetestet“ worden zu sein. Umgekehrt können psychotrope Wirkstoffe, etwa

synthetische Cannabinoide, in gelöster Form dem „E-Liquid“ statt oder zusammen mit Nicotin zugesetzt werden.

Wird Nicotin therapeutisch eingesetzt, was in Deutschland derzeit nur in Form von Entwöhnungsmitteln der Fall ist, ist es aufgrund der AMVV 2005 einschließlich seiner Salze, unter Zulassung näher bezeichneter ausgenommener Zubereitungen zur oralen bzw. oral-inhalativen und transdermalen Anwendung als Pflaster, verschreibungspflichtig. Bei dem in Nicotin-Depots enthaltenen und zur Inhalation mittels einer elektrischen Zigarette bestimmten Nicotin handelt es sich um ein AM, soweit eine Präsentation zur Raucherentwöhnung oder Verminderung von Entzugserscheinungen erfolgt, was allerdings nur sehr selten der Fall ist. Im Übrigen wird das Nicotin-haltige Liquid, der EuGH-Rechtsprechung zum AM-Begriff folgend, nicht als AM oder Medizinprodukt eingestuft, da es keine therapeutische Eignung (auch nicht zur Nicotin-Entwöhnung) aufweist. Mit der Richtlinie 2014/40/EU vom 3. April 2014 (Tabak-Richtlinie) hat die EU die Zulässigkeit des Inverkehrbringens von E-Zigaretten und Nicotin-haltiger Liquids sowie die zulässigen Inhaltsstoffe neu geregelt; in Deutschland erfolgte deren Umsetzung durch das Tabakerzeugnisgesetz vom 4. April 2016 (BGBl. I S. 569), das am 20. Mai 2016 in Kraft getreten ist und über § 34 u. a. strafbewehrte Regelungen für das Inverkehrbringen von E-Zigaretten und Nachfüllbehältern enthält.

Erprobt wird zudem ein von den Abbott Laboratories entwickeltes, starkwirksames Schmerzmittel, das an den Nicotin-Rezeptoren angreift und Morphin-ähnliche Eigenschaften, jedoch ohne dessen Nebenwirkungen, insbesondere eine Abhängigkeitsausbildung, aufweisen soll.

(⇒ Acetylcholin; ⇒ Adrenalin; ⇒ Aldehyd; ⇒ Alkaloide; ⇒ Amine; ⇒ Arzneimittel; ⇒ Arzneistoffabhängigkeit; ⇒ carcinogen; ⇒ Depression; ⇒ Dopamin; ⇒ Droge; ⇒ Dosis; ⇒ Encephalon; ⇒ Enzyme; ⇒ Ethanol; ⇒ Ganglion; ⇒ Gewöhnung; ⇒ Gifte; ⇒ Halbwertszeit; ⇒ Hippocampus; ⇒ Immuno-Assay; ⇒ Inhaltsstoffe; ⇒ Intoxikation; ⇒ Konzentration; ⇒ limbisches System; ⇒ Metabolisierung; ⇒ Missbrauch; ⇒ Monoaminoxydase; ⇒ Neurotoxine; ⇒ Nitrite; ⇒ Noradrenalin; ⇒ Nucleus; ⇒ Phenol; ⇒ Piperidin; ⇒ postganglionär; ⇒ Pyrolyse; ⇒ Pyrrol; ⇒ Screening; ⇒ Serotonin; ⇒ Sympatholytica; ⇒ teratogen; ⇒ vasokonstriktorisch; ⇒ vaskulär; ⇒ Wirkstoffe)

Niedrigdosisabhängigkeit (⇒ Arzneistoffabhängigkeit)

Niereninsuffizienz: Nierenversagen.

Nitrite: Salze der salpetrigen Säure HNO_2. Wichtigster Vertreter ist das Natriumnitrit ($NaNO_2$), das als Nitritpökelsalz bekannt ist. Durch Bakterien im Darm werden zudem Nitrate (Salze der Salpetersäure HNO_3) in toxisch wirkende Nitrite umgewandelt. Nitrite wirken auf die roten Blutkörperchen ein, wodurch deren Fähigkeit zum Sauerstofftransport verlorengeht. Die akuten Vergiftungserscheinungen sind demnach durch Zeichen eines Sauerstoffmangels charakterisiert mit u. a. grau-blassem Hautkolorit und dunkelblau verfärbten Lippen, hinzu kommen u. a. Herzrasen und Atemnot. Infolge der vasodilatatorischen Wirkung der Nitrite kann

es zum Kreislaufkollaps kommen. Als DL wird bei oraler Aufnahme von 4–6 g ausgegangen.

(⇒ Gifte; ⇒ Hypoxie; ⇒ Kollaps; ⇒ Salze; ⇒ vasodilatatorisch; ⇒ Zyanose)

NMDA-Rezeptor: N-Methyl-d-aspartat-Rezeptor, eine Form des Glutamat-Rezeptors, dessen Aktivität u. a. über das Gen Neurogranin reguliert wird, das seinerseits bei der Herstellung neuer Verbindungen zwischen Neuronen eine Rolle spielt und damit am Lernen und Gedächtnisbildung beteiligt ist. Zur drogenbedingten Hemmung des NMDA-Rezeptors vgl. etwa beim PCP 1.3.4.6, Rdnr. 1713 f., oder beim Ketamin 1.3.4.7, Rdnr. 1741.

(⇒ GABA; ⇒ Glutaminsäure; ⇒ Neuron; ⇒ Rezeptoren)

NNM/NNR (⇒ Nebenniere)

Nocizeption (von lat. nocere – schaden): Schmerzwahrnehmung mittels freier Nervenendigungen (vgl. auch zu den Nocizeptoren 2.1.4, Rdnr. 2126 FN 541). Von der z. B. infolge entzündlicher Prozesse schmerzenden Stelle wandert das Schmerzsignal, das in schmerzsensitiven Neuronen mit der Aktivierung von Natriumionenkanälen beginnt, im aufsteigenden Schmerzsystem entlang der Nervenfasern zum Rückenmarkshinterhorn, von wo aus es auf Nervenfasern des Rückenmarks mittels Synapsen übertragen wird. Über das Rückenmark erreicht das Signal das Gehirn, wo es offenbar unter Beteiligung eines Netzwerkes von Gehirnarealen als Schmerzempfinden wahrgenommen wird mit der Folge u. a. von Blutdruckanstieg und Tachykardie. Die Weiterleitung des Schmerzsignals über das Rückenmarkshinterhorn unterliegt Regelkreisen, die etwa hemmend eingreifen. Die schmerzhemmenden Mechanismen arbeiten u. a. mit GABA-ergen Rezeptoren, durch die die Übertragung des Schmerzsignals an das Rückenmark bzw. die anschließende Weiterleitung des Signals in den Rückenmarksfasern reduziert wird.

Ein Ansatzpunkt der Therapie chronischer Schmerzen besteht daher darin, die natürliche Schmerzhemmung im Rückenmarkshinterhorn medikamentös zu verstärken, z. B. durch Injektion von Diazepam in der Nähe des Rückenmarks, wo es mit den GABA-ergen Rezeptoren interagiert (vgl. hierzu auch 4.3.4.2, Rdnr. 4152). Den BD könnte demnach außer ihrer bekannten sedierenden und u. a. anxiolytischen Eigenschaften auch eine analgesierende Wirkungskomponente zukommen.

(⇒ Anästhesie; ⇒ Analgesie; ⇒ Analgeticum; ⇒ Anxiolytica; ⇒ Axon; ⇒ BD; ⇒ chronisch; ⇒ Diencephalon; ⇒ Encephalon; ⇒ GABA; ⇒ Hyperalgesie; ⇒ Ionen; ⇒ Rezeptoren; ⇒ Synapsen; ⇒ Tachykardie)

non-konvulsive Anfälle: Anfälle ohne Muskelzuckungen („Krämpfe“); etwa Absencen.

(⇒ Anfall; ⇒ konvulsiver Anfall)

Nor- (Stickstoff (N) ohne Radikal): Das Präfix Nor- bedeutet, dass es sich um eine chemisch sonst identische Verbindung handelt, die jedoch 1 C-Atom weniger besitzt (so fehlt etwa dem Noradrenalin die Methyl-Gruppe des Adrenalins an der NH-Gruppe).

(⇒ Amine; ⇒ Ligand; ⇒ Methyl-Gruppe; ⇒ Noradrenalin; ⇒ R)

Noradrenalin (**NA**; syn. Norepinephrin): dieses Neurotransmitterhormon wird wie das ihm verwandte Adrenalin als Antwort auf eine Stimulierung durch das ANS im Nebennierenmark (NNM) und im ganzen sympathischen Nervensystem gebildet (zur Strukturformel vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 705).

NA-haltige Neurone finden sich vor allem im Blauen Kern (Nucleus coeruleus) des Stammhirns, wo Noradrenalin ein Haupttransmitter des aktivierenden retikulären Systems (ARS) mit der Folge etwa einer Steigerung der Vigilanz ist. Die stark verzweigten Dendriten dieser Neurone stehen u. a. mit dem Hypothalamus, dem Cerebellum und dem Vorderhirnbündel in Verbindung.

Noradrenalin wird aus der Aminosäure *L*-Tyrosin vermittels spezifischer, im Neuron synthetisierter Enzyme über die Zwischenstufen Dopa und Dopamin gebildet.

Nach Ausschüttung des Noradrenalins aus den synaptischen Endknöpfchen verbindet es sich mit spezifischen Rezeptoren der Membran des nachgeschalteten Neurons, wodurch es die Aktivierung des Enzyms Adenylatcyclase bewirkt, das seinerseits Adenosintriphosphat (ATP) in cyclisches Adenosinmonophosphat (cAMP) umwandelt. Letzteres wirkt als „zweiter Bote" und aktiviert das Enzym Proteinkinase, das sowohl durch Phosphorylierung von Membranproteinen zu einer kurzfristigen Änderung der Permeabilität der Membran des nachgeschalteten Neurons für Ionen führt, als auch durch Phosphorylierung von Proteinen im Zellkern des nachgeschalteten Neurons langfristige Effekte (gegebenenfalls Erinnerungsbildung) bewirkt. Noradrenalin verbindet sich außerdem in der Membran des vorgeschalteten Neurons mit einem präsynaptischen Rezeptor, der ebenfalls vermittels Adenylatcyclase ATP in cAMP umwandelt. Auch hierdurch wird das Enzym Proteinkinase aktiviert, das seinerseits die Bildung neuen Noradrenalins aus *L*-Tyrosin katalysiert.

Wesentlich für das Wirksamwerden scheinen beim Noradrenalin die phenolische und alkoholische OH-Gruppe sowie die primäre Amino-Gruppe („aminerg") zu sein, dem komplementäre Gruppen an den Rezeptoren entsprechen (Struktur-Wirkungs-Beziehung).

Die Inaktivierung freigesetzten Noradrenalins erfolgt zu etwa 90 % durch Wiederaufnahme in das Axoplasma, außerdem durch Methylierung der metaständigen phenolischen OH-Gruppe mittels COMT und durch oxidative Desaminierung zu 3,4-Dihydroxymandelsäure vermittels der MAO. Die O-Methylierung in der Phase-II-Reaktion erfolgt mit Adenosylmethionin.

Die Erregungsübertragung erfolgt (nor-)adrenerg, also mittels Noradrenalin, an den Endigungen der postganglionären Fasern des Sympathicus; physiologisch unterscheidet sich Noradrenalin von Adrenalin durch z. T. gegensätzliche, z. T. schwächere Wirkungen. Außerdem ist Noradrenalin an der Erregungsübertragung im ZNS beteiligt; hierbei scheint Noradrenalin u. a. am Träumen, am Belohnungssystem des Gehirns und an der Regulierung der Stimmungslage beteiligt zu sein. Insgesamt hat Noradrenalin aber eher schwache zentralnervöse Wirkungen. Zu Acetylcholin wirkt es antagonistisch.

Noradrenalin erhöht u. a. durch eine allgemeine Vasokonstriktion den systolischen und diastolischen Blutdruck, führt zu einem Herzfrequenzanstieg, steigert die Muskeltätigkeit, erweitert die Bronchien in der Lunge und führt zu einer Mydriasis; es macht wach und aktiv bei Einschränkung des Denkens und steigert die Abwehrkräfte. In Form des (ausgenommen in Salben zum äußeren Gebrauch) nach

der AMVV 2005 verschreibungspflichtigen α-Sympathomimeticums mit schwacher β_1-sympathomimetischen Wirkung Norepinephrin (INN; chem. Bezeichnung: (*R*)-2-Amino-1-(3,4-dihydroxyphenyl)ethanol) erfolgt in der Notfallmedizin ein Einsatz als Antihypotonicum in initial möglichst geringer Dosierung (0,9–6 μg/KgKG/h) bei verschiedenen Schockformen (Arterenol 1 ml/−25 ml Injektionslösung bei septischem Schock), Vergiftungen und schweren Infektionen sowie als Zusatz zu Lokalanästhetica. Die HWZ beträgt 1–3 min. Wechselwirkungen bestehen u. a. mit Alkohol, MAO-Hemmern sowie tri- und tetracyclischen Antidepressiva (die sympathomimetische Wirkung wird verstärkt) und α-Rezeptorenblockern (Wirkungsumkehr, Blutdrucksenkung). Demgegenüber wurde ein Norepinephrin-Mangel etwa bei Depressiven und bei Patienten festgestellt, die unter ausgeprägten Angstzuständen litten.

(⇒ Acetylcholin; ⇒ Adrenalin; ⇒ adrenerg; ⇒ Amine; ⇒ aminerg; ⇒ Aminosäuren; ⇒ ANS; ⇒ Antagonisten;⇒ Antidot; ⇒ Axon; ⇒ biogene Amine; ⇒ Catecholamine; ⇒ Catecholamin-O-Methyltransferase; ⇒ Cerebellum; ⇒ Dendriten; ⇒ Depression; ⇒ Desaminierung; ⇒ *L*-Dopa; ⇒ Dopamin; ⇒ Eiweißstoffe; Encephalon; ⇒ Enzyme; ⇒ Ganglion; ⇒ Halbwertszeit; ⇒ Halluzination; ⇒ Hormone; ⇒ Hypophyse; ⇒ Hypothalamus; ⇒ Ionen; ⇒ limbisches System; ⇒ Lokalanästhesie; ⇒ Manie; ⇒ Monoaminoxydase; ⇒ Membran; ⇒ Metabolisierung; ⇒ Monoamine; ⇒ Monoaminoxydase; ⇒ Mydriasis; ⇒ Muskeltonus; ⇒ Nebennieren; ⇒ Neurotransmitter; ⇒ Nicotin; ⇒ Nor-; ⇒ noradrenerg; ⇒ Nucleus; ⇒ Oxidation; ⇒ paradox; ⇒ Phenol; ⇒ postganglionär; ⇒ REM-Schlaf; ⇒ retikuläres System; ⇒ Rezeptoren; ⇒ Schizophrenie; ⇒ Serotonin; ⇒ Stammhirn; ⇒ Synapse; ⇒ Sympathicus; ⇒ Sympatholytica; ⇒ Sympathomimetica; ⇒ Thalamus; ⇒ Tyrosin; ⇒ vasokonstriktorisch; ⇒ Vigilanz; ⇒ Wechselwirkungen; ⇒ ZNS)

noradrenerg: die Wirkung des Noradrenalins betreffend.
(⇒ adrenerg; ⇒ Noradrenalin)

Noxe (von lat. noxa – Schaden): krankheitserregende Ursache; Schadstoff.

Nucleus (lat. Kern; hier): Ansammlung von Nervenkernen im ZNS.
(⇒ Neuron; ⇒ ZNS)

Nystagmus (optokinetischer): die durch sich bewegende Sehdinge ausgelösten unwillkürlichen (rhythmischen) Augenbewegungen zur Erfassung eben dieser Sehdinge, die damit ins zentrale (also scharfe) Netzhautgebiet gebracht werden. Insbesondere bei Alkohol-Aufnahme kommt es zu einer Dämpfung bis völligen „Zerfall" des Nystagmus-Rhythmus, während der Nystagmus unter dem Einfluss von Psychostimulantien eher feinschlägig ist und sanft ausläuft. Eine (drogenbedingte) Drehnachnystagmusdauer von > 8 s kann als „auffällig", von > 10 s als „erheblich auffällig" bezeichnet werden.
(⇒ Ethanol)

Obstipation: Stuhlverstopfung.

Ödem (gr. οἶδημα – Geschwulst, Schwellung): schmerzlose Schwellung infolge Ansammlung wässriger (seröser) Flüssigkeit in den Gewebespalten z. B. des Gehirns (mit Hirnvolumenvermehrung und Hirndrucksteigerung).
(⇒ Encephalon; ⇒ Hirnödem; ⇒ raumfordernder Prozess)

-ol: die Endsilbe -ol wird zur Bezeichnung der Alkohole dem Namen des zugeordneten Kohlenwasserstoffs angehängt (z. B. Methanol als der Alkohol des Methans).
(⇒ Alkohole; ⇒ Kohlenwasserstoffe; ⇒ Methanol)

olfaktorisch: zum Geruchssinn gehörend.
(⇒ Halluzination)

Opioide („Opiatartige"): Substanzen, etwa starkwirksame Analgetica und Injektionsnarkotica, mit dem Wirkungsprofil des Morphins (zu den Begriffen „Opioide" und „Endoopioide" vgl. auch 2.1.4, Rdnr. 2137). Opioide sind zudem als Antidepressiva einsetzbar. Körpereigene Opioide sind wahrscheinlich u. a. mit verantwortlich für sog. substanzloses Suchtverhalten wie Spielsucht (vgl. auch 2.1.4, Rdnr. 2146 FN 588).
(⇒ Analgeticum; ⇒ Arzneistoffabhängigkeit; ⇒ Depression; ⇒ endogen; ⇒ Narkotica)

Osmose: Stoffübergang zwischen flüssigen Körpern durch eine trennende semipermeable Scheidewand. Die Kraft, die die Diffusion von Wasser durch die Membran in eine konzentrierte Lösung bewirkt, heißt osmotischer Druck. Im Körper sind Lösungen mit gleichem osmotischem Druck (isotonisch) vorhanden.
(⇒ Blut-Hirn-Schranke; ⇒ Diffusion; ⇒ Lipide; ⇒ Membran)

Osteopathie: Knochenstörung, etwa durch Pharmaka.
(⇒ Pharmakon)

Oxalsäure (Kleesäure, Ethandisäure): einfachste Bicarbonsäure (COOH–COOH), die u. a. im Klee und Sauerampfer (Rumex acetosa, Polygonaceae) vorkommt (giftig, LD ab ca. 5 bis 15 g).
(⇒ Carbonsäure; ⇒ Gifte; ⇒ Malonsäure)

Oxazol: ein fünfgliedriges, cyclisches, dem Pyrrol verwandtes Amin;
Strukturformel:

4 3
N
5 2
O
1

Als isomeres Isoxazol:

4 3

5 N 2

O

1

Unter den 1,2-Oxazol-Derivaten finden sich psychotrope Verbindungen wie das Muscimol (zu den Fliegenpilz-Wirkstoffen vgl. 1.3.2.1, Rdnr. 840–845).
(⇒ Amine; ⇒ Heterocyclus; ⇒ Isomere; ⇒ psychoaktiv; ⇒ Pyrrol)

Oxidation (älter: Oxydation): ursprünglich Bezeichnung für den Einbau eines O-Atoms in ein Molekül; bei weiterer Oxidation ergeben sich u. a. Säuren. Heute versteht man unter Oxidation den Entzug von Elektronen aus Atomen eines Elements.

Gegensatz der Oxidation ist die Reduktion, also die O-Wegnahme oder H-Einführung in eine Verbindung bzw. Elektronenzuführung.
(⇒ Aldehyde; ⇒ Alkohole; ⇒ Alkyle; ⇒ Carbonsäuren; ⇒ Desaminierung; ⇒ Epoxid; ⇒ Hydroxilierung; ⇒ Metabolisierung; ⇒ Molekül)

-oyl (⇒ Anhydride)

Panikattacken: plötzliche, anfallsweise auftretende Angst (Erregung); gehört mit Phobien zu den Angststörungen.
(⇒ Amygdala; ⇒ Anfall; ⇒ Anxiolytica; ⇒ Manie)

paradox: widersinnig, der Erwartung entgegengesetzt.

Parästhesien: krankhaft abnorme, ohne äußeren Reiz auftretende Missempfindungen, etwa Hautkribbeln („Ameisen unter der Haut") oder Taubheit.
(⇒ Anästhesie; ⇒ Halluzination; ⇒ taktil)

Paralyse: vollständige motorische Lähmung. Als Paralysis agitans wird das Parkinson-Syndrom i. e.S. bezeichnet.
(⇒ Dopamin; ⇒ Dystonie; ⇒ Parese)

Paranoia: eine chronische, nicht auf Schizophrenie beruhende Psychose, die durch einen mehr oder weniger gut systematisierten Wahn (etwa Verfolgungs- oder Beziehungswahn), die Prädominanz der Interpretation sowie das Fehlen einer Intelligenzabnahme charakterisiert ist und allgemein nicht zur Vernichtung der Persönlichkeit führt.

Paranoider Wahn lässt sich wahrscheinlich ebensowenig wie etwa Psychopathie oder die Folge eines Schädelhirntraumas mit psychologischen Methoden beeinflussen, sondern allein medikamentös.
(⇒ Beziehungswahn; ⇒ chronisch; ⇒ Denkstörungen; ⇒ Depravation; ⇒ paranoid; ⇒ Psychose; ⇒ Schizophrenie; ⇒ Wahnideen)

paranoid: wahnhaft, mit Wahnideen und Halluzinationen einhergehend.
(⇒ Halluzinationen; ⇒ Paranoia)

Parasympathicus: das parasympathische (cholinerge) Teilsystem des ANS. Die präganglionären Nervenfasern (Axon) gehen im Unterschied zum sympathischen vorwiegend vom Mesencephalon, dem Stammhirn und dem Sakralabschnitt des Rückenmarks aus, die Synapsen liegen in Ganglien in oder nahe den Ausführungsorganen. Als Überträgersubstanz wirkt prä- und postganglionär Acetylcholin über Nicotin- und Muscarin-artige Rezeptoren.

Gegenüber dem sympathischen (adrenergen) Teilsystem hat es eine antagonistische, nämlich eher dämpfende Funktion; vereinfacht gesprochen führt eine Erregung des Parasympathicus gegenüber der ergotropen Sympathicus-Reaktion zu einer trophotropen Reaktion, die der Restauration dient. Es kommt u. a. zu einer Miosis, die Tränendrüsen- und Speichelsekretion werden erhöht, die Herzfrequenz wird gesenkt (negativ chronotrop), die Bronchien werden verengt (Bronchokonstriktion) bei erhöhter Schleimsekretion, die Magen-Darm-Muskulatur wird aktiviert, ebenso die Sekretion, der Schließmuskel erschlafft.
(⇒ Axon; ⇒ Acetylcholin; ⇒ ANS; ⇒ Antagonisten; ⇒ Bradykardie; ⇒ cholinerg; ⇒ chronotrop; ⇒ Effektoren; ⇒ endokrin; ⇒ Ganglion; ⇒ Miosis; ⇒ Neurotransmitter; ⇒ Parasympatholytica; ⇒ Parasympathomimetica; ⇒ PNS; ⇒ postganglionär; ⇒ Rezeptoren; ⇒ Spinalnerven; ⇒ Sympathicus; ⇒ Synapsen; ⇒ Stammhirn)

Parasympatholytica: natürlich vorkommende und synthetisierte Verbindungen, die im parasympathischen System spezifisch postganglionäre Acetylcholin-Rezeptoren durch kompetitive Verdrängung des Acetylcholins von den Muscarin-Rezeptoren und so die Erregungsübertragung auf das Erfolgsorgan hemmen.

So hemmen etwa die Solanaceen-Alkaloide Atropin und Scopolamin (vgl. hierzu 1.3.2.2, Rdnr. 949–960) kompetitiv alle Muscarin-artigen Wirkungen des Acetylcholins (anticholinerge Wirkung). Durch Herabsetzung des Sympathicustonus kommt es u. a. zu einer Beschleunigung der Herzfrequenz, Hemmung der Sekretion von Bronchial-, Magen- und Darm-, Tränen-, Speichel- und Schweißdrüsen, Erweiterung der Hautgefäße und Erschlaffung (insbesondere der spastisch kontrahierten) glatten Muskulatur u. a. der Bronchien und des Magen-Darm-Kanals. Anticholinergica haben somit vor allem Atropin-artige Effekte und werden u. a. als Mydriatica, Parkinsonmittel und Bronchospasmolytica (Broncholytica) therapeutisch genutzt.
(⇒ Acetylcholin; ⇒ Alkaloide; ⇒ Antagonisten; ⇒ broncholytisch; ⇒ Effektoren; ⇒ endokrin; ⇒ extrapyramidale Symptomenkomplexe; ⇒ Ganglion; ⇒ Hypotonie; ⇒ Mydriasis; ⇒ Parasympathicus; ⇒ Parasympathomimetica; ⇒ postganglionär; ⇒ Rezeptoren; ⇒ spasmolytisch; ⇒ Sympathicus; ⇒ Tonus; ⇒ vasodilatorisch)

Parasympathomimetica: natürlich vorkommende und synthetisierte Verbindungen, die als

- direkt wirkende Parasympathomimetica (syn. Cholinergica) wie z. B. das verschreibungspflichtige Pilocarpin, Muscarin (zu diesem Fliegenpilz-Wirkstoff vgl. 1.3.2.1, Rdnr. 836–838) und Arecolin (zu diesem Alkaloid vgl. 3.3.5, Rdnr. 3240 f.) im postganglionären Teil des parasympathischen Systems spezifische Acetylcholin-Rezeptoren stimulieren, oder als
- indirekte Parasympathomimetica (Cholinesterase-Hemmer wie das verschreibungspflichtige Physostigmin, vgl. 3.3.6.7, Rdnr. 3615 mit FN 1996, oder Neostigmin) die AChE hemmen, die Acetylcholin durch Verseifung zu Cholin und Essigsäure inaktiviert, mit der Folge einer Erhöhung der Acetylcholin-Konzentration im Gehirn.

Wegen des raschen Abbaus besitzt Acetylcholin selbst trotz seiner vielfältigen physiologischen Funktionen keine therapeutische Bedeutung; diese kommt den Parasympathomimetica zu, die die gleichen parasympathischen Rezeptoren erregen, aber langsamer abgebaut werden und etwa bei Glaukomen oder als Antidementiva einsetzbar sind.

(⇒ Acetylcholin; ⇒ Agonisten; ⇒ Alkaloide; ⇒ cholinerg; ⇒ Dementia; ⇒ Encephalon; ⇒ Essigsäure; ⇒ Ester; ⇒ Ganglion; ⇒ Miosis; ⇒ Parasympathicus; ⇒ Parasympatholytica; ⇒ postganglionär; ⇒ Rezeptoren)

parenteral: Aufnahme eines Pharmakons unter Umgehung des Magen-Darm-Kanals bzw. des Pfortaderkreislaufs. Wichtigste Aufnahmeformen sind: Inhalation, Injektion sowie die Aufnahme über die Schleimhäute, etwa die Scheidenschleimhaut (vaginal), und die Haut (transdermal). Resorptionsunabhängig ist die Aufnahme i.v. (intravenös, in die Vene) und i.o. (intraossär, in das rote Knochenmark), resorptionsabhängig ist die Aufnahme e.b. (endobronchial, in das Bronchialgewebe), i.m. (intramuskulär, in den Muskel), s.c. (subcutan, in das Unterhautgewebe) und nasal (auf die Nasenschleimhaut).

Gegenüber der enteralen erfolgt die parenterale Resorption im Allgemeinen rascher, womit die Höhe des Blutspiegelwertes und damit der Grad der Rauschwirkung, aber auch einer akuten Intoxikation, abhängt.

(⇒ Absorption; ⇒ akut; ⇒ Anflutung; ⇒ Applikation; ⇒ Blutspiegel; ⇒ enteral; ⇒ Intoxikation; ⇒ per cutan; ⇒ perlingual; ⇒ Pharmakon; ⇒ Rausch; ⇒ Resorption)

Parese: teilweise Lähmung, motorische Schwäche.

(⇒ Akkommodation; ⇒ Dystonie; ⇒ Hypotonie; ⇒ Paralyse)

partielle Agonisten (⇒ Antagonisten)

passager: vorübergehend.

Peptide: Säureamid-artige Kondensationsprodukte von Aminosäuren, die als Zwischenprodukte beim Abbau von Eiweißstoffen (Proteinen) neben Fetten und Kohlehydraten zu den wichtigsten Substanzgruppen im lebenden Organismus gehören

(u. a. Albumine, Globuline, Bluteiweißstoffe). Charakteristisch ist der Zerfall in Aminosäuren durch Hydrolyse, dem der Aufbau durch Verbindung der Carboxylgruppe eines Moleküls unter Wasseraustritt mit der Amino-Gruppe eines anderen Moleküls (-CO-NH-) entspricht.

Aus 2 Aminosäuren entstehen Dipeptide, aus mehreren (10–100) verschiedenartigen Aminosäuren kettenartig aufgebaute Polypeptide, deren kettenartige Verknüpfung über Peptid(-CO-NH-)Gruppen erfolgt.

(⇒ Amine; ⇒ Aminosäuren; ⇒ Carbonsäuren; ⇒ Eiweißstoffe; ⇒ Harnstoffe; ⇒ Hydrolyse; ⇒ Lipide; ⇒ Molekül; ⇒ Tryptophan)

per cutan (p.c.): (Aufnahme) durch die Haut.
(⇒ Applikation; ⇒ parenteral; ⇒ per os)

Peripheres Nervensystem (PNS): dieses umfasst im Unterschied zum ZNS die Anteile des Nervensystems, die außerhalb von Gehirn und Rückenmark liegen:

- das sensorische und sekretorische System (die Gesamtheit derjenigen Nervenfasern, die Signale über Wahrnehmungen aus dem Körper transportieren und ins Rückenmark münden – afferente Bahnen),
- das motorische System (die Nervenfasern, die das Rückenmark verlassen und u. a. Befehle für Bewegungen zu den Fasern der Skelettmuskulatur weiterleiten – efferente Bahnen),
- das autonome System (insbesondere das sympathische und das parasympathische System).

Aus dem Rückenmark treten beidseitig 31 bis 32 paarig angelegte Nervenwurzeln, die sich aus einer vorderen, d. h. bauchseitig gelegenen und einer hinteren, d. h. rückenwärts gelegenen Reihe feiner Nervenfasern zusammensetzen (vordere – motorische - und hintere – sensible – Rückenmarkswurzeln). Bei einer Schädigung ist das PNS bis zu einem gewissen Grade in der Lage, sich zu regenerieren.

(⇒ Afferenz; ⇒ ANS; ⇒ Axon; ⇒ Effektoren; ⇒ Efferenz; ⇒ Encephalon; ⇒ endokrin; ⇒ motorische Endplatte; ⇒ motorisches Neuron; ⇒ Neuron; ⇒ Parasympathicus; ⇒ retikuläres System; ⇒ sensibles Neuron; ⇒ Serotonin; ⇒ Spinalnerven; ⇒ Sympathicus; ⇒ ZNS)

perlingual: Aufnahme über die Zunge bzw. Zungenschleimhaut.
(⇒ enteral; ⇒ Resorption)

per os (p.o.): (perorale Aufnahme) durch den Mund (buccal).
(⇒ Absorption; ⇒ Applikation; ⇒ enteral; ⇒ per cutan)

Persistenz: Dauerhaftigkeit; z. B. Beständigkeit von chemischen Stoffen, etwa gegen einen Abbau.
(⇒ Metabolisierung; ⇒ persistierend)

persistierend: bestehenbleibend, weiterbestehend.
(⇒ Persistenz)

Pharmakodynamik: die Beziehung zwischen der Dosis und der Wirkung am Rezeptor, im Gegensatz zur Pharmakokinetik als der Beziehung zwischen der Dosis und der Konzentration in den Körperorganen und -flüssigkeiten (Entsprechendes gilt für Toxikodynamik). Die Pharmakodynamik beschreibt die Einflüsse des Pharmakons auf den menschlichen Organismus, d. h. auf welche Weise nach Aufnahme einer biologisch wirksamen Substanz ein pharmakologischer Effekt zustande kommt. Um schlüssige toxikologische Aussagen zur Wirkung einer Droge über die gemessene Blutkonzentration machen zu können, wäre ein paralleler und womöglich linearer zeitlicher Verlauf beider Kurven (Anstieg, Maxima, Abnahme) wünschenswert. Tatsächlich lässt sich eine derartige eindeutige Beziehung bei Drogen und Arzneistoffen generell nicht herstellen.
(⇒Absorption; ⇒ Blutspiegel; ⇒ Dosis; ⇒ Isomere; ⇒ Fremdstoff; ⇒ Pharmakokinetik; ⇒ Pharmakon; ⇒ Plasmakonzentration; ⇒ Rezeptor; ⇒ therapeutische Breite; ⇒ Toleranz; ⇒ Toxizität)

Pharmakokinetik: beschreibt die Konzentrationsveränderungen von aufgenommenen Fremdstoffen und/oder ihren Metaboliten im Organismus in Abhängigkeit von der Zeit, also den Einfluss des Organismus auf den Fremdstoff, der erheblichen individuellen Schwankungen etwa im Hinblick auf Krankheiten, Bioverfügbarkeit und Wechselwirkungen mit anderen Stoffen unterliegt. Durch Betrachtung pharmakokinetischer Vorgänge wie Resorption, Distribution (Verteilung), Metabolismus, Halbwertszeit und Ausscheidung (Eliminierung) einer biologisch wirksamen Substanz lässt sich eine Aussage darüber machen, wie der Organismus auf den aufgenommenen Wirkstoff reagiert.

Dem entsprechend beschreibt die Toxikokinetik die Konzentrations-Zeit-Verläufe von Giften im Organismus.
(⇒ Absorption; ⇒ Bioverfügbarkeit; ⇒ Elimination; ⇒ Fremdstoff; ⇒ Gifte; ⇒ Halbwertszeit; ⇒ Kinetik; ⇒ Konzentration; ⇒ Metabolisierung; ⇒ Pharmakodynamik; ⇒ Resorption; ⇒ Verteilungsvolumen; ⇒ Wechselwirkung; ⇒ Wirkstoffe)

Pharmakon (Arzneistoff; hier allgemeiner:) biologisch wirksame Substanz.
(⇒ Arzneimittel; ⇒ Arzneistoffabhängigkeit; ⇒ Droge; ⇒ Fremdstoff; ⇒ Inhaltsstoff; ⇒ Metabolisierung; ⇒ Pharmakodynamik; ⇒ Stoff; ⇒ Suchtstoff; ⇒ Wirkstoffe)

Phase-I/II-Reaktion (⇒ Metabolisierung)

Phenanthren: ein dreikerniger Benzol-KW ($C_{14}H_{10}$) und damit eine wie Benzol zur Gruppe der Aromaten (cyclische KW) gehörende Verbindung; Strukturformel des Phenanthren-Skeletts:

Phenanthren ist u. a. im Steinkohlenteer enthalten, jedoch sind auch verschiedene Alkaloide als Phenanthren-Derivate einzuordnen wie etwa das Opium-Alkaloid Morphin (vgl. 2.1.3, Rdnr. 2036–2058).

(⇒ Alkaloide; ⇒ aromatische Kohlenwasserstoffe; ⇒ Steroide)

Phenol (Oxybenzol): das Hydroxyl-Derivat des Benzols (C_6H_5–OH), also ein Alkohol; Strukturformel:

Der Name ist von „Phen“, einer alten Bezeichnung für Benzole abgeleitet. Phenol wurde zunächst aus Steinkohlenteer gewonnen; es riecht durchdringend und schmeckt brennend. Phenol wirkt antiseptisch und ist ein starkes Gift, das verschiedene Organsysteme schädigt; die DL liegt bei wenigen g. Phenole können auch zwei- und dreifach substituiert sein.

Den Phenolen der Benzolreihe entsprechend entstehen Naphthole als Hydroxyl-Derivate des Naphthalins.

(⇒ Alkohole; ⇒ aromatische KW; ⇒ Cyclohexan; ⇒ Gifte; ⇒ -ol; ⇒ Phenyl)

Phenyl-Gruppe: Bezeichnung für den dem Benzol (C_6H_6) entsprechenden einwertigen Rest -C_6H_5 (Phenylradikal).

Von den zahlreichen Alkaloiden auf Phenylalkylamin-Basis sei hier das Ephedrin erwähnt (vgl. 3.3.1, Rdnr. 3068 und 3072).

(⇒ Alkyle; ⇒ Amine; ⇒ aromatische KW; ⇒ Benzol; ⇒ Ligand; ⇒ Phenol; ⇒ R)

Piperidin (Hexahydropyridin): ein stark basisches, sekundäres Amin, das durch Anlagerung von Wasserstoff an Pyridin entsteht und sich durch Einbindung des Stickstoffs in einen sechsgliedrigen Heterocyclus auszeichnet;

Strukturformel:

oder

Vom Pyridin leiten sich ebenso wie vom Piperidin verschiedene Alkaloide ab. So ist Piperidin, das als Alkaloid im Pfeffer vorkommt (daher der Name), als giftige organische Base Ausgangsverbindung einer ganzen Reihe von Piperidin-Alkaloiden, etwa Nicotin und den Tropan-Alkaloiden (zu letzteren vgl. 1.3.2.2, Rdnr. 894–899). Trotz seines hoch ungesättigten Charakters ist Piperidin, ähnlich den Benzol-KW, reaktionsträge, insbesondere oxidierenden Substanzen gegenüber („aromatischer Charakter“).

Das etwa als Lösungsmittel verwandte homologe tertiäre Amin Pyridin, ebenfalls eine heterocyclische organische Base, die u. a. im Steinkohlenteer vorkommt, ist u. a. Bestandteil des Benzopyridin (Chinolin).

Bei α-Propylpiperidin, einem 2-Alkylpiperidin, handelt es sich um das Gift des Schierlings und anderer Umbelliferae wie der sehr stark giftigen Gemeinen Hundspetersilie (Aethusa cynapium): (-)-Coniin (abgeleitet von Conium, Schierling).

Neben der sechsgliedrigen Reihe existieren u. a. analoge fünfgliedrige Heterocyclen wie Pyrrol, Pyrrolin, Pyrrolidin.

(⇒ Alkaloide; ⇒ Amine; ⇒ aromatische KW; ⇒ Benzol; ⇒ Chinolin; ⇒ Cyclohexan; ⇒ Gifte; ⇒ Heterocyclus; ⇒ Homologe; ⇒ Nicotin; ⇒ Oxidation; ⇒ Propan; ⇒ Pyrrol)

PNS (⇒ peripheres Nervensystem)

Placebo (von lat. placere – gefallen): pharmakologisch wirkungsloses AM (um dem Patienten „gefällig“ zu sein). Neben etwa Erwartungshaltung und Konditionierung ist hier ein analgetischer Effekt offenbar auf eine Endorphin-Freisetzung u. a. in Arealen des Nucleus accumbens zurückführbar, aufhebbar durch Naloxon-Gabe (vgl. auch 2.1.4, Rdnr. 2144). Placebos dürften hierbei weniger die Weiterleitung des Schmerzes an das Gehirn unterdrücken als vielmehr im absteigenden Schmerzsystem die Wahrnehmung modulieren: in Erwartung der Schmerzlinderung werden gegebenenfalls die Schmerzzentren vom aktivierten präfrontalen Cortex herunterreguliert, verstärkt bei gleichzeitiger Oxytocin-Gabe. Über vergleichbare neuronale Mechanismen, die mit einer vermehrten Dopamin-Freisetzung verbunden sind, können Placebos offenbar zudem Parkinson-Symptome lindern, das Immunsystem beeinflussen und die Emotionalität verändern. Hiermit dürfte auch zusammenhängen, dass bei gleichem Wirkstoff Markenmedikamente mitunter eine bessere Heilwirkung als Generika zeigen. Eine versteckte Placebo-Gabe ist in Deutschland jedoch nur in bestimmten Fällen mit der ärztlichen Aufklärungspflicht vereinbar.

Mittels eines entsprechenden „Placebo-Effekts“ (Scheinbehandlung) werden Selbstheilungskräfte des Körpers offenbar u. a. auch durch Akupunktur, Homöopathie sowie gegebenenfalls psychotherapeutische Interventionen aktiviert, die jeweils über die damit verbundene Zuwendung und Empathie Hoffnung auf Heilung im Patienten wecken oder Nebenwirkungen von Medikamenten lindern. Umgekehrt kann ärztliches Verhalten oder z. B. die Flut von Informationen über Nebenwirkungen von AM im Internet auch einen „Nocebo-Effekt“ (von lat. nocere – schaden) bewirken, indem die Gefahr besteht, dass im Sinne einer self fulfilling prophecy oder eines „Ansteckungseffektes“ die Erkrankungsrate sich erhöht.

(⇒Affekt; ⇒Analgesie; ⇒ Arzneimittel; ⇒ Cortex; ⇒ Dopamin; ⇒ limbisches System; ⇒ Neuron; ⇒ Nocizeption; ⇒ retikuläres System)

Plasmakonzentration/Plasmaspiegel: Konzentration eines Pharmakons im Blutplasma, Blutspiegel.
(⇒ Blutspiegel; ⇒ Halbwertszeit; ⇒ Kinetik; ⇒ Konzentration; ⇒ Pharmakodynamik; ⇒ Pharmakon)

Plexus (hier:) Nervengeflecht.
(⇒ Neuron)

Polytoxikomanie: Mehrfachabhängigkeit (ICD-10 F19.2), etwa die Weck-Schlafmittel-Abhängigkeit (vgl. 3.3.6.4, Rdnr. 3491); Gegensatz ist die Monotoxikomanie als die Abhängigkeit von nur einem Pharmakon.
(⇒ Arzneistoffabhängigkeit; ⇒ Mehrfachkonsum; ⇒ Pharmakon)

postganglionär: Empfängerneuron in der 2-Neuronen-Kette des ANS.
(⇒ ANS; ⇒ Efferenz; ⇒ Ganglion; ⇒ Neuron; ⇒ Parasympathicus)

postsynaptisch: nach einer Synapse, auf der einen Impuls empfangenden Nervenzelle gelegen (entsprechend ist die Bedeutung von präsynaptisch).
(⇒ Neuron; ⇒ Rezeptoren; ⇒ Synapse)

Potenzierung (⇒ Synergismus)

präfrontaler Cortex (PFC) (⇒ Cortex)

Prävalenz (prevalence): Anzahl der Erkrankungsfälle einer bestimmten Erkrankung bzw. Häufigkeit eines bestimmten Merkmals zu einem bestimmten Zeitpunkt oder innerhalb einer bestimmten Zeitperiode. Hier soll unter diesem Begriff in erster Linie der Anteil der Btm-Konsumenten an der Gesamtbevölkerung verstanden werden, etwa bezogen auf junge Erwachsene im Alter von 15 bis 34 Jahren. Unter Lebenszeitprävalenz (Lifetime Prevalence) wird der prozentuale Anteil der Personen verstanden, die mindestens einmal im Leben bestimmte Btm genommen haben; sie sagt nichts über die Intensität des Konsums aus. Die 12-Monats-Prävalenz bezeichnet den prozentualen Anteil der Personen, die in den letzten 12 Monaten mindestens einmal ein bestimmtes Btm konsumiert haben. Prävalenz und Inzidenz (die Häufigkeit des Konsums) bezeichnen demnach den Umfang des Btm-Konsums.
(⇒ Droge; ⇒ habituell; ⇒ Inzidenz; ⇒ Mehrfachkonsum; ⇒ Missbrauch)

Präzipitation: Ausfällung chemischer Stoffe.

Precursor chemicals (⇒ Grundstoffe)

progressiv: fortschreitend, sich verschlechternd.

Propan: ein gasförmiger KW, nach dem Ethan (CH_3-CH_3) das nächsthöhere Glied einer homologen Kette von Paraffin-Kohlenwasserstoffen (Alkanen), die alle die Zusammensetzung C_nH_{2n+2} haben; Strukturformel:

CH_3-CH_2-CH_3

Der einwertige Rest wird dementsprechend als Propyl (-C_3H_7) bezeichnet.

Das früher als starkes Narkoticum verwandte farblose Gas Cyclopropan wird wegen der erheblichen Nebenwirkungen (u. a. Bronchospasmus) nicht mehr eingesetzt. Zum gegenwärtigen „Gasschnüffeln" u. a. von Propan vgl. 4.5.5, Rdnr. 4819.

(⇒ Alkene; ⇒ Alkyle; ⇒ Homologe; ⇒ KW; ⇒ Ligand; ⇒ Narkotica; ⇒ R; ⇒ spastisch)

Proteasen (⇒ Enzyme)

Proteide (⇒ Eiweißstoffe)

Proteine (⇒ Eiweißstoffe; ⇒ Peptide)

Pseudohalluzinationen (⇒ Halluzination)

psychoaktiv: alle Substanze, vor allem Rauschdrogen, die die Psyche beeinflussen. Synonym wird der Begriff „psychotrop" („auf die Psyche einwirkend") verwandt.

(⇒ Arzneimittel; ⇒ Droge; ⇒ Neue psychoaktive Stoffe; ⇒ psychedelisch; ⇒ psychotrope Stoffe)

psychedelisch (syn. psychodelisch): in einem drogeninduzierten, euphorischen, tranceartigen Gemütszustand mit veränderter sensorischer Wahrnehmung befindlich, nicht selten mit wechselnden euphorischen bzw. depressiven Stimmungen einhergehend (zu diesem Ausdruck vgl. auch Vorbem. 1, Rdnr. 34).

(⇒ Affekt; ⇒ Depression; ⇒ Droge; ⇒ euphorisierend; ⇒ psychoaktiv; ⇒ sensorisch)

psychomotorisch: die durch psychische Vorgänge beeinflussten Muskelbewegungen, etwa Mimik.

(⇒ Basalganglien; ⇒ Dyskinesie; ⇒ extrapyramidales System)

Psychose: psychische Erkrankung, die die Sinnkontinuität eines individuellen Lebenslaufs unterbricht, einen Strukturwandel des gesamten Erlebens bedingt und dazu führt, dass alltägliche Beziehungen zur Umwelt nicht mehr möglich sind; die Betroffenen werden in ihrer Persönlichkeit weitgehend verändert. Charakteristische Symptome sind Wahnvorstellungen, Denkstörungen und veränderte Gefühle.

Objektivierbare biologische Testverfahren zur Feststellung einer psychiatrisch relevanten Erkrankung gibt es bisher nicht. Die Diagnosen werden nach wie vor aufgrund des beobachtbaren Verhaltens der Kranken und ihren Mitteilungen über ihre Wahrnehmungen und ihr Verhalten anhand von Kriterien erstellt. Zu den sog.

Positivsymptomen werden etwa Halluzinationen und Wahnvorstellungen wie Stimmenhören oder das Eingeben von Gedanken gerechnet, zu den weniger auffälligen sog. Negativsymptomen Depressivität, Antriebsarmut und motorische Störungen. Infolge der Bündelung von Symptomen in Klassifikationssystemen wie der DSM-5 sind nicht selten die Kriterien von mehreren psychischen Störungen erfüllt, etwa einer Schizophrenie, einer milden depressiven Störung sowie einer Angststörung. Welcher psychischen oder Verhaltensstörung Krankheitswert zukommt bzw. nicht (etwa als reine Störung der Befindlichkeit oder Variante des Normalen ohne pathologische Bedeutung), ist häufig umstritten.

Mittels der Genanalyse wird seit den 1990er Jahren versucht, ein biologisches Substrat (Genmerkmale) zu finden, das mit bestimmten, exakt definierten psychischen Funktionsstörungen wie etwa Panikstörungen oder dem Zeitpunkt der Erstmanifestation korreliert, wobei dem Einfluss psychosozialer Faktoren bei anderen Krankheitsmerkmalen u. U. mehr Gewicht zukommt. Bislang ist die Datenlage zur Genetik psychischer Störungen noch im Aufbau begriffen. Aufgrund der Genomforschung kann mittlerweile jedoch u. a. von einem Zusammenhang zwischen bestimmten Genvarianten, die sich in DNA-Regionen für die Erregungsweiterleitung wie den Glutamatstoffwechsel oder Ca^{2+}-Kanäle bzw. die Immunabwehr gruppieren, und einer Disposition für verschiedene psychiatrisch relevante Erkrankungen, die sich, wie erwähnt, teilweise wie z. B. Schizophrenie und bipolare Störungen überlappen, ausgegangen werden. Es scheint somit keinen eindeutigen Zusammenhang zwischen dem genetischen Befund und dem klinisch erfassten Krankheitsbild zu geben.

Wie Eingriffe mit stimulierenden Elektroden in verschiedenen Hirngebieten (deep brain stimulation – Tiefenhirnstimulation, THS) nahelegen, liegt psychiatrischen Störungen offenbar ein komplexes Netzwerk verschiedener Hirnareale und der Wirkung implantierter Elektroden eine Veränderung der neuronalen Frequenzmuster zugrunde (vgl. hierzu auch Einführung, Rdnr. 19 mit FN 29). Da die Hirnfunktionen nur im Ansatz erschlossen und die Nebenwirkungen dieses Eingriffs derzeit kaum kalkulierbar sind, hat diese Methode noch eher experimentellen Charakter und ist ihr Einsatz auf schwere Fälle beschränkt (neben therapieresistenden Depressionen etwa Zwangsstörungen und Epilepsie).

Psychiatrische Erkrankungen können progrediert (fortschreitend) oder phasisch (schubförmig) verlaufen und in einer Vielzahl von Fällen zu mehr oder weniger stark ausgeprägten Dauerveränderungen führen. Als affektive Psychosen werden hierbei schwere Störungen der Stimmung wie eine krankhaft gesteigerte Hochstimmung (Manie) oder eine schwere Depression bezeichnet.

Insbesondere unter dem Aspekt der durch Rauschdrogen bewirkten psychotischen Reaktionen können gemäß einer herkömmlichen Einteilung folgende Psychoseformen unterschieden werden:

- Intoxikationspsychose (auf Vergiftung beruhende Psychose; meist akuter Verlauf, nicht länger als 48 h andauernd),
- endogene Psychosen (deren Ursache in individual- und sozialpsychologischen Faktoren, gegebenenfalls auch Störungen des Hirnstoffwechsels zu suchen ist; zu den endogenen Psychosen werden der schizophrene und der manisch-depressive

Formenkreis gerechnet; ein „Ausklinken“ latenter endogener Psychosen ist durch Drogeneinfluss möglich; oft chronischer Verlauf),
- endoforme Psychosen (endogene Psychosen, die durch exogene Komponenten überlagert sind; vorwiegend chronischer Verlauf),
- exogene Psychosen (syn. symptomatische Psychosen; hirnorganisch begründbare Psychosen, z. B. aufgrund von Hirntraumen, -tumoren, Abbauprozessen des Gehirns oder der Einwirkung zentralnervös wirksamer Substanzen wie etwa Ethanol, deren psychopathologische Bilder weitgehend derjenigen der endogenen Psychosen ähneln, vor allem bei der Gruppe der Schizophrenien. Die Ursache von Aggressivität sind häufig exogene Psychosen, etwa infolge von Stoffwechselstörungen oder einer akuten Entzugssymptomatik),
- psychotische Episoden (meist exogenen Ursprungs, wie z. B. „flash back’s“),
- Entzugsdelirien (exogener Gestaltung; am bekanntesten ist das Alkohol-Entzugsdelirium, möglich aber auch bei anderen Abhängigkeitsformen, insbesondere der vom Sedativa/Hypnotica-Typ, gelegentlich auch vom Opioid-Typ wie beim Tilidin-Entzug, vgl. 4.4.2, Rdnr. 4290).

Unter dem Begriff „Drogenpsychosen“, die auf einer drogeninduzierten Dysfunktion des Stirnhirns bzw. präfrontalen Cortex beruhen, werden nach der ICD insbesondere das Drogenentzugssyndrom, drogeninduzierte paranoide und/oder halluzinatorische Zustandsbilder sowie der pathologische Drogenrausch zusammengefasst.

Soweit psychische Störungen Ausdruck einer veränderten Neuroplastizität sind (wobei allerdings jeder monokausale Erklärungsversuch der Komplexität psychischer Störungen nicht gerecht wird), beruht die Wirkungsweise auch nicht-medikamentöser psychotherapeutischer bzw. psychoanalytischer Verfahren wie die antipsychotisch wirksamer Medikamente offenbar jedenfalls teilweise auf einer Aktivierung neuroplastischer Prozesse im Gehirn (corticale Plastizität) im Sinne eines Umlernens, abhängig von der Schwere der Störung, genetischen Faktoren pp.

(⇒ Affekt; ⇒ akut; ⇒ Amnesie; ⇒ Beziehungswahn; ⇒ chronisch; ⇒ cortikal; ⇒ Delirium; ⇒ Denkstörungen; ⇒ Depression; ⇒ Droge; ⇒ endogen; ⇒ Encephalon; ⇒ Entzugsanfall; ⇒ Ethanol; ⇒ exogen; ⇒ Gifte; ⇒ Glutaminsäure; ⇒ Halluzination; ⇒ Halluzinose; ⇒ Intoxikation; ⇒ latent; ⇒ Manie; ⇒ Melatonin; ⇒ Neurose; ⇒ Paranoia; ⇒ progressiv; ⇒ Rausch; ⇒ Schizophrenie; ⇒ symptomatisch; ⇒ Trigger; ⇒ Wahnideen; ⇒ ZNS)

psychotomimetisch: Geisteskrankheiten nachahmend (zu diesem Begriff vgl. auch Vorbem. 1, Rdnr. 33).

(⇒ Halluzination; ⇒ Psychose)

psychotroper Stoff: nach der Begriffsbestimmung gemäß Art. I des Übereinkommens von 1988 jeder der in den Anl. I, II, III oder IV des Übereinkommens von 1971 über psychotrope Stoffe aufgeführten natürlichen oder synthetischen Stoffe oder natürlichen Ausgangsstoffe. Psychotrope Stoffe sind zentralnervös wirksam.

(⇒ Arzneimittel; ⇒ Betäubungsmittel; ⇒ Droge; ⇒ Grundstoff; ⇒ Neue psychoaktive Stoffe; ⇒ psychoaktiv; ⇒ Stoff; ⇒ Suchtstoff; ⇒ ZNS)

Pyran: ein ringförmiger, heterocyclischer Ether (der Ethersauerstoff ist hier also ringförmig gebunden);

Strukturformel:

4H-Pyran

2H-Pyran

Als Benzopyran (also mit ankondensiertem Benzolring) ist diese Verbindung Ausgangssubstanz einer Reihe von Naturfarbstoffen (vgl. auch zum 1,2-Chromen sowie zum THC 1.1.3, Rdnr. 180 und 186).

(⇒ aromatische KW; ⇒ Ether; ⇒ Heterocyclus; ⇒ Isomere; ⇒ Pyron)

Pyridin (⇒ Piperidin)

Pyrolyse: der Abbau chemischer Verbindungen durch thermische Energie. Aus höheren KW werden bei der Hochtemperaturpyrolyse (HTP) u. a. Acetylen und Ethylen gewonnen.

(⇒ Alkene; ⇒ aromatische KW; ⇒ Kohlenwasserstoffe)

Pyron: eine heterocyclische organische Verbindung, die sich vom Pyran durch ein 2., exocyclisch angeordnetes Sauerstoffatom unterscheidet;

Strukturformel:

α-Pyron

γ-Pyron

Vom α-Pyron leiten sich viele Inhaltsstoffe von Pflanzen ab, etwa die Anthocyane (blaue und rote Blüten- und Blattfarbstoffe), Flavone (gelbe Farbstoffe) sowie die Wirkstoffe des Polynesischen Rauschpfeffers (vgl. zu letzteren 2.2, Rdnr. 2508 f. und 2511).

(⇒ Inhaltsstoff; ⇒ Heterocyclus; ⇒ Isomere; ⇒ Pyran; ⇒ Wirkstoff)

Pyrrol: ein fünfgliedriges cyclisches Amin ohne basische Eigenschaften. Der gesättigte fünfgliedrige N-Heterocyclus wird als Pyrrolidin, der einfach ungesättigte als Pyrrolin und der doppelt ungesättigte als Pyrrol bezeichnet;

Strukturformel:

H 4 3 H
5 1 2
H N H
H

Pyrrol kommt im Steinkohlenteer als ölige organische Verbindung vor, jedoch sind auch wichtige Naturstoffe wie das Chlorophyll und der Blutfarbstoff (das Hämoglobin) Pyrrol-Derivate (vgl. auch zum *N*-Methylpyrrolin bei den Solanaceen 1.3.2.2, Rdnr. 876).

Von den giftigen Pyrrolizidin-Alkaloiden, die vor allem in Korbblütlern wie Kreuzkraut und Alpendost vorkommen und leberschädigend sowie krebserzeugend sind, seien hier das Nicotin und das in den Blättern des Cocastrauches enthaltene Hygrin erwähnt. Pyrrolidin ist außerdem der Grundkörper der Aminosäure Prolin.

Mit Benzol hat das Pyrrol manche Eigenschaft einer aromatischen Substanz gemeinsam. Beim Benzopyrrol handelt es sich seinerseits um das Indol.

(⇒ Alkaloide; ⇒ Amine; ⇒ Aminosäuren; ⇒ aromatische KW; ⇒ carcinogen; ⇒ Gifte; ⇒ Indol; ⇒ Nicotin; ⇒ Oxazol; ⇒ Piperidin)

R: Abkürzung für „einwertige Radikale“ oder auch „aliphatische Reste“. Die kurzfristige Existenz freier Radikale ist nachgewiesen.

(⇒ Alkyle; ⇒ Ligand; ⇒ Methyl-Gruppe; ⇒ Nor-; ⇒ Phenyl; ⇒ Propan)

Racemate: bestehen aus einem Gemisch optisch aktiver, rechts- wie linksdrehender Substanzen (bekanntestes Beispiel: die Milch) im Verhältnis 1:1.

Racemate sind selbst inaktiv; sie werden durch das Zeichen „(±)“ bzw. „*D,L*-“ oder „*RS*-“ symbolisiert. Eine Zerlegung in die optisch aktiven Komponenten ist etwa durch Gärung möglich. Racemate entstehen aus technischen Gründen häufig bei der illegalen Synthese psychotroper Substanzen. Dabei ist es für den Hersteller ausreichend, dass das Gemisch in jedem Fall zur Hälfte aus den psychotrop wirksamen Isomeren besteht. Da sich jedoch auch die isolierte aktive Form auf dem Drogenmarkt befinden kann, besteht in diesen Fällen die Gefahr einer ungewollten Überdosierung. Die Sicherstellung eines bestimmten Isomers kann auf ein professionell betriebenes „Lab“ oder auf die Abzweigung aus legaler Produktion hinweisen.

(⇒ Intoxikation; ⇒ Isomere; ⇒ psychoaktiv; ⇒ psychotroper Stoff)

raumfordernder Prozess: Krankheitsprozess mit Verdrängung gesunden Gewebes, z. B. durch Blutungen.
(⇒ Ödem)

Rausch: eine passagere, durch Rauschdrogen oder andere Rauschmittel (bzw. Sauerstoffmangel) verursachte Einengung des Bewusstseins bzw. Veränderung von Gefühl und Erleben (etwa Euphorie; Ekstase), wobei meist zwischen einfachen (normalen), abnormen und pathologischen Räuschen unterschieden wird. Der Rausch kann somit als passagere exogene Psychose (Intoxikationspsychose) aufgefasst werden; toxikologisch ist er die Folge einer Vergiftung, daher die Bezeichnung „Rauschgifte".

Der Rauschverlauf beginnt häufig, wie etwa bei dem bekanntesten Rausch, dem einfachen (normalen) Alkohol-Rausch (akute Alkohol-Intoxikation, ICD-10 F10.0), mit einem Erregungs-(Excitations-)stadium mit Enthemmung, an das sich ein Schlaf- oder Narkosestadium anschließt.

Der abnorme Rausch ist häufig durch Übererregung, Affektexpansion und persönlichkeitsfremde Handlungen (Kurzschlusshandlungen) bei dysphorisch-aggressiver oder ängstlich-gespannter Grundstimmung und Amnesie gekennzeichnet. Beim Alkohol-Rausch kann es zu einer quantitativen Ausweitung der Rauschwirkungen kommen (atypischer Rausch) mit u. a. verstärkter und verlängerter Erregungsphase, oder zu qualitativ neuartigen Phänomenen (pathologischer Rausch) mit u. a. hochgradiger Erregung und Bewusstseinstrübung, die in eine Tiefschlafphase übergeht (Terminalschlaf).

Pathologische Räusche im Sinne einer symptomatischen Psychose sind äußerst selten. Sie zeichnen sich u. a. durch eine Gesetzmäßigkeit des Verlaufs, ein meist anfallartig plötzliches Einsetzen der Symptomatik, vollständige Amnesie und schwere Störungen des Realitätsbewusstseins mit Halluzinationen aus. Disponierend sind hier etwa epileptische und schizophrene Störungen, Drogenkonsum sowie Hirntraumen neben akzidentellen Faktoren wie Übermüdung und starke affektive Erregungszustände.

Die Kombination verschiedener Rauschmittel hat häufig eine Verstärkung der Rauschwirkung der Einzelkomponenten zur Folge, wie z. B. im Falle des Absinths (vgl. 1.3.3.12, Rdnr. 1412).

(⇒ Affekt; ⇒ akut; ⇒ Amnesie; ⇒ Anfall; ⇒ Applikation; ⇒ Bewusstseinsstörungen; ⇒ Delirium; ⇒ Drogen; ⇒ Dysphorie; ⇒ Epilepsie; ⇒ Ethanol; ⇒ euphorisierend; ⇒ excitatorisch; ⇒ GABA; ⇒ Gifte; ⇒ Halluzinose; ⇒ Hypoxie; ⇒ Intoxikation; ⇒ Konsumeinheit; ⇒ passager; ⇒ Psychose; ⇒ Schizophrenie; ⇒ Wechselwirkungen)

Rauschdrogen (⇒ Drogen)

Reafferenz: Rückmeldung, Erregungs-"abbild" der Motorik im ZNS.
(⇒ Afferenz; ⇒ extrapyramidales System; ⇒ Rezeptoren; ⇒ ZNS)

Rebound-Phänomen (hier): überschießende, der Wirkung entgegengesetzte Reaktion nach plötzlichem Absetzen eines Pharmakons nach längerer Einnahme (etwa Tachykardie und Blutdruckanstieg nach abrupten Absetzen von β_1-Blockern).
(⇒ paradox; ⇒ Pharmakon; ⇒ Sympatholytica)

Reduktion (⇒ Oxidation)

REM-Schlaf (von „rapid eye movement“): eine Kernschlafphase mit erhöhter Herz- und Atemfrequenz von etwa 20 min Dauer, die im Verlauf des Schlafes im Abstand von jeweils ca. 1/2 h in 4–5 Sequenzen auftritt. Während die Delta- oder Tiefschlafphasen, die durch hohe, langsame EEG-Wellen charakterisiert sind, vor allem in den beiden ersten Non-REM-Schlafphasen deutlich in Erscheinung treten, sind sie in den folgenden kürzer oder nicht mehr vorhanden, während umgekehrt die REM-Schlafphasen von Zyklus zu Zyklus länger werden. Sie können bis zu einem Fünftel des Schlafes einnehmen.

Der REM-Schlaf scheint im Verhältnis zum Non-REM-Schlaf einen älteren, von circadianen Faktoren (dem 24-Stunden-Rhythmus) weitgehend bestimmten Schlaftyp darzustellen, dessen ihm zuzuordnende Neurone sich auch im Bereich des Balkens, der zum entwicklungsgeschichtlich alten Stammhirn gehört, befinden sowie im Mesencephalon, während die für den Tiefschlaf verantwortlichen Nervenzellen eher im Vorderhirn zu liegen scheinen. Während früher davon ausgegangen wurde, dass ein eigenes „Schlafzentrum“ nicht existiere, spricht jetzt mehr dafür, dass der natürliche Schlaf-Wach-Rhythmus, die „biologische Uhr“, im Wesentlichen über Neurone des nur erbsengroßen suprachiasmatischen Nucleus (SCN), der vom Sehnerv die Informationen über die Lichtverhältnisse empfängt und diese an die Epiphyse weitergibt (die ihrerseits mittels erhöhter Melatonin-Ausschüttung nachts Veränderungen über den Hypothalamus bewirkt), ebenso aber auch mittels GABA, Histamin, Serotonin und Noradrenalin gesteuert wird.

Der REM-Schlaf, der auch als „paradoxer“ Schlaf bezeichnet wird (da er trotz großer Schlaftiefe nur ein Einschlaf-EEG aufweist), muss für das allgemeine Wohlbefinden in einem bestimmten, natürlichen Verhältnis zum „orthodoxen“ Schlaf stehen. Bei einem Entzug kann ein „REM-Schlafdruck“ entstehen mit langfristig auch vegetativen Folgen wie Blutdruckerhöhung, Herzrhythmus- und Verdauungsstörungen.

Der REM-Schlaf hat nach bisheriger Auffassung besondere Bedeutung für den emotional geladenen Traum, ein (eher rationales bzw. luzides) Traumerleben kommt aber auch in den Non-REM-Schlafphasen vor. Trotz zahlreicher Hypothesen, die jedenfalls z. T. nicht in Übereinstimmung zu bringen sind, ist weder die Bedeutung des REM-Schlafes noch die des Traumes geklärt; ein REM-Schlaf geht offenbar nicht zwangsläufig mit Träumen einher. Traum-ähnliche Erlebnisse kommen außerdem während der Phase des Einschlafens und des Aufwachens aus dem REM-Schlaf vor; letztlich unterscheiden sich auch „Tagträume“, etwa Wunschträume, im Wachzustand nicht wesentlich von Nachtträumen und sind beide wohl damit in Verbindung zu bringen, dass infolge der Einschränkung der Wahrnehmung ein Abgleich und gegebenenfalls Korrektur der vom Gehirn gemachten Voraussagen mit der realen Umwelt misslingt bzw. das Gehirn sich immer wieder, auch tagsüber, unter Einschränkung der Hirntätigkeit gegenüber der Umwelt und ihrer permanenten Informationsflut abschottet und die Imagination dominiert. In diesem traumähnlichen Zustand ist eine vorausschauende Planung und die Unterscheidung von Wichtigem und Unwichtigem nicht möglich, können jedoch neue Einsichten entstehen. Der Ort, an dem Träume „entstehen“, liegt gegebenenfalls im Hinterhauptlappen.

(⇒ Acetylcholin; ⇒ Affekt; ⇒ Bewusstsein; ⇒ Dopamin; ⇒ Encephalon; ⇒ Epiphyse; ⇒ GABA; ⇒ Halluzination; ⇒ Hippocampus; ⇒ Hypothalamus; ⇒ Melatonin; ⇒ Neuron; ⇒ Noradrenalin; ⇒ Nucleus; ⇒ paradox; ⇒ Rebound-Phänomen; ⇒ Serotonin; ⇒ Stammhirn)

Resorption (von lat. resorbere – wieder aufsaugen): Aufnahme eines Stoffes von der Körperoberfläche (hierzu zählt auch die Schleimhaut des Magen-Darm-Kanals) oder aus örtlich begrenzten Stellen im Körperinneren in die Blutbahn oder in das Lymphgefäßsystem, von wo aus die Verteilung in den Gesamtorganismus erfolgt. Die Resorption der meisten Pharmaka erfolgt passiv durch Diffusion durch die Plasmamembran. Als Resorptionszeit wird die Zeitspanne definiert, in der der Stoff ins Blut aufgenommen wird.

Als Rückresorption wird die Wiederaufnahme eines Stoffes in einem bereits durchlaufenen Kompartiment bezeichnet, z. B. beim enterohepatischen Kreislauf (zu letzterem vgl. 1.1.4, Rdnr. 317).

(⇒ Absorption; ⇒ Applikation; ⇒ Bioverfügbarkeit; ⇒ Diffusion; ⇒ enteral; ⇒ Membran; ⇒ parenteral; ⇒ perlingual; ⇒ Pharmakon; ⇒ Stoff; ⇒ Verteilungsvolumen)

respiratorisch: die Atmung betreffend.

retikuläres System (**RS**; Formatio reticularis): die Großhirnrinde (Cortex cerebri) als oberste Regelinstanz des Nervensystems wird in ihrer Aktivität ihrerseits durch die Formatio reticularis kontrolliert, die als Fortsetzung des Rückenmarks (Medulla spinalis) das Stammhirn (Truncus encephali) bis zum Zwischenhirn (Diencephalon) durchzieht. Die Neurone der Formatio reticularis bilden ein komplexes Netzwerk in der Medulla oblongata (verlängertes Rückenmark) bis zum Mesencephalon (Mittelhirn) mit der Substantia nigra und stellen Zentren für die Regelung von Atmung, Blutdruck, Herzfrequenz und anderen vegetativen Funktionen dar.

Als unspezifisches System empfängt die Formatio reticularis Erregungen von allen Bahnen, die von den verschiedenen peripheren Rezeptoren zum Cortex aufsteigen, kann daher durch alle Sinnesreize aktiviert werden. Sie ist daher neben ihren vegetativen und endokrinen Funktionen entscheidend an der Regulation der Bewusstseinslage und der Modulation von Sinneseindrücken beteiligt. Andererseits kann sie aufgrund dieser polysynaptischen Struktur durch Narkotica und Sedativa in ihrem Aktivitätsniveau beeinträchtigt werden, was zu einer veränderten Intensität der Empfindungen und Wahrnehmungen führt. Um das Gehirn nicht durch Reizüberflutung zu überfordern, unterliegt die Formatio reticularis normalerweise starken hemmenden Einflüssen, die jedoch durch Stimulantia wie Cocain beseitigt werden mit der Folge etwa einer zeitweisen Beschleunigung der Denkvorgänge (Verstärkerwirkung).

(⇒ Afferenz; ⇒ ANS ⇒ Atemregulationszentrum; ⇒ Basalganglien; ⇒ Bewusstsein; ⇒ Cortex; ⇒ Denkstörungen; ⇒ Diencephalon; ⇒ Dopamin; ⇒ Encephalon; ⇒ endokrin; ⇒ Ganglion; ⇒ Homöostase; ⇒ limbisches System; ⇒ Narkotica; ⇒ Neuron; ⇒ Noradrenalin; ⇒ Rezeptoren; ⇒ peripheres Nervensystem; ⇒ Sedativa; ⇒ sensibles Neuron; ⇒ Spinalnerven; ⇒ Stammhirn)

reversibel: rückbildungsfähig.

Rezeptoren (von lat. recipere – aufnehmen, empfangen; allgemeine Bedeutung:) Aufnahmeorgan für Sinnesreize (im Gegensatz zu den Effektoren).

Hier soll unter diesem Begriff ein Wirkort, d. h. ein spezifischer biochemischer Reaktionspartner für Wirkstoffe (etwa Hormone, Neurotransmitter, Fremdstoffe) insbesondere an der Oberfläche von Nervenzellen verstanden werden, wobei es allerdings z. B. allein für Serotonin mindestens 13 Subtypen gibt, die sich in ihrer Empfindlichkeit für den Transmitter und den erzeugten Effekt unterscheiden. Durch Studien an isolierten Rezeptoren lassen sich die wesentlichen initialen psychotropen Effekte eines Stoffes feststellen, nicht hingegen die Langzeit- und Nebenwirkungen pp.

Über die Rezeptoren in der Membran der (nachgeschalteten) Zelle, die eine Protein-Struktur haben, kommt es zur Auslösung eines Effektes, z. B. elektrischer Impulse, durch Erhöhung der Permeabilität einer Membran für K^+- und Na^+-Ionen. Eine andere Rezeptorengruppe hat keine Kanäle; statt dessen werden hier über sog. G-Proteine biochemische Signalkaskaden ausgelöst. Mit G-Protein gekoppelte Rezeptoren finden sich häufig; hier haben die unterschiedlichsten Stoffe wie Adrenalin, Dopamin, Serotonin, Histamin und Acetylcholin, ebenso aber u. a. auch die Opioide, ihren Wirkort, wobei die unterschiedlichsten Wirkungen ausgelöst werden können.

Die einzelnen Wirkstoffe weisen eine unterschiedliche, als Bindungskonstante K_i bezeichnete Affinität zu den jeweiligen Rezeptoren auf: Je größer die Affinität zum Rezeptor ist, um so mehr Rezeptoren werden bei einer bestimmten Stoffkonzentration besetzt und um so kleiner ist der K_i-Wert. Dieser sagt nichts über die Wirkung selbst aus, es kann jedoch davon ausgegangen werden, dass je stärker die Bindung des Wirkstoffes ist, um so intensiver ist seine Wirkung. Abhängig von der Affinität eines Pharmakons zum Rezeptor werden Pharmakon-Rezeptor-Komplexe gebildet, wobei die Fähigkeit, hierdurch einen Reiz (Effekt) auszulösen, als intrinsic activity bezeichnet wird. Hierbei ist allerdings im Hinblick auf die teilweise gegebene Struktur-Wirkungs-Beziehung nicht von einem starren Schlüssel-Schloss-Schema auszugehen, sondern sowohl das Rezeptor-Protein als auch das Pharmakon-Molekül (der Agonist) sind in gewissem Maße als verformbar anzusehen (sog. Konformationsänderungen). U. a. über Autorezeptoren in der präsynaptischen Membran, die das Neuron veranlassen, die Transmitterfreisetzung zu drosseln, erfolgt eine Regulierung der Freisetzung von Transmittern und somit der Stärke der Signalübertragung.

Als Rezeptorsystem können außer bestimmten Membranproteinen auch Teile der Plasmamembran wirken, die nach Bindung spezifischer Liganden (hier im Sinne von Wirkstoffen) sich einstülpen und den gesamten Ligand-Rezeptor-Komplex als Vesikel ins Zellinnere überführen.

Neben einer direkten Wirkung am Rezeptor können indirekte Wirkungen dadurch zustande kommen, dass das Pharmakon körpereigene Stoffe freisetzt oder ihre enzymatische Inaktivierung verhindert. Die Interaktion eines Fremdstoffes, z. B. einer Droge, mit einem Rezeptor führt zu einer Veränderung des molekularen Gedächtnisses des Neurons.

(⇒ Acetylcholin; ⇒ Adrenalin; ⇒ Afferenz; ⇒ Agonisten; ⇒ Analgetica; ⇒ Antagonisten; ⇒ Dopamin; ⇒ Eiweißstoffe; ⇒ Effektoren; ⇒ Enzyme; ⇒ Fremdstoff; ⇒ Glia; ⇒ Homöostase; ⇒ Hormone; ⇒ Ionen; ⇒ Isomere; ⇒ Ligand; ⇒ Membran, ⇒ Metabolisierung; ⇒ Molekül; ⇒ Neuron; ⇒ Neurotransmitter; ⇒ NMDA-Rezeptor; ⇒ Nocizeption; ⇒ Opioide; ⇒ Pharmakon; ⇒ postsynaptisch; ⇒ Reafferenz; ⇒ Serotonin; ⇒ Stoff; ⇒ Synapse; ⇒ Vesikel; ⇒ Wirkstoffe)

Rezeptorenblocker (⇒ Sympatholytica)

rezidiv: Rückfall, Wiederauftreten (z. B. von Anfällen).
(⇒ Anfall; ⇒ Epilepsie)

Rhizom (botan.): unterirdischer Wurzelstock, der den Winter überdauert und im Frühjahr neue Triebe hervorbringt.
(⇒ ätherische Öle; ⇒ Alkaloide)

Rigor: Versteifung infolge Tonusvermehrung der Muskulatur (etwa als Folge des Parkinson-Syndroms), die im Unterschied zur Spastik während des gesamten Bewegungsablaufs bestehenbleibt.
(⇒ Dopamin; ⇒ extrapyramidale Symptomenkomplexe; ⇒ Muskeltonus; ⇒ spastisch; ⇒ tonisch; ⇒ Tonus)

Rückenmark (⇒ Zentralnervensystem)

Rückresorption (⇒ Resorption)

RS (⇒ retikuläres System)

Säureamide (⇒ Carbonsäuren)

Säureanhydride (⇒ Anhydride)

Säuren (⇒ Ionen)

Salze: im weiteren Sinn die Gruppe aller aus Ionen (Kationen und Anionen) aufgebauten Verbindungen, die nicht Säuren, Basen oder Oxide sind.
Als Anionen kommen u. a. dabei in den Salzen die Reste anorganischer Säuren vor, wobei die Reaktion nach dem Schema
Säure + Base = Salz + Wasser
abläuft (z. B. $Na^+ + OH^- + H^+ + Cl^- \Rightarrow Na^+Cl^- + H_2O$).
(⇒ Anion; ⇒ Carbonsäuren; ⇒ Ionen; ⇒ Kation; ⇒ Oxidation)

Schizophrenie(n) (von griech. σχίζειν – spalten und φρήν – Verstand; früher auch als Dementia praecox bezeichnet): Bewusstseinsspaltung, eine Form der endogenen Psychose, die durch ein Nebeneinander von gesunden und von veränderten

Erlebnis- und Verhaltensweisen gekennzeichnet ist; Verlust des inneren Zusammenhanges der geistigen Persönlichkeit bei meist (etwa 80 % aller Patienten) chronischem Verlauf (Identitätsverlust). Eine allgemein anerkannte Definition des Sammelbegriffes „Schizophrenie(n)", bei denen es sich, abgesehen von Alterspsychosen, um die am häufigsten vorkommenden endogenen Psychosen handelt, gibt es nicht. Mit dem Begriff sollte ursprünglich eine mangelnde Integration normalerweise eng zusammenhängender seelischer Funktionen bezeichnet werden; heute wird eine Erkrankung aus der Gruppe der Schizophrenien meist anhand von Kriterien bestimmt, die eine zuverlässige Diagnose auch in unterschiedlichen Situationen und Kulturkreisen ermöglichen soll. Sie beziehen sich auf Symptome, denen u. a. eine erhebliche Störung der Realitätswahrnehmung und -verarbeitung gemeinsam ist. Symptomatisch für Psychosen aus dem schizophrenen Formenkreis ist im Rahmen der bislang rein beschreibenden diagnostischen Zuordnung aufgrund des beobachteten Verhaltens demnach u. a. eine Inkohärenz des Denkens, Handelns und der Affektivität, ein Verlust der Fähigkeit, Wesentliches vom Unwesentlichen zu unterscheiden, die Ablösung von der Realität und der Rückzug auf sich selbst (Autismus), wiederkehrende Wahnideen, (vornehmlich akustische) Halluzinationen wie Stimmenhören und psychosomatische Störungen.

Häufig wird nach sog. Positivsymptomen (die im Verhältnis zum Normalzustand hinzukommen und gut identifizierbar sind) und sog. Negativsymptomen (die im Verhältnis zum Normalzustand fehlen) unterschieden. Zu den Positivsymptomen, die für eine Diagnose der Schizophrenie ohne erfolgreiche Behandlung mindestens einen Monat anhalten müssen und von anderen Erkrankungen wie Demenz abzugrenzen sind, gehören u. a. Erregung und Anspannung, Halluzinationen, Wahnvorstellungen, Denkstörungen und Ich-Störungen sowie Fremdbeeinflussungserlebnisse. Bereits vor dem Auftreten erster Positivsymptome kann es zu sog. Prodromalsymptomen wie Schlafstörungen und dem Abfall schulischer Leistungen kommen. Zu den Negativsymptomen, die sich auf Störungen wichtiger normaler seelischer Funktionen beziehen, zählen u. a. Antriebslosigkeit, innere Leere, Rückzugsverhalten, Sprach- und Kontaktverarmung. Hinzu kommen Störungen kognitiver Bereiche wie Gedächtnis, Aufmerksamkeit und Konzentration sowie Handlungsplanung.

Ihre Ursache ist noch weitgehend unbekannt; eine entsprechende Symptomatik kann neben der Ernährung und Schadstoffen, zu denen Drogen wie Psychodysleptica zu rechnen sind, die als Trigger wirken können (vgl. hierzu u. a. auch 1.3.1.1.2, Rdnr. 602–604), zudem auf körperlichen Erkrankungen wie einem Hirntumor oder einer Autoimmunerkrankung beruhen. Wahrscheinlich ist neben Umweltfaktoren wie Geburtskomplikationen, Infektionserkrankungen des Fetus oder Cannabis-Konsum in der Pubertät (näher hierzu 1.1.7, Rdnr. 465–475 mit FN 818) mit einem hohen Anteil eine genetische Disposition, etwa im Zusammenhang mit dem Protein Neuregulin-1 bzw. der biologischen Stressachse (Corticotropin releasing factor). Schizophrenie wird dementsprechend auch als massiver chronischer Stresszustand interpretiert (Vulnerabilitäts-Stress-Modell). Seit 2008 wurden über 100 genetische Varianten identifiziert, die u. a. in Beziehung zur Entwicklung des Gehirns und dem glutamatergen System stehen und das Risiko einer Erkrankung

an Schizophrenie erhöhen. Hierbei konnte im Zuge der Genomforschung festgestellt werden, dass manche Genvarianten, die zu einer Erkrankung an Schizophrenie disponieren, zugleich auch zu bipolaren Störungen disponieren; eine weniger ausgeprägte Überlappung besteht zwischen Schizophrenie und Depression. Wahrscheinlich ist auch die Beteiligung von Genen, die sowohl im Immun- als auch im Nervensystem wirksam werden und im ZNS zu einer überschießenden Vernichtung von synaptischen Verbindungen führen, was mit dem Befund korrespondieren könnte, dass Schizophrene häufig eine Verringerung der Hirnmasse im Bereich des präfrontalen Cortex aufweisen und die ersten psychotischen Schübe oft im jugendlichen Alter auftreten, wenn die neuronalen Schaltkreise im vorderen Stirnlappen noch reifen.

Ein weiterer Erklärungsansatz für eine Erkrankung an Schizophrenie geht von einer mangelnden Synchronisation verschiedener Nervenzellverbände aus (vgl. hierzu auch Einführung, Rdnr. 20 mit FN 32). Gestörte neuroadaptive Prozesse könnten hierbei eine Rolle spielen mit der Folge beeinträchtigter Lernleistung und Erinnerungsvermögen sowie Wahnvorstellungen. Konstatiert wurde zudem ein Serotonin-Mangel, der u. a. auch bei depressiven und nicht-depressiven, zu (Auto-)Aggressionen neigenden Menschen gegeben ist. Der Umstand, dass Amfetamin-induzierte Psychosen auf die Gabe antischizophren wirksamer Neuroleptica ansprechen, die über eine Blockade des Dopamin-Rezeptors und die damit einhergehende Dämpfung des Bedeutungs- und Belohnungszentrums wirken (vgl. 4.3.2, Rdnr. 4021 f.) sowie zum Abklingen von Positivsymptomen wie Halluzinationen und Wahnideen führen, führte zu der Überlegung, dass das dopaminerge System mit einem gestörten Verhältnis von Zelluntergang und Neurogenese auch eine Rolle bei der Entstehung der Schizophrenie spielen könnte. Zwar ist eine Erhöhung des Dopamin-Spiegels bei Schizophrenen nicht eindeutig nachweisbar, hiermit in Zusammenhang könnte aber stehen, dass die Zahl der D_1-Rezeptoren für Dopamin im Vorderhirn von Schizophrenen offenbar erhöht ist, was allerdings wiederum auch mit gegenregulativen Erscheinungen infolge der Neuroleptica-Gabe erklärbar ist. Wahrscheinlich ist am Zustandekommen der Wahnvorstellungen eine komplexe Störung zudem u. a. des Noradrenalin-Haushalts beteiligt. Das Hinzukommen eines Umweltreizes (auslösender Stressor) kann dann zur Manifestation der Erkrankung führen.

Die Behandlung der Schizophrenie erfolgt, neben anderen Behandlungsformen wie Psychotherapie, sowohl in der Akut- als auch in der Langzeittherapie mit klassischen (typischen) und neu entwickelten (atypischen) Antipsychotica, die in etwa gleich gut auf die sog. Positivsymptome wirken, jedoch unterschiedliche Nebenwirkungsprofile (neurologische Nebenwirkungen wie extrapyramidal-motorische Störungen, Früh- und Spätdyskinesien pp.) aufweisen. Mit den atypischen Antipsychotica können zudem auch Negativsymptome besser behandelt werden, die für eine Reintegration besonders wichtig sind. Da etwa 75 % der Patienten mit Schizophrenie nach Absetzen der Medikation ein Rezidiv aufweisen, kommen neben täglich einzunehmenden atypischen Antipsychotica in Tablettenform langwirksame Antipsychotica in Form einer Depot-Injektion zum Einsatz. Im Hinblick auf eine mögliche Störung der Interaktion des dopaminergen Systems mit dem präfrontalen

Cortex kommt zudem eine Stimulation präfrontaler Regionen mittels starker Magnetimpulse in Betracht (vgl. hierzu auch Einfühung, Rdnr. 8 mit FN 13, und 4.3.1.5, Rdnr. 4003 mit FN 548). Generell gilt: je länger die Maßnahmen hinausgezögert werden, um so schlechter ist die Langzeitprognose.

(⇒ Affekt; ⇒ Apathie; ⇒ Bewusstsein; ⇒ Beziehungswahn; ⇒ chronisch; ⇒ Cortex; ⇒ Dementia; ⇒ Denkstörungen; ⇒ Depersonalisation; ⇒ Depression; ⇒ Dopamin; ⇒ dopaminerg; ⇒ Dyskinesie; ⇒ Eiweißstoffe; ⇒ Encephalon; ⇒ endogen; ⇒ extrapyramidale Symptomenkomplexe; ⇒ GABA; ⇒ Glutaminsäure; ⇒ Halluzination; ⇒ Katatonie; ⇒ Kognition; ⇒ Manie; ⇒ Noradrenalin; ⇒ Psychose; ⇒ Rausch; ⇒ Rebound-Phänomen; ⇒ Rezeptoren; ⇒ rezidiv; ⇒ Serotonin; ⇒ symptomastisch; ⇒ Synapse; ⇒ Trigger; ⇒ Wahnideen)

Screening: Suchanalyse (insbes. immunochemisch zum Drogennachweis); Vortest.
(⇒ Immunoassay; ⇒ Drogen)

Sedativa (von lat. sedare - beruhigen): zentral-dämpfende Beruhigungs- und schmerzstillende Mittel, in höherer Dosierung hypnotisch wirkend.
(⇒ Analgesie; ⇒ Benzodiazepine; ⇒ Hypnotica; ⇒ sedierend)

sedierend: beruhigend, müde machend.
(⇒ Sedativa)

Selbstmedikation: Eigenbehandlung mit Pharmaka (ohne ärztliches Rezept).
(⇒ Pharmakon)

sensibler Cortex: Hirnrindenabschnitt mit den für sensible Wahrnehmungen zuständigen Neuronen.
(⇒ Cerebrum; ⇒ Cortex; ⇒ sensibles Neuron)

sensibles Neuron: leitet Empfindungsimpulse von Sinnesrezeptoren zum ZNS.
(⇒ Afferenz; ⇒ Analgesie; ⇒ Diencephalon; ⇒ motorisches Neuron; ⇒ Neuron; ⇒ Rezeptoren; ⇒ PNS; ⇒ sensibler Cortex; ⇒ Spinalnerven; ⇒ Stammhirn; ⇒ ZNS)

sensorisch: die Sinnesfunktionen betreffend.
(⇒ peripheres Nervensystem)

Serotonin: chem. Bezeichnung: 5-Hydroxytryptamin (5-HT) oder: 3-(2Aminoethyl)-5-indolol (zur Strukturformel vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 716), ein biogenes Amin, das zu den aminergen Neurotransmittern zählt.

Serotonin-haltige Neurone sind in den Raphé-Kernen (Raphus nucleus) des Stammhirns konzentriert. Deren Nervenfasern (Axon) steigen (wie die des dopaminergen Systems) in den Bereich des limbischen Systems und des präfrontalen Cortex auf und reichen in Thalamus und Hypothalamus. Serotonin entsteht vermittels des Enzyms Tryptophanhydroxylase durch Decarboxylierung aus der Aminosäure

L-Tryptophan über die Zwischenstufe 5-Hydroxytryptophan (5-HTP), der Abbau erfolgt mittels der Monoaminoxydase A (MAO_A). Die Ausscheidung geschieht vorwiegend in Form der 5-Hydroxyindolessigsäure (5-HIES) im Harn. Serotonin hat sowohl im ZNS als auch im PNS (den Enden des sympathischen Nervensystems) die Funktion eines Neurotransmitters.

Die Serotonin-Wirkungen, die neben einer Erhöhung der Wachheit und Aufmerksamkeit infolge Ausschüttung bei Tageslicht (zusammen mit Vitamin D) u. a. zur Ruhe, Entspannung und Ausgeglichenheit führen, Angst und Reizbarkeit mindern sowie zu einem allgemeinen Wohlbefinden bis hin zu einem freudigen Hoch beitragen, sind sehr komplex (ein verminderter Serotonin-Abbau kann u. U. umgekehrt aggressionsfördernd wirken), u. a. deswegen, weil Serotonin seinerseits Histamin und Catecholamine freisetzt. So hat Serotonin etwa je nach Ausgangslage des Kreislaufs eine blutdrucksenkende oder -steigernde Wirkung (infolge Verengung der Blutkapillaren), dürfte an der Regulierung der Körpertemperatur beteiligt sein und Migräne verursachen. Es steht in enger Wechselwirkung mit dem bereits vorgeburtlich sich entwickelnden System der Stressverarbeitung, indem die Ausschüttung von Serotonin dem Stress entgegenwirkt und zur Selbstberuhigung führt. Zusammen mit dem Endoopioid-System bestimmen sie die Frustrationstoleranz und das Bedrohungsempfinden.

Höhere Dosen substituierter Amfetamine (ATS) können etwa als 5-HT-Agonisten (Selective Serotonin Releasing Agent – SSRA) zu vegetativen Symptomen („Serotonin-Effekt" bzw. „-Syndrom") mit u. a. Tachykardie und Hyperthermie sowie psychosomatischen Effekten wie Hyperaktivität und Ataxie führen. Längerfristig kann die drogeninduzierte überhöhte Serotonin-Ausschüttung neurodegenerative Prozesse mit Zerstörung serotoninerger Präsynapsen und Fasern u. a. im Cortex und Thalamus sowie den Rückgang von Tryptophanhydroxylase zur Folge haben.

Neben anderen Funktionen wie Beeinflussung von Appetit und Schmerzempfinden gehört Serotonin (neben Melatonin) wahrscheinlich auch zu den Substanzen, die den Schlaf auslösen: die freie Verfügbarkeit von Serotonin nimmt bei Lichtmangel ab. Eine Hemmung des Enzyms Tryptophanhydroxylase führte andererseits bei Versuchstieren zu einer verminderten Bildung von 5-HTP und schließlich Serotonin, was zu lang andauernder Schlaflosigkeit führte. Umgekehrt führte die Gabe von 5-HTP zum Schlaf. Gemäß der aufgrund dieser Befunde entwickelten „Monoamintheorie der Schlafsteuerung" sind u. a. Serotonin-haltige Neurone im Hypothalamus für das Auslösen einer REM-Schlafepisode, Noradrenalin- und Acetylcholin-haltige dagegen für den eigentlichen REM-Schlaf verantwortlich.

Diskutiert wird zudem, dass sowohl bei halluzinogenen Drogen als auch bei halluzinierenden Geisteskrankheiten Serotonin-Stoffwechselstörungen mit ursächlich sein könnten, indem Serotonin-Rezeptoren wie der 5-Hydroxytryptamin-2A- bzw. der -2B-Rezeptor (5-HT_{2A}- bzw. 5-HT_{2B}-Rezeptor) besetzt werden, die ihrerseits das u. a. für die Integration von Sinnesreizen zuständige noradrenerge System hemmen. Ebenso können Verminderungen des Serotonin-Stoffwechsels nicht nur mit depressiven Syndromen und erhöhter Impulsivität in Zusammenhang stehen (vgl. hierzu etwa auch beim „ecstasy" 1.3.4.3, Rdnr. 1572, und bei den Antidepressiva 4.3.3, Rdnr. 4059–4065), auch Menschen mit schweren aggressiven Tendenzen, die bei

gravierenden Depressionen und Konfliktsituationen zu fremd- und autoaggressiven Handlungen neigen, dürften unter einem entsprechenden Stoffwechseldefizit leiden (Defizit-Hypothese), wobei Depression und Impulsivität bis zum Suizid führen können (in Deutschland über 11.000 Menschen/a, weltweit etwa 1 Mio./a). In einem Teil des präfrontalen Cortex, dem orbitofrontalen Cortex, fand sich bei Selbstmordopfern nur 1/3 der normalen Menge an Serotonin-Rücktransportern bei gleichzeitig erhöhter Anzahl an Serotonin-Rezeptoren als Kompensationseffekt. Andere Befunde sprechen hingegen eher für eine Erhöhung der serotoninergen Aktivität, jedenfalls unmittelbar vor dem Suizid.

Sog. „Legal High"-Produkte, die unter Bezeichnungen wie „Happy Caps" über Online-Shops in Kapselform vertrieben werden, können u. a. 5-HTP enthalten, was der Erwerber der völlig unspezifischen Bezeichnung nicht entnehmen kann.

Serotonin-haltige FAM sind in Deutschland nicht im Handel; entsprechende Bezeichnungen für über das Internet vertriebene Stoffe sind ebenfalls nicht spezifisch (vgl. z. B. zum 4,4‘-DMAR 4.3.1.3, Rdnr. 3969).

(⇒ Acetylcholin; ⇒ Adrenalin; ⇒ Agonisten; ⇒ Amine; ⇒ aminerg; ⇒ Aminosäuren; ⇒ Analgeticum; ⇒ Ataxie; ⇒ Axon; ⇒ biogene Amine; ⇒ Catecholamine; ⇒ Cortex; ⇒ Decarboxylierung; ⇒ Depression; ⇒ Dopamin; ⇒ Elimination; ⇒ Enzyme; ⇒ euphorisierend; ⇒ Halluzination; ⇒ Homöostase; ⇒ Hormone; ⇒ Hydroxylase; ⇒ Hypophyse; ⇒ Hypothalamus; ⇒ Indol; ⇒ limbisches System; ⇒ Manie; ⇒ Melatonin; ⇒ Migräne; ⇒ Monoamine; ⇒ Monoaminoxydase; ⇒ Neuron; ⇒ Neurotoxine; ⇒ Neurotransmitter; ⇒ noradrenerg; ⇒ Nucleus; ⇒ PNS; ⇒ Psychose; ⇒ REM-Schlaf; ⇒ Rezeptoren; ⇒ Schizophrenie; ⇒ serotoninerg; ⇒ Stammhirn; ⇒ Sympathicus; ⇒ Synapsen; ⇒ Thalamus; ⇒ Tryptamin; ⇒ Tryptophan; ⇒ vasokonstriktorisch; ⇒ Wechselwirkung; ⇒ ZNS)

serotoninerg: die Wirkungen des Serotonins betreffend.
(⇒ Neurotransmitter; ⇒ Serotonin; ⇒ Synapse)

Sinnestäuschungen (⇒ Halluzination)

Somnolenz: Benommenheit, krankhaft schläfrige Teilnahmslosigkeit mit bedingter Ansprechbarkeit (vgl. auch zu hang-over-Effekten 4.3.4, Rdnr. 4087).
(⇒ Apathie; ⇒ Bewusstseinsstörungen; ⇒ Koma; ⇒ Lethargie; ⇒ Sopor)

Sopor: als Form der Bewusstseinsstörungen ein schlafähnlicher Zustand mit Reaktion auf Schmerzreiz. Der Betreffende reagiert mit Abwehrreaktionen, wird aber nur bis zum Zustand der Benommenheit wach.
(⇒ Bewusstseinsstörungen; ⇒ Koma; ⇒ Somnolenz)

spasmogen: krampferzeugend.
(⇒ konvulsiver Anfall; ⇒ spasmolytisch; ⇒ spastisch)

spasmolytisch: krampflösend. Als Spasmolytica werden Pharmaka bezeichnet, die den Tonus der glatten Muskulatur (z. B. Magen-Darm-Kanal, Gefäße, Bronchien)

etwa durch Rezeptorblockade (z. B. Parasympatholytica) oder Rezeptoraktivierung (z. B. β-Sympathomimetica) herabsetzen.
(⇒ Adrenalin; ⇒ antikonvulsiv; ⇒ broncholytisch; ⇒ Parasympatholytica; ⇒ Pharmakon; ⇒ Rezeptoren; ⇒ spasmogen; ⇒ spastisch; ⇒ Sympathicus; ⇒ Sympathomimetica; ⇒ Tonus)

spastisch: krampfartig; mit einer Erhöhung des Muskeltonus einhergehend.
(⇒ Epilepsie; ⇒ konvulsiver Anfall; ⇒ Muskeltonus; ⇒ Rigor; ⇒ tonisch; ⇒ spasmogen; ⇒ spasmolytisch; ⇒ Sympathomimetica; ⇒ Tonus)

Species (⇒ Art)

Spiegelbildisomerie (⇒ Isomere)

spinal: das Rückenmark (Medulla spinalis) betreffend.
(⇒ Spinalnerven)

Spinalnerven: im Bereich der Wirbelsäule austretende Nervenfasern. Über die Spinalnerven dient die Medulla spinalis dem Informationsaustausch zwischen dem Gehirn (Encephalon) und dem übrigen Körper. Über aufsteigende Bahnen werden Empfindungsmeldungen, die über die sensiblen Neurone der Spinalnerven eintreffen, zum Gehirn geleitet, über absteigende Bahnen Befehle über die motorischen Neurone zu Muskeln und Drüsen.
(⇒ Afferenz; ⇒ Axon; ⇒ Efferenz; ⇒ Encephalon; ⇒ extrapyramidales System; ⇒ motorisches Neuron; ⇒ Neuron; ⇒ Parasympathicus; ⇒ PNS; ⇒ Rezeptoren; ⇒ sensibles Neuron; ⇒ spinal)

Stammganglien (⇒ Basalganglien)

Stammhirn (syn. Hirnstamm; Truncus encephali): das Stammhirn als die Vergrößerung des obersten Knotens des Rückenmarks, über den die sensiblen und motorischen Bahnen aufsteigen, verbindet das Gehirn (Encephalon) mit dem Rückenmark (Medulla spinalis) und steuert (über-)lebenswichtige Funktionen wie Kreislauf (Herzfrequenz und Blutdruck) und Atemfrequenz (Regulation der Zahl und Tiefe der Atemzüge). Zudem enthält es automatische Verhaltensprogramme für Notfallsituationen, insbesondere im Fall eines Angriffs. Das Stammhirn und speziell das verlängerte Rückenmark (Medulla oblongata) sind übergeordnete Zentren des ANS.
(⇒ ANS; ⇒ Atemregulationszentrum; ⇒ Dopamin; ⇒ Encephalon; ⇒ Gehirn; ⇒ Homöostase; ⇒ limbisches System; ⇒ motorisches System; ⇒ Parasympathicus; ⇒ REM-Schlaf; ⇒ retikuläres System; ⇒ sensibles Neuron; ⇒ Serotonin)

Stereoselektivität: nur eines von 2 optischen Isomeren (Enantiomeren) ist pharmakologisch aktiv.
(⇒ Isomere; ⇒ Pharmakodynamik)

Stereotypien: sich oft über einen längeren Zeitraum wiederholende, meist bedeutungslose gleichförmige Bewegungen, Handlungen (etwa autoaggressives Verhalten) oder verbale Äußerungen, etwa Automatismen, z. B. während eines Anfalls, aufgrund von Verhaltensstörungen oder Demenz.

(⇒ Anfall; ⇒ Dementia; ⇒ Epilepsie)

Steroide: Sterin-Derivate; Grundsubstanz dieser großen Gruppe wichtiger Naturstoffe ist ein tetracyclisches Ringsystem (tetracyclische Terpene, denen das Perhydrocyclopenta-[*a*]-phenanthren zugrunde liegt). Zu den Steroiden und verwandten Verbindungen gehören u. a. Glykoside (etwa Herzglykoside wie Strophanthin und Saponine wie das aus Fingerhutsamen, etwa Digitalis purpurea, gewonnene Digitoxin, die zu den stärksten Pflanzengiften zählen; Tod durch Herzlähmung), Hydroxyketone (Keimdrüsenhormone wie das Testosteron), Nebennierenhormone (Aldosteron, Corticosteron, Cortison) und andere physiologisch wichtige Stoffe. Zu den Steroid-Derivaten zählen auch Giftdrüseninhaltsstoffe der einheimischen Kröte Bufo vulgaris (Bufotoxin). Soweit sie wie etwa Aldosteron, Cortison und seine Ester, glykosidhaltiger Digitalis folium und seine Zubereitungen sowie Digitalis-Wirkstoffe oder Strophanthi semen und seine Zubereitungen sowie der isolierte Wirkstoff Strophanthin als AM eingesetzt werden, handelt es sich nach der AMVV 2005 um verschreibungspflichtige Stoffe.

(⇒Arzneimittel; ⇒ endokrin; ⇒ Ester; ⇒ Gifte; ⇒ Hormone; ⇒ Hydroxylasen; ⇒ Inhaltsstoff; ⇒ Ketone; ⇒ Nebennieren; ⇒ Phenanthren; ⇒ Terpene; ⇒ Toxine; ⇒ Wirkstoffe)

Stoff: nach der 2009 neu gefassten Legaldefinition in § 2 Abs. 1 Nr. 1 BtMG 1994

a) chemische Elemente und chemische Verbindungen sowie deren natürlich vorkommende Gemische und Lösungen,
b) Pflanzen, Algen, Pilze und Flechten sowie deren Teile und Bestandteile in bearbeitetem oder unbearbeitetem Zustand,
c) Tierkörper, auch lebender Tiere, sowie Körperteile, -bestandteile und Stoffwechselprodukte von Mensch und Tier in bearbeitetem oder unbearbeitetem Zustand,
d) Mikroorganismen einschließlich Viren sowie deren Bestandteile oder Stoffwechselprodukte.

Ähnlich ist der Stoffbegriff nach § 3 Nr. 1 und 2 AMG 2005.

(⇒ Arzneimittel; ⇒ Betäubungsmittel; ⇒ Droge; ⇒ Ester; ⇒ Ether; ⇒ Fremdstoff; ⇒ Gewinnung; ⇒ Grundstoff; ⇒ Inhaltsstoff; ⇒ Isomere; ⇒ Molekül; ⇒ Neue psychoaktive Stoffe; ⇒ psychotrope Stoffe; ⇒ Salze; ⇒ Suchtstoffe; ⇒ Wirkstoffe; ⇒ Zubereitung)

Stoffwechsel (⇒ Metabolisierung)

Struktur-Wirkungs-Beziehung (⇒ Rezeptoren)

Stupor (⇒ Katatonie)

subcortical: im Gegensatz zu „cortical" außerhalb des Cortex lokalisiert.
(⇒ Basalganglien; ⇒ Cortex; ⇒ cortical; ⇒ Thalamus)

Substanzabhängigkeit (⇒ Arzneistoffabhängigkeit)

Substitution (von lat. substituere – ersetzen): nach der Legaldefinition in § 5 Abs. 1 BtMVV die Anwendung eines ärztlich verschriebenen Btm bei einem opiatabhängigen Patienten (Substitutionsmittel) zur

1. Behandlung der Opiatabhängigkeit mit dem Ziel der schrittweisen Wiederherstellung der Betäubungsmittelabstinenz einschließlich der Besserung und Stabilisierung des Gesundheitszustandes (insbesondere bei Suchtbegleiterkrankungen),
2. Unterstützung der Behandlung einer neben der Opiatabhängigkeit bestehenden schweren Erkrankung oder
3. Verringerung der Risiken einer Opiatabhängigkeit während einer Schwangerschaft und nach der Geburt.

U. a. die Indikation einer substitutionsgestützten Behandlung bei manifester Opiatabhängigkeit ergibt sich aus den gemäß § 5 Abs. 11 BtMVV ergangenen Richtlinien der Bundesärztekammer vom 22. März 2002.

Aufgrund der Änderung der BtMVV durch das Gesetz zur diamorphingestützten Substitutionsbehandlung vom 15. Juli 2009 (BGBl. I S. 1801) dürfen als Substitutionsmittel seitens des Arztes nur

1. Zubereitungen von Levomethadon, Methadon und Buprenorphin,
2. in begründeten Ausnahmefällen Codein und Dihydrocodein,
3. Diamorphin als zur Substitution zugelassenes AM oder
4. ein anderes zur Substitution zugelassenes AM wie Morphin

verschrieben werden, hiervon allein Diamorphin zur parenteralen Anwendung.

Zu den verschreibungsfähigen Höchstmengen der derzeit zugelassenen Substitutionsmittel vgl. Anhang 2.
(⇒ Betäubungsmittel; ⇒ Toleranz; ⇒ parenteral)

Sucht (⇒ Arzneistoffabhängigkeit)

Suchtstoffe: nach den Begriffsbestimmungen in Art. 1 Abs. 1 des Übereinkommens von 1961 und des Übereinkommens von 1961 in seiner geänderten Fassung werden hierunter jeder der in den Anl. I und II des Übereinkommens aufgeführten natürlichen oder synthetischen Stoffe verstanden. Die angeführten Anlagen zum Einheits-Übereinkommen wurden Grundlage der Anlagen I-III zum BtMG 1994. Der Begriff ist daher enger als der in diesem Buch verwandte Begriff „Rauschdrogen".

(⇒ Arzneimittel; ⇒ Betäubungsmittel; ⇒ Droge; ⇒ Fremdstoff; ⇒ Grundstoffe; ⇒ Inhaltstoff; ⇒ Neue psychoaktive Stoffe; ⇒ Pharmakon; ⇒ psychotrope Stoffe; ⇒ Stoff; ⇒ Wirkstoffe; ⇒ Zubereitung)

Sympathicus (von griech. συμπαθεῖν – mitempfinden): das sympathische (adrenerge) Teilsystem des ANS entspringt (im Gegensatz zum parasympathischen System) vorwiegend dem Brust- und Lendenabschnitt des Rückenmarks (Medulla spinalis) und breitet sich über das sog. Sonnengeflecht zu den einzelnen Organen aus. In einer Ganglionkette beiderseits der Medulla spinalis liegen Synapsen. Das sympatho-adrenale System (das sympathische Nervensystem mit dem Nebennierenmark, das einem sympathischen Ganglion entspricht), welches über α_1-, α_2-, β_1-und β_2-Rezeptoren wirkt, befähigt den Organismus zur Arbeitsleistung und zur Auseinandersetzung mit der Umwelt. Es kommt u. a. zu einer Mydriasis (α_1), die Sekretion der Schweißdrüsen wird erhöht, die positiv chronotrope Herzfrequenz (β_1) und die positiv inotrope Herzkraft (β_2) werden erhöht, Arterien und Venen werden im Allgemeinen verengt (Vasokonstriktion, α_1), die Arterien der Skelettmuskulatur und der Haut jedoch erweitert (Vasodilatation, β_2), ebenso die Bronchien (Bronchiendilatation, β_2), die Muskulatur des Magen Darm-Traktes erschlafft (α_2, β_2), während die des Schließmuskels kontrahiert (α_1), es kommt zu einer Uteruskontraktion (α_1) bzw. -erschlaffung (β_2).

Die gegensätzlichen Wirkungen des sympathischen und des parasympathischen Teilsystems werden durch die Verwendung verschiedener Transmitterhormone bewirkt: Das parasympathische System arbeitet mit Acetylcholin, während das sympathische zwar ebenfalls Acetylcholin als Überträgersubstanz hat, seine Befehle über die Nervenendigungen an die Erfolgsorgane aber mit Noradrenalin und sehr viel geringeren Mengen Adrenalin übermittelt.

(⇒ Acetylcholin; ⇒ Adrenalin; ⇒ adrenerg; ⇒ ANS; ⇒ broncholytisch; ⇒ chronotrop; ⇒ Effektoren; ⇒ endokrin; ⇒ Ganglion; ⇒ Muskeltonus; ⇒ Mydriasis; ⇒ Nebennieren; ⇒ Neurotransmitter; ⇒ Noradrenalin; ⇒ Parasympathicus; ⇒ Rezeptor; ⇒ Serotonin; ⇒ spasmolytisch; ⇒ Sympatholytica; ⇒ Sympathomimetica; ⇒ Synapse; ⇒ Tachykardie; ⇒ vasodilatatorisch; ⇒ vasokonstriktorisch)

Sympatholytica (syn. α- bzw. β-Rezeptorenblocker): im Gegensatz zu den Sympathomimetica werden durch diese natürlich vorkommenden und synthetisierten Verbindungen die adrenergen α- bzw. β-Rezeptoren im sympathischen System blockiert. Hierdurch werden die sympathomimetisch wirkenden Neurotransmitter Noradrenalin und Adrenalin an den zellulären Rezeptoren des jeweiligen Erfolgsorgans kompetitiv gehemmt.

Direkte α-Sympatholytica wie z. B. Promethazin, hydrierte Mutterkornalkaloide (vgl. etwa zur Ergotamin-Gruppe 1.3.1.1.3, Rdnr. 630, und zum LSD-25 1.3.1.1.4, Rdnr. 710 sowie 718 f.) und Nicotin blockieren ausschließlich α-adrenerge Rezeptoren. β-Sympatholytica (β-Rezeptorenblocker) heben kompetitiv durch Blockade der (sympathischen) β_1-Rezeptoren die positiv inotrope und chronotrope (die Kontraktionskraft und Frequenz des Herzens betreffende) Wirkung der Catecholamine am Herzen sowie durch Blockade der β_2-Rezeptoren deren erschlaffende Wirkung an der glatten Muskulatur auf.

Indirekte Sympatholytica wirken hingegen über eine Erniedrigung der Noradrenalin-Konzentration im Bereich der sympathischen Nervenendigungen.

(⇒ Adrenalin; ⇒ adrenerg; ⇒ Antagonisten; ⇒ Catecholamine; ⇒ chronotrop; ⇒ Effektoren; ⇒ Nicotin; ⇒ Neurotransmitter; ⇒ Noradrenalin; ⇒ Rebound-Phänomen; ⇒ Rezeptoren; ⇒ Sympathicus; ⇒ Sympathomimetica; ⇒ tonisch)

Sympathomimetica: natürlich vorkommende und synthetisierte Substanzen, die im Gegensatz zu den Sympatholytica die Wirkung der natürlichen Neurotransmitter imitieren und im sympathischen System daher ähnlich wie Adrenalin wirken.

Durch die direkten α- bzw. β-Sympathomimetica wie etwa Synephrin (vgl. hierzu 3.3.2, Rdnr. 3103 f.) wird postsynaptisch eine direkte Stimulierung der entsprechenden adrenergen Rezeptoren bewirkt (etwa β – positiv chronotrop und inotrop, α – periphere Gefäßverengung, mit der Folge einer Erhöhung des Blutdrucks), während indirekte Sympathomimetica wie Amfetamin und Ephedrin (zu letzterem vgl. 3.3.1, Rdnr. 3073 f.) u. a. präsynaptisch über eine Erhöhung der Noradrenalin-Konzentration an den sympathischen Nervenendigungen wirken bzw. indem sie die Aufnahme von Noradrenalin aus dem synaptischen Spalt ins Axoplasma hemmen (NA-Wiederaufnahmehemmer; norepinephrine reuptake inhibitors - NRI; vgl. z. B. zur Cocain-Wirkungsweise 3.1.4, Rdnr. 2814–2822).

Hierbei schwächen Verzweigungen der Seitenkette im Phenethylamin-Grundgerüst des Amfetamins und verwandter Verbindungen, die Dehydrierung der sekundären alkoholischen OH-Gruppen und die Methylierung des aromatischen Kerns die Wirkung ab. Der Verlust von phenolischen OH-Gruppen verbessert hingegen die Haltbarkeit und orale Wirksamkeit (vgl. beim Amfetamin 3.3.6.4, Rdnr. 3521), verringert die peripheren und erhöht die zentralen Wirkungen.

Sympathomimetica werden medizinisch u. a. als Antihypotonica (etwa Dopamin-HCl und Norepinephrin-HCl sowie Dihydroergotamin) und Appetitzügler (etwa Cathin-HCl) eingesetzt.

(⇒ Adrenalin; ⇒ adrenerg; ⇒ Agonisten; ⇒ Alkohole; ⇒ aromatische KW; Axon; ⇒ chromaffines Gewebe; ⇒ chronotrop; ⇒ Dopamin; ⇒ Mydriasis; Neurotransmitter; ⇒ Noradrenalin; ⇒ Phenol; ⇒ postsynaptisch; ⇒ Rezeptoren; ⇒ spasmolytisch; ⇒ Sympathicus; ⇒ Sympatholytica; ⇒ Synapse; ⇒ vasokonstriktorisch)

symptomatisch: Krankheitszeichen betreffend oder hervorrufend (erkennbare Ursache).

Synästhesie (von griech. σύν – zusammen, gleichzeitig und α’ίστησις - Empfindung): Mitempfindung eines Sinnesorgans bei Reizung eines anderen (etwa Farbempfindungen bei Gehöreindrücken oder dem Erfassen von Zahlen, körperliche Empfindungen bei olfaktorischen Eindrücken, Schmerzen oder einem Orgasmus), ein Phänomen, das außer aufgrund von Rauschdrogeneinwirkungen auch unter Hypnose, bei mit hoher abstrakter Intelligenz einhergehendem Autismus (Inselbegabungen) oder bei hoher Suggestibilität auftreten kann.

Etwa 1–2 Promille der Menschen, hauptsächlich Frauen, dürften, wahrscheinlich erblich bedingt, Synästhetiker sein, bei denen eine hohe Aktivität des limbischen Systems im Zusammenhang mit Sinneseindrücken festgestellt wurde, das

gegebenenfalls als „Brücke“ zwischen einzelnen, normalerweise getrennt verlaufenden sensorischen Bahnen fungiert. Möglicherweise werden auch im Cortex Reize aus den einzelnen, normalerweise abgegrenzten Wahrnehmungsbereichen auf andere sensorische Felder projiziert. Hierbei können bei jedem Synästhetiker unterschiedliche Sinne beteiligt sein. Das Phänomen der Synästhesie kann als ein Hinweis darauf betrachtet werden, dass die Evolution zwar neuronale Strukturen hervorgebracht hat, die in der Umwelt enthaltene Informationen verarbeiten, dass daneben aber zugleich eigenständige Bewusstseinszustände existieren, die mit ersteren zwar verknüpft sind, jedoch eine eigenständige Dynamik und Entwicklung aufweisen.

(⇒ Bewusstsein; ⇒ Cortex; ⇒ Halluzination; ⇒ Hyperakusis; ⇒ limbisches System; ⇒ Neuron; ⇒ olfaktorisch; ⇒ retikuläres System; ⇒ sensorisch; ⇒ taktil)

Synapse (von griech σύναψις – Verbindung; präsynaptisches Endknöpfchen, Bulbus terminalis): Schaltstelle an den verzweigten Enden des Axons im zentralen und peripheren Nervensystem zur diskontinuierlichen Erregungsübertragung zur Membran der Dendriten oder des Zellkörpers eines anderen Neurons bzw. Erfolgsorgans (etwa Muskelzellen). Die etwa 100 Mrd. Nervenzellen (Neurone) des Gehirns können an etwa 100 Billionen Schaltstellen miteinander interagieren, wobei Synapsen sich in erster Linie am Anfang des Lebens bilden (Kleinkindalter und sodann in der Pubertät). Die Selektion der synaptischen Verbindungen im Laufe der Entwicklung nach der Geburt ist abhängig von den jeweiligen Erfahrungen, wobei die sich als nützlich für die Kommunikation erweisenden Verbindungen weiter verstärkt werden und sich funktionell ausdifferenzieren. Zugleich bleibt jedoch auch die Fähigkeit der Nervenzellen, u. a. in Teilen des Vorderhirns, nachzuwachsen (Neurogenese) und sich bei erhöhter Erregbarkeit jeweils netzwerkartig neu zu verschalten, bei kognitiver Aktivität ein Leben lang erhalten (Übergang in das Langzeitgedächtnis und Speicherung neuer Lerninhalte), verbunden mit einem hohen Maß an Flexibilität (Neuroplastizität, hier in Form der synaptischen Plastizität). Das synaptische Netzwerk ist somit insgesamt jeweils individuell und bestmöglich an die Anforderungen einer bestimmten Umwelt angepasst, abhängig von den jeweiligen Lebenserfahrungen.

Binnen Sekunden werden bereits bestehende synaptische Kontakte zwischen Neuronen verstärkt, binnen Stunden bei Bedarf neue Synapsen angelegt. Pro Sekunde werden etwa 10 Billiarden synaptische Informationseinheiten erzeugt, wobei die Gedächtnisbildung durch die Korrelation der Aktivität gleichzeitig feuernder Neurone organisiert wird. Die Erregungsweiterleitung ist hierbei nur in eine Richtung möglich; außerdem wird die Zahl der ankommenden Ladungspotentiale mit Hilfe der Synapse begrenzt und damit deren Ausbreitung gesteuert.

Die Erregungsweiterleitung erfolgt bei chemischen Synapsen über Neurotransmitter, die nach Ausschüttung (Exocytose) durch den flüssigkeitsgefüllten synaptischen Spalt zur Membran des nachgeschalteten Neurons diffundieren. Dadurch wird die Struktur des Rezeptors entweder direkt oder über einen „zweiten Botenstoff“ wie cAMP geändert, was zu einer Veränderung der Permeabilität der postsynaptischen Membran für Ionen und damit zu weiteren Reaktionen im nachgeschalteten

Neuron führt. Je nachdem, ob der Ionenfluss zu einer Depolarisation oder zu einer Hyperpolarisation führt, werden excitatorische (erregende) und inhibitorische (hemmende) Synapsen unterschieden.

Die Inaktivierung der ausgeschütteten Transmitterhormone erfolgt sodann durch spezifische Enzyme. Die Intensität des weitergeleiteten Signals ist dabei abhängig davon, wie viele und wie lange Transmittermoleküle im synaptischen Spalt vorhanden sind (vgl. z. B. zur reuptake-Hemmung beim Cocain 3.1.4, Rdnr. 2814–2818). Nach mehrfacher Depolarisation der postsynaptischen Membran binnen kurzer Zeit ist die Empfindlichkeit der Synapse erhöht (temporäre Potenzierung), was offenbar die Basis des Kurzzeitgedächtnisses beinhaltet. Damit sie permanent wird, müssen Verstärkerproteine im postsynaptischen Neuron synthetisiert werden, die ihrerseits gegebenenfalls die Zahl der Rezeptoren erhöhen oder in anderer Weise, etwa mittels reuptake-Hemmung, wirken.

Nach der Art der eingesetzten Transmitter wird weiter u. a. zwischen cholinergen Synapsen (Acetylcholin), aminergen (Catecholamine Adrenalin, Noradrenalin, Dopamin sowie Serotonin), GABA-ergen (GABA) und glutamatergen (Glutamat) unterschieden. Außerdem gibt es offenbar „stabile" Synapsen, die nur durch ein Aktionspotential in bestimmter Höhe dazu angeregt werden können, die Erregung weiterzuleiten, neben „labilen" Synapsen, die ihren Schwellenwert zu ändern vermögen.

Aufgrund dieser Eigenschaften sind die Synapsen zugleich Angriffsort pharmakologischer und biochemischer Wirkstoffe und damit auch von Rauschdrogen.

(⇒ Acetylcholin; ⇒ Adrenalin; ⇒ aminerg; ⇒ ANS; ⇒ Axon; ⇒ biogene Amine; ⇒ Catecholamine; ⇒ Catecholamin-O-Methyltransferase; ⇒ cholinerg; ⇒ Dendriten; ⇒ Diffusion; ⇒ Dopamin; ⇒ Effektoren; ⇒ Encephalon; ⇒ Enzyme; ⇒ GABA; ⇒ GABA-erg; ⇒ Glia; ⇒ Glutaminsäure; ⇒ Ionen; ⇒ kognitiv; ⇒ Membran; ⇒ Molekül; ⇒ Monoamine; ⇒ motorisches Neuron; ⇒ Neuron; ⇒ Neurotransmitter; ⇒ Noradrenalin; ⇒ PNS; ⇒ postsynaptisch; ⇒ Rezeptoren; ⇒ Serotonin; ⇒ serotoninerg; ⇒ Vesikel; ⇒ Wirkstoffe; ⇒ ZNS)

Synergismus (hier als Wirkungssynergismus): das Zusammenwirken psychoaktiver Wirkstoffe natürlicher und synthetischer Herkunft in gleicher Richtung bei gleichzeitiger Anwendung im Sinne einer gesteigerten oder neuartigen, meist nicht vorhersehbaren Wirkung. Entspricht die Gesamtwirkungsstärke der Summation der Einzelwirkungsstärken, spricht man von additivem Synergismus im Gegensatz zum überadditiven Synergismus bzw. Potenzierung.

(⇒ psychoaktiv; ⇒ Überaddition; ⇒ Wechselwirkungen; ⇒ Wirkstoff)

systemisch: ein ganzes Organsystem (z. B. das ZNS) betreffend; auf dem System selbst beruhend.

(⇒ ZNS)

Tachykardie: beschleunigter Herzschlag (über 100 Kontraktionen/min).

(⇒ Bradykardie; ⇒ chronotrop; ⇒ Sympathicus; ⇒ vegetatives Nervensystem)

Tachyphylaxie (⇒ Toleranz)

taktil (von lat. tacere – berühren): das Berührungsempfinden betreffend.
(⇒ Halluzination; ⇒ Diencephalon)

teratogen: zu Fehlgeburten bzw. bei Nachkommen zu Missbildungen führend; etwa Lupinentoxine.
(⇒ Toxine)

Terpene: teils offenkettige, überwiegend aber cyclische KW-Verbindungen, die sich formal aus 2 (oder mehr) Isopren-Resten herleiten lassen. Als Beispiel eines monocyclischen Monoterpens mit Cyclohexaring sei die Strukturformel des:

```
H3C     CH2
   \   //
     C
     |
     C
   / H \
H2C     CH2
 |       |
HC       CH2
  \\   /
     C
     |
    CH3
```

Dipenten (Limonen)

angeführt. (+)-Limonen ist Hauptbestandteil des Öls der Zitronenschale (Citrus limon, Familie der Rautengewächse/Rutaceae) und findet sich zudem u. a. in der grünen Fruchtschale der Bergamotteorange sowie in der Schale der Süßorange (Citrus sinensis/Rutaceae).

Je nach Anzahl der am Molekülaufbau beteiligten Isopren-Einheiten werden die Terpene in Mono-, Sesqui- (bzw. Sesquiter-), Di- und Triterpene eingeteilt. Monoterpene sind u. a. Bestandteil ätherischer Öle, etwa das im Wermutöl enthaltene Thujon (vgl. 1.3.3.12, Rdnr. 1391 f.); ein Diterpen ist der halluzinogene Wirkstoff Salvinorin A (vgl. 1.3.3.11, Rdnr. 1357–1359).

Terpene sind neben den Alkaloiden, zusammen u. a. mit Zucker und den biogenen Aminen, wichtige Inhaltsstoffe einer Pflanze wie z. B. das (auch THC-haltige) antibakteriell wirksame, antirheumatische, antiseptische und entzündungshemmende sowie schleimlösende Terpenharz Weihrauch. Das Harz des Arabischen Weihrauchbaumes (Boswellia sacra oder carteri, Familie der Weihrauch- oder Balsambaumgewächse/Burseraceae; griech. λίβανος), das durch Anritzen der Baumrinde in Form von bernsteinfarbenen „Harztränen“ gewonnen wird, enthält u. a. Monoterpene wie α-Thujon und Limonen und wird seit vorchristlicher Zeit bei Kulthandlungen zum Räuchern verwandt. Es wirkt beruhigend und u. a. über Einwirkung auf den Hypothalamus den Atemrhythmus verlangsamend. Wegen seiner aseptischen Wirkung wurde es zur Wundbehandlung z. B. im römischen Heer eingesetzt.

In der Antike wurde Weihrauch im von den Römern Arabia felix genannten Südwesten der arabischen Halbinsel, insbesondere in Dhofar/Oman, gewonnen und über die ca. 3400 km lange „Weihrauchstraße“ u. a. in das Mittelmeergebiet transportiert. Das Harz des ebenfalls zur Familie der Burseraceae zählenden Myrrhenbaumes (Commiphora molmol) aus Nordostafrika, insbesondere Somalia,

und Südwestarabien, hier vor allem dem Jemen, in der Antike das reichste arabische Land, sowie Oman, enthält in erster Linie Sesquiterpene. Es wirkt u. a. ebenfalls antibakteriell, entzündungshemmend sowie beruhigend und wurde früher in Ägypten zur Einbalsamierung (Mumifizierzung), aber auch zur Ausräucherung von Weinfässern verwandt (der Geschmack nach Harz blieb im griech. „Retsina"-Wein erhalten), zudem als Ritual-(Räucher-) und Heilmittel (Antisepticum).

Von den Terpenen leiten sich wichtige sauerstoffhaltige Naturstoffe ab (wie der Terpenalkohol Menthol), insbesondere sind sie Bestandteil pflanzlicher ätherischer (leichtflüchtiger) Öle (vgl. etwa beim Cannabis 1.1.3, Rdnr. 172 und 180, sowie zum Campheröl 3.3.6.2, Rdnr. 3294).

(⇒ ätherische Öle; ⇒ Alkaloide; ⇒ aromatische KW; ⇒ biogene Amine; ⇒ Cyclohexan; ⇒ Inhaltsstoff; ⇒ Heterocyclus; ⇒ Hypothalamus; ⇒ Molekül; ⇒ Neurotoxine; ⇒ R; ⇒ sedierend; ⇒ Steroide; ⇒ Wirkstoffe)

Tetrahydroisochinolin: eine den Isochinolin-Alkaloiden zuzurechnende Grundverbindung;

Strukturformel:

Isochinolin-Alkaloide, zu denen u. a. das Benzylisochinolin Papaverin, die Morphin-Alkaloide und die Gruppe der Tetrahydroisochinoline zählen (zu letzteren vgl. auch 1.3.3.1, Rdnr. 1000 mit FN 1811), sind in ihrer Bedeutung den Indol-Alkaloiden gleichzusetzen.

Tetrahydroisochinoline wirken u. U. als natürlich vorkommende MPTP-ähnliche Substanzen (zum MPTP vgl. 4.4.7, Rdnr. 4526–4529) auf Dopamin-Basis, die in die eigentlichen Neurotoxine umgewandelt werden.

(⇒ Alkaloide; ⇒ Chinolin; ⇒ Dopamin; ⇒ Indol; ⇒ Neurotoxine)

Thalamus (abgeleitet von griech. θάλαμος – Kammer; früher Thalamus opticus, Sehhügel): als größte graue Kernmasse gehört der Thalamus zusammen mit dem Hypothalamus zum Zwischenhirn (Diencephalon). Der Thalamus ist die zentrale subcorticale Schaltstelle der sensiblen (afferenten) Bahnen vom Körper zum Cortex und damit zum Wachbewusstsein, wo sämtliche Sinneseindrücke der Hör-, Seh-, Geschmacks-, Schmerz- und Tastnerven (bis auf die der Riechnerven) aufbereitet werden. Daneben ist er – seinerseits über eine cortico-stratio-thalamo-corticale (CSTC) Rückkoppelungsschleife von der Großhirnrinde beeinflusst – als für die Informationsverarbeitung und die Aufmerksamkeit entscheidende Hirnregion an der Integration sensorischer, motorischer und vegetativer Funktionen beteiligt. Er schützt zugleich das Großhirn vor externer Reizüberflutung, indem die zum Thalamus zurückprojizierten Informationen einen hemmenden Einfluss auf die eingehenden haben.

Auf diese Weise wird die unendliche Flut optischer und anderer Sinneseindrücke durch Vergleich mit unmittelbar zuvor aufgenommenen Reizen bzw. im Gedächtnis oder im Unterbewusstsein gespeicherten Informationen bewertet und gefiltert, bevor sie im orbitofrontalen Cortex zu einem Gesamtempfinden verbunden und bewusst wahrgenommen werden.

Die Wirkung psychedelischer Drogen besteht u. a. in einer Ausschaltung dieser Filterfunktion des Thalamus (vgl. z. B. beim LSD-25 1.3.1.1.4, Rdnr. 693 und 726 f.).

Die Funktion des Hypothalamus besteht demgegenüber in einem zentralen Steuerungszentrum für vitale Bedürfnisse.

(⇒ Afferenz; ⇒ ANS; ⇒ Basalganglien; ⇒ Bewusstsein; ⇒ Blut-Hirn-Schranke; ⇒ Cortex; ⇒ Diencephalon; ⇒ Hypophyse; ⇒ Hypothalamus; ⇒ *L*-Dopa; ⇒ limbisches System; ⇒ motorisches Neuron; ⇒ psychedelisch; ⇒ retikuläres System; ⇒ sensorisch; ⇒ sensibles Neuron; ⇒ Serotonin; ⇒ subcortical)

Thebromin (⇒ Coffein)

Theophyllin (⇒ Coffein)

therapeutische Breite: aufgrund toxikologischer Untersuchungen wird die akute Toxizität bestimmt, d. h. die Giftwirkung einer einzigen, auf einmal verabreichten Dosis. Dabei bezeichnet der Punkt LD_{50} (Dosis letalis 50 %) auf der pharmakologischen Dosis-Letalitäts-Kurve die Dosis eines Stoffes, bei der jedes zweite Versuchstier stirbt; angegeben wird er in g oder mg/kgKG.

Die therapeutische Breite ist dann der Sicherheitsabstand, welcher den erwünschten Effekt eines Pharmakons vom unerwünschten, im Extremfall tödlichen, trennt. Die therapeutische Breite kann als Quotient von LD_{50} und ED_{50} (d. h. der Einzeldosis, die in 50 % der Fälle den maximalen erwünschten Effekt erbringt) bestimmt werden, wenn beide Dosis-Wirkungs-Kurven annähernd gleich steil verlaufen.

Neuere Bestrebungen gehen dahin, in approximativen Tests statt exakter Werte Dosisbereiche zu ermitteln, in denen eine Substanz toxisch wirkt.

(⇒ akut; ⇒ Dosis; ⇒ Gifte; ⇒ Intoxikation; ⇒ Konsumeinheit; ⇒ Konzentration; ⇒ LC; ⇒ LD_{50}; ⇒ $LED_{50;}$ ⇒ Letalität; ⇒ Pharmakodynamik; ⇒ Pharmakon; ⇒ Toxizität)

-thial (⇒ Aldehyde)

-thion (⇒ Keton)

Tinkturen (von lat. tinctura - Färben): alkoholischer (meist 70 %-iger) Auszug aus getrockneten Arzneipflanzen.

(⇒ Alkohole; ⇒ Droge; ⇒ Extrakt)

Toleranz (von lat. tolerantia - Duldung; syn. Gewöhnung) (hier): die Fähigkeit des Organismus, die Wirkung eines ihm über einen längeren Zeitraum zugeführten

Pharmakons zu neutralisieren. Toleranz ist demnach gegeben, wenn das gleiche Pharmakon bei mehrfacher Applikation in kurzen zeitlichen Abständen bei gleicher Menge einen zunehmend geringeren pharmakologischen Effekt zeigt (Tachyphylaxie) – die Folge ist eine Tendenz zur Dosissteigerung. Zugleich entsteht der Drang, sich den Stoff unverzüglich zuführen zu müssen (Sensitisierung), also eine überempfindliche Reaktion. Die Entstehung von Toleranz ist nicht zwangsläufig. Bei mehreren Wirkungen eines Pharmakons erfolgt die Toleranzausbildung diesen gegenüber meist verschieden schnell und verschieden stark (selektive Toleranz), wobei grundsätzlich die zentral-dämpfenden, nicht die zentral-erregenden Wirkungskomponenten hiervon betroffen sind (was ebenso für die Ausbildung einer Entzugssymptomatik gilt; vgl. hierzu auch 2.1.4, Rdnr. 2180 f.: So ist etwa bei Opioiden die Toleranzbildung bezüglich der schmerzlindernden Effekte ausgeprägt, weniger hingegen bezüglich der Nebenwirkungen).

Die Ausbildung einer Toleranz beruht im Wesentlichen auf einer beschleunigten metabolischen Inaktivierung (Enzyminduktion) und/oder auf einer Abnahme der Empfindlichkeit der Rezeptoren und damit einer Anpassung des ZNS an das Pharmakon (metabolische Toleranz). Bei Abstinenz bildet sich die Toleranz langsam zurück.

Als umgekehrte Toleranz (reverse tolerance) wird das Phänomen bezeichnet, dass bei gleichbleibender Dosierung eine Steigerung des pharmakologischen Effekts auftritt (gelegentlich auch als eine Form der Idiosynkrasie bezeichnet). Die Sensibilisierung (Sensitivierung), die länger bestehenbleibt, ist auf neuronaler Ebene Vorgängen vergleichbar, die beim Lernen und der Gedächtnisausbildung eine Rolle spielen, so dass es auch folgerichtig erscheint, von einem „Suchtgedächtnis“ zu sprechen.

Eine Kreuztoleranz ist gegeben, wenn eine spezifische Toleranz gegenüber einer ganzen Gruppe von Pharmaka bzw. Drogen entwickelt wird, wie dies u. a. im Verhältnis Morphin – Barbiturate der Fall ist. Dies kann dazu führen, dass z. B. der Heroin-Abhängige zur Erreichung der von ihm erwünschten Wirkung auch von bestimmten Ausweichmitteln höhere Dosen nehmen muss als üblicherweise erforderlich sind. Kreuztoleranzen gelten als Hinweis auf einen zumindest sehr ähnlichen Wirkungsmechanismus (ohne dass hierbei jedoch eine molekulare Strukturähnlichkeit der Agonisten zu bestehen braucht).

Von einer Kreuzsubstitutionswirkung spricht man, wenn die Wirkungen einer Substanz grundsätzlich auch mit einer anderen Substanz derselben Gruppe erzielt werden können.

(⇒ Adaptation; ⇒ Agonist; ⇒ Applikation; ⇒ Arzneistoffabhängigkeit; ⇒ Dosis; ⇒ Enzyminduktion; ⇒ Gewöhnung; ⇒ habituell; ⇒ Kumulation; ⇒ Mehrfachkonsum; ⇒ Metabolisierung; ⇒ Missbrauch; ⇒ Pharmakodynamik; ⇒ Pharmakon; ⇒ Polytoxikomanie; ⇒ Rezeptor; ⇒ Substitution)

Tonicum (von griech. τονικός – dehnbar): kräftigendes Mittel, etwa nach schwerer Krankheit. Als Tonicum wurde etwa der Wermut (vgl. 1.3.3.12, Rdnr. 1396) zumindest seit dem 9. Jh. AC in Mittel- und Nordeuropa eingesetzt.

tonisch: mit einer erhöhten Anspannung der Muskulatur oder Versteifung einhergehend.

(⇒ Epilepsie; ⇒ extrapyramidale Symptomenkomplexe; ⇒ klonischer Anfall; ⇒ konvulsiver Anfall; ⇒ Muskeltonus; ⇒ Rigor; ⇒ spastisch)

Tonus (von griech. τόνος – Spannung): Anspannungszustand eines Organs oder Organteils (z. B. von Muskeln, Gefäßen oder Nerven). Eine spastische Tonusvermehrung beinhaltet eine erhöhte Muskelspannung.
(⇒ Atonie; ⇒ Dystonie; ⇒ Hypotonie; ⇒ Muskeltonus; ⇒ Rigor; ⇒ spasmogen; ⇒ spasmolytisch; ⇒ spastisch; ⇒ tonisch)

Toxikomanie (⇒ Arzneistoffabhängigkeit)

Toxine (von griech. τοξικόν φάρμακον – Gift): giftige Stoffwechselprodukte lebender Organismen (z. T. auch synthetisch herstellbar).
(⇒ Gifte; ⇒ Intoxikation; ⇒ Metabolisierung; ⇒ Neurotoxine; ⇒ teratogen; ⇒ Toxizität)

Toxizität: die (dosisabhängige) Giftigkeit einer Substanz. Als akute Toxizität bei einmaliger Aufnahme eines Wirkstoffes bezeichnet (durch die LD_{50} charakterisiert), als subchronische Toxizität bei wiederholter Aufnahme des Wirkstoffes innerhalb einer in Bezug auf die Lebensdauer des aufnehmenden Organismus nur relativ kurzen Zeitspanne und als chronische Toxizität bei wiederholter Aufnahme während langer Zeit. Die Toxizität wird meist auf das Körpergewicht (KG) bezogen.
(⇒ akut; ⇒ Arzneistoffabhängigkeit; ⇒ chronisch; ⇒ Dosis; ⇒ Gifte; ⇒ Intoxikation; ⇒ LD_{50}; ⇒ Letalität; ⇒ Neurotoxine; ⇒ therapeutische Breite; ⇒ Toxine; ⇒ Wirkstoffe)

Transmitterhormone (⇒ Neurotransmitter)

Tremor (lat. Zittern): unwillkürlich auftretende, rasch aufeinanderfolgende rhythmische Zuckungen antagonistischer Muskeln (grob-, mittel- oder feinschlägig), z. B. der Hände oder Arme.
(⇒ Antagonisten; ⇒ klonischer Anfall)

Trigger: Auslöser.
(⇒ Psychose)

Trinkalkohol (⇒ Ethanol)

Truncus encephali (⇒ Stammhirn)

Tryptamin: ein biogenes Amin, das (neben Serotonin und Melatonin) aus der Aminosäure *L*-Tryptophan durch Decarboxylierung entsteht und in β-Stellung mit einem aliphatischen Amin substituiert ist. Neben Serotonin gehört Tryptamin zu den einfachsten natürlichen Indol-Basen (zur Strukturformel vgl. 1.3.1.1.4, Rdnr. 713–716).

Das am Amin-Stickstoff methylierte Tryptamin ist als Indol-Verbindung Ausgangsstoff einer ganzen Reihe von Derivaten wie Psilocybin und Bufotenin, psychoaktiven Substanzen, die als Serotonin-Antagonisten wirken.

(⇒ Alkaloide; ⇒ Amine; ⇒ Aminosäuren; ⇒ Antagonisten; ⇒ biogene Amine; ⇒ Decarboxylierung; ⇒ Indol; ⇒ Melatonin; ⇒ Methyl-Gruppe; ⇒ psychoaktiv; ⇒ Serotonin; ⇒ Tryptophan)

Tryptophan (INN; Indolylalanin; chem. Bezeichnung: *L*-2-Amino-3-(3-indolyl) propionsäure): eine essentielle aromatische Aminosäure und Eiweißbaustein, die als Heterocyclus aus einem Indol-Ring und Alanin zusammengesetzt ist (vgl. hierzu auch 2.1.3, Rdnr. 2041);

Strukturformel:

COOH
NH_2
N
H

L-Tryptophan ist der Grundbaustein der Indol-Alkylamine und damit Ausgangsstoff verschiedener Alkaloid-Biogenesen (z. B. der Nicotinsäure, aber auch einer Reihe wichtiger psychoaktiver Alkaloide). Tryptophan kommt außerdem in der Milch und vielen anderen Nahrungsmitteln vor; es ist heute in Injektionslösungen und zur Zufuhr von Aminosäuren bei parenteraler Ernährung enthalten und wird als Antidepressivum eingesetzt. Durch kohlenhydrat- und fettreiche Nahrung, wie z. B. Kakao-haltige Schokolade, sammeln sich u. a. Fettsäuren in Blut an, was zu einer erhöhten Freisetzung von *L*-Tryptophan führt, das als Vorstufe (precursor) des Serotonins so Wohlbefinden auslöst.

Die Suche nach einem nicht suchtbildenden und den Schlaf in seinem Phasenverlauf nicht störenden, schwachen Hypnoticum konzentrierte sich zudem Mitte der 1970er Jahre auf das *L*-Tryptophan als Vorstufe des Serotonins. Ab Beginn der 1980er Jahre kamen rezeptfreie FAM u. a. unter dem Warenzeichen L-Tryptophan als Ein- und Durchschlafmittel sowie Antidepressiva in den Handel, bis im November 1989 die FDA in den USA und in der Folgezeit das BGA in Deutschland den weiteren Vertrieb aufgrund zwischenzeitlich festgestellter Nebenwirkungen zeitweilig untersagten. Derzeit sind in Deutschland als rezeptfreie leichte Einschlafmittel u. a. Ardeydorm und Ardeytropin mit jeweils 500 mg Tryptophan/Tablette im Handel.

Aufgrund der AMVV 2005 handelt es sich bei Tryptophan um einen verschreibungspflichtigen Stoff, wenn er zur Behandlung depressiver Erkrankungen eingesetzt wird.

(⇒ Alanin; ⇒ Alkaloide; ⇒ Alkyle; ⇒ Amine; ⇒ Aminosäuren; ⇒ aromatische KW; ⇒ Depression; ⇒ Eiweißstoffe; ⇒ Heterocyclus; ⇒ Hypnotica; ⇒ Indol; ⇒

Insomnie; ⇒ Melatonin; ⇒ Nicotin; ⇒ parenteral; ⇒ Peptide; ⇒ psychoaktiv; ⇒ REM-Schlaf; ⇒ Serotonin; ⇒ Tryptamin; ⇒ Tyrosin)

Tyrosin: (chem. Bezeichnung: 2-(*p*-Hydroxyphenyl)alanin) ist eine dem Tryptophan verwandte Aminosäure mit aromatischen Ring;
Strukturformel:

H_2N COOH HO

Tyrosin entsteht durch Hydroxylierung aus der essentiellen Aminosäure Phenylalanin. *L*-Tyrosin ist im Organismus Ausgangssubstanz für die Nebennierenhormone Adrenalin und Noradrenalin sowie für das jodhaltige Hormon der Schilddrüse, das Thyroxin. Es wird außer als Nahrungszusatz z. T. im Hinblick auf seine angeblich stimmungsaufhellende Wirkung als Antidepressivum nach dem Cocain-Rausch eingesetzt und als eines der zahlreichen „Legal High"-Produkte über das Internet unter Bezeichnungen wie „Happy Caps" in Kombination mit Coffein in Kapselform vertrieben. In zugelassenen FAM ist es in Deutschland nicht enthalten.
(⇒ Adrenalin; ⇒ Alanin; ⇒ Aminosäuren; ⇒ aromatische KW; ⇒ biogene Amine; ⇒ Catecholamine; ⇒ Coffein; ⇒ *L*-Dopa; ⇒ Dopamin; ⇒ Hormone; ⇒ Hydroxylierung; ⇒ Nebennieren; ⇒ Noradrenalin; ⇒ Phenol; ⇒ Tryptophan)

ubiquitär: überall verbreitet.
(⇒ Antagonisten)

Überaddition: Erscheinungen, die auf mehr als nur einer Addition der Wirkungen verschiedener Pharmaka zurückzuführen sind, aber noch keine Potenzierung darstellen; überadditive Wirkungen können zu massiven Ausfallerscheinungen führen.
(⇒ Pharmakon; ⇒ Synergismus; ⇒ Wechselwirkungen)

Varietät (botan.): erbmäßig veränderte Abänderung einer Art.
(⇒ Art)

vaskulär: Gefäße betreffend.

vasodilatatorisch: gefäßerweiternd (vgl. hierzu z. B. die NO-Wirkung 4.5.3, Rdnr. 4808 mit FN 1889).
(⇒ Dilatation; ⇒ Sympathicus; ⇒ vaskulär)

vasokonstriktorisch: gefäßverengend (vgl. hierzu etwa beim Cocain 3.1.4, Rdnr. 2822).
(⇒ Adrenalin; ⇒ Noradrenalin; ⇒ Sympathicus; ⇒ vaskulär)

vasomotorisch: über die Gefäßnerven die Ausdehnung von Blutgefäßen betreffend. Dadurch erfolgt eine Steuerung der Durchblutung. Der größte Teil der Gefäße

steht dauernd unter dem Einfluss vasokonstriktorischer Nerven, die ausschließlich dem sympathischen Nervensystem angehören.
(⇒Neuron;⇒Sympathicus;⇒Tonus;⇒vasodilatatorisch;⇒vasokonstriktorisch)

vegetatives Nervensystem/Vegetativum (⇒ ANS)

Verätherung (⇒ Ether)

Veresterung (⇒ Ester)

Verseifung (⇒ Ester)

Verteilungsvolumen; ergibt sich durch Division der im Körper verfügbaren Menge eines Wirkstoffes durch seine Konzentration im Blutserum. Bezogen auf das Körpergewicht (KG) wird das Verteilungsvolumen meist in L/Kg angegeben.
(⇒ Bioverfügbarkeit; ⇒ Blutspiegel; ⇒ Pharmakokinetik; ⇒ Wirkstoffe)

Vertigo: Schwindel mit abnormer Bewegungsempfindung und Gleichgewichtsstörung.

Vesikel (von lat. vesicula - Bläschen; syn. Granula) (hier): durch Membranen begrenzte synaptische Bläschen nahe der Oberfläche der chemischen Synapse mit jeweils 10.000–100.000 Neurotransmittermolekülen. Große cholinerge Nervenendigungen können rund 400 Vesikel enthalten. Die Funktion der Vesikel besteht außer im Transport der Neurotransmittermoleküle über Microtubuli in der Nervenfaser (Axon) in ihrem Schutz vor abbauenden Enzymen. Die Vesikel docken als Folge eines ankommenden Aktionspotentials an der Zellmembran an und öffnen sich nach außen (Exocytose), wobei sie u. U. nur einen Teil der gespeicherten Transmittermoleküle freigeben und somit ihre Funktion mehrmals ausüben können, bevor sie sich zur Wiederverwendung in ihre Bestandteile auflösen.
(⇒ Axon; ⇒ cholinerg; ⇒ Enzyme; ⇒ Membran; ⇒ Metabolisierung; ⇒ Molekül; ⇒ Neuron; ⇒ Neurotransmitter; ⇒ Rezeptoren; ⇒ Synapse)

Vigilanz (lat. vigilantia): Wachheit.

VNS (⇒ Autonomes Nervensystem)

Vomitiva (⇒ Emetica)

Wahnideen: Unter einer Wahnvorstellung, die zu den Positivsymptomen zählt, wird eine krankhaft entstandene, verfestigte Fehlbeurteilung der Realität verstanden, die auch durch gegenteilige Argumente oder Beweise nicht aufgelöst werden kann. Verfolgungsideen, z. B. die Überzeugung, abgehört und verfolgt zu werden, ohne dass dies in dem entsprechenden Kulturkreis eine reale Basis hat, sind die häufigsten Wahnvorstellungen; hinzu kommen etwa Beziehungswahn, Größenwahn (Megalomanie) oder Kontrollwahn.

(⇒ Beziehungswahn; ⇒ Denkstörungen; ⇒ Psychose; ⇒ Paranoia; ⇒ Schizophrenie)

Wechselwirkungen (hier als medikamentöse Interaktion): bei gleichzeitiger Einnahme von 2 oder mehr Drogen entfaltet jede ihre Eigenwirkungen. Die Gesamtheit der Wirkungen besteht somit grundsätzlich in einer Kombination der Einzelwirkungen, sei es z. B. in einer Verstärkung der Wirkungen oder auch einer Abschwächung infolge antagonistischer Wirkungen.

(⇒ Antagonisten; ⇒ Überaddition; ⇒ Synergismus)

Wertigkeit (⇒ Ligand)

Wirkorte (⇒ Rezeptoren)

Wirkstoffe (active ingredients – a.i.): Nach der Legaldefinition in § 4 Abs. 19 AMG 2005 handelt es sich hierbei um Stoffe, die dazu bestimmt sind, bei der Herstellung von Arzneimitteln als arzneilich wirksamer Bestandteil verwendet zu werden oder bei ihrer Verwendung in der Arzneimittelherstellung zu arzneilich wirksamen Bestandteilen der Arzneimittel zu werden.

Hier sollen sie in erster Linie in einem weitergehenden Sinn als die zum Aufbau neuer Strukturen und zur Freisetzung von Energie notwendigen chemischen Bestandteile des Körpers definiert werden. Diese sind gegenüber den Bau- und Betriebsstoffen des Körpers wie Lipide/Lipoide, Eiweiße, Kohlenhydrate, Knochenmineralien pp. abzugrenzen.

Die Wirkstoffe werden eingeteilt in endogene (im Körper selbst synthetisierte) Wirkstoffe wie Hormone und Enzyme und exogene Wirkstoffe wie Vitamine, Pharmaka und Rauschdrogen.

Psychotrope Wirkstoffe sind zentralnervös wirksam.

(⇒ Agonisten; ⇒ Arzneimittel; ⇒ Drogen; ⇒ Eiweißstoffe; ⇒ endogen; ⇒ Enzyme; ⇒ exogen; ⇒ Fremdstoff; ⇒ Hormone; ⇒ Inhaltsstoffe; ⇒ Lipide; ⇒ Peptide; ⇒ Pharmakon; ⇒ psychotrope Stoffe; ⇒ Stoff; ⇒ Suchtstoff; ⇒ ZNS)

Zentralnervensystem (**ZNS**; Central Nervous System – CNS): Großhirn (Cerebrum), Kleinhirn (Cerebellum), verlängertes Rückenmark (Medulla oblongata) und Rückenmark (Medulla spinalis) werden seit dem 19. Jh als Zentralnervensystem zusammengefasst, wobei die Medulla spinalis die Aufgabe hat, die Signale vom Körperinneren zum Gehirn (Encephalon) zu leiten sowie die vom Gehirn kommenden Signale an die richtigen Stellen (Effektoren) weiterzugeben.

Die Erregungsübertragung im ZNS erfolgt u. a. durch die Neurotransmitterhormone Acetylcholin, Dopamin, Noradrenalin und Serotonin.

Alle anderen Nervensysteme werden als peripheres Nervensystem (PNS) bezeichnet, das anders organisiert ist.

(⇒ Acetylcholin; ⇒ Afferenz; ⇒ Cerebellum; ⇒ Cerebrum; ⇒ Dopamin; ⇒ Effektoren; ⇒ Efferenz; ⇒ Encephalon; ⇒ Neuron; ⇒ Neurotransmitter; ⇒ Noradrenalin; ⇒ Nucleus; ⇒ PNS; ⇒ Serotonin)

zerebral (⇒ cerebral)

Zubereitung: nach der Legaldefinition in § 2 Abs. 1 Ziffer 2 BtMG 1994 und § 2 Ziffer 2 des NpSG 2016: ohne Rücksicht auf ihren Aggregatzustand ein Stoffgemisch oder die Lösung eines oder mehrerer Stoffe außer den natürlich vorkommenden Gemischen und Lösungen.

Handelt es sich um eine in den Anlagen I bis III zum BtMG bezeichnete Zubereitung, die von den betäubungsmittelrechtlichen Vorschriften ganz oder teilweise ausgenommen ist („ausgenommene Zubereitung“ im Sinne des § 2 Abs. 1 Ziffer 3 BtMG), so liegt kein Btm vor, allerdings besteht nach der AMVV 2005 eine Verschreibungspflichtigkeit dieser Zubereitung als AM.

Nach der Begriffsbestimmung in Art. 1 Abs. 1 des Übereinkommens von 1961 über Suchtstoffe beinhaltet der Begriff „Zubereitung“: ein festes oder flüssiges Gemisch, das einen Suchtstoff enthält.

(⇒ Arzneimittel; ⇒ Betäubungsmittel; ⇒ Fertigarzneimittel; ⇒ Neue psychoaktive Stoffe; ⇒ Stoff; ⇒ Suchtstoff)

Zufuhr (⇒ Applikation)

Zwischenhirn (⇒ Diencephalon)

Zyanose (von griech. κυάνεος – schwarzblau): blaurote Verfärbung der Haut und der Schleimhäute (insbesondere Lippen und Gesicht) infolge mangelnder Sauerstoffsättigung des Blutes, u. a. als Folge einer Cyanid-Vergiftung (vgl. z. B. 1.3.4.6, Rdnr. 1720 mit FN 2990).

(⇒ Hypoxie)

Zyklothymie (⇒ Depression)

Zytostatica (⇒ Cytostatica)

Anhang 1: Anlagen I–III zum Betäubungsmittelgesetz

Anlagen I–III zu § 1 Abs. 1 Betäubungsmittelgesetz (sog. Positivliste) in der Neufassung aufgrund der 15. BtMÄndV vom 19. Juni 2001 (BGBl. I S. 1180), unter Berücksichtigung der Änderungen aufgrund der 16. BtMÄndV vom 28. November 2001 (BGBl. I S. 3339), der 17. BtMÄndV vom 12. Februar 2002 (BGBl. I S. 612), der 18. BtMÄndV vom 22. Dezember 2003 (BGBl. I S. 28), der 19. BtMÄndV vom 10. März 2005 (BGBl. I S. 757), der 20. BtMÄndV vom 14. Februar 2007 (BGBl. I S. 154), der 21. BtMÄndV vom 18. Februar 2008 (BGBl. I S. 246), der 22. BtMÄndV vom 19. Januar 2009 (BGBl. I S. 49), der 24. BtMÄndV vom 18. Dezember 2009 (BGBl. I S. 3944), des Gesetzes zur diamorphingestützten Substitutionsbehandlung vom 15. Juli 2009 (BGBl. I S. 1801), des Gesetzes zur Änderung arzneimittelrechtlicher und anderer Vorschriften vom 17. Juli 2009 (BGBl. I S. 1990), der 25. BtMÄndV vom 11. Mai 2011 (BGBl. I S. 821), der 26. BtMÄndV vom 20. Juli 2012 (BGBl. I S. 1639), der 27. BtMÄndV vom 9. Juli 2013 (BGBl. I S. 2274), der 28. BtMÄndV vom 5. Dezember 2014 (BGBl. I S. 1999), der 29. BtMÄndV vom 18. Mai 2015, der 30. BtMÄndV vom 11. November 2015 (BGBl. I S. 1992), der 31. BtMÄndV vom 31. Mai 2016 (BGBl. I S. 1282) sowie des Gesetzes zur Änderung betäubungsmittelrechtlicher und anderer Vorschriften vom 6. März 2017 (BGBl. I S. 403).

Anlagen (zu § 1 Abs. 1)

<u>Spalte 1</u> enthält die International Nonproprietary Names (INN) der Weltgesundheitsorganisation.
Bei der Bezeichnung eines Stoffes hat der INN Vorrang vor allen anderen Bezeichnungen.

T. Geschwinde, *Rauschdrogen*,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-56275-8

Spalte 2 enthält andere nicht geschützte Stoffbezeichnungen (Kurzbezeichnungen oder Trivialnamen). Wenn für einen Stoff kein INN existiert, kann zu seiner eindeutigen Bezeichnung die in dieser Spalte fett gedruckte Bezeichnung verwendet werden. Alle anderen nicht fett gedruckten Bezeichnungen sind wissenschaftlich nicht eindeutig. Sie sind daher in Verbindung mit der Bezeichnung in Spalte 3 zu verwenden.

Spalte 3 enthält die chemische Stoffbezeichnung nach der Nomenklatur der International Union of Pure and Applied Chemistry (IUPAC). Wenn in den Spalten 1 oder 2 keine Bezeichnung aufgeführt ist, ist die der Spalte 3 zu verwenden.

Anlage I

(nicht verkehrsfähige Betäubungsmittel)

INN	andere nicht geschützte oder Trivialnamen	chemische Namen (IUPAC)
Acetorphin	–	(4,5α-Epoxy-7α-[(R)-2-hydroxypentan-2-yl]-6-methoxy-17-methyl-6,14-ethenomorphinan-3-yl} acetat
–	Acetyldihydrocodein	(4,5α-Epoxy-3-methoxy-17-methylmorphinan-6α-yl) acetat
Acetylmethadol	–	(6-Dimethylamino-4,4-diphenylheptan-3-yl)acetat
–	Acetyl-α-methylfentanyl	*N*-Phenyl-*N*-[1-(1-phenylpropan-2-yl)-4-piperidyl]acetamid
–	–	4-Allyloxy-3,5-dimethoxyphenethylzan
Allylprodin	–	(3-Allyl-1-methyl-4-phenyl-4-piperidyl)propionat
Alphacetylmethadol	–	[(3R,6R)-6-Dimethylamino-4,4-diphenylheptan-3-yl] acetat
Alphameprodin	–	[(3RS,4SR)-3-Ethyl-1-methyl-4-phenyl-4-piperidyl] propionat
Alphamethadol	–	(3R,6R)-6-Dimethylamino-4,4-diphenylheptan-3-ol

Alphaprodin	–	[(3RS,4SR)-1,3-Dimethyl-4-phenyl-4-piperidyl] propionat
–	5-(2-Aminopropyl)indol (5-IT)	1-(1*H*-Indol-5-yl)propan-2-amin
Anileridin	–	Ethyl-[1-(4-aminophenethyl)-4-phenylpiperidin-4-carboxylat]
–	BDB	1-(1,3-Benzodioxol-5-yl) butan-2-ylazan
Benzethidin	–	Ethyl{1-[2-(benzyloxy) ethyl]-4-phenylpiperidin-4-carboxylat)
Benzfetamin	Benzphetamin	(Benzyl)(methyl) (1-phenylpropan-2-yl)azan
–	–	1-(1,3-Benzodioxol-5-yl)-2-(pyrrolidin-1-yl)propan-1-on
–	Benzylfentanyl	N-(1-Benzyl-4-piperidyl)-N-phenylpropanamid
–	Benzylmorphin	3-Benzyloxy-4,5α-epoxy-17-methylmorphin-7-en-6α-ol
Betacetylmethadol	–	[(3S,6R)-6-Dimethylamino-4,4-diphenylheptan-3-yl] acetat
Betameprodin	–	[(3RS,4RS)-3-Ethyl-1-methyl-4-phenyl-4-piperidyl] propionat
Betamethadol	–	(3S,6R)-6-Dimethylamino-4,4-diphenylheptan-3-ol
Betaprodin	–	[(3RS,4RS)-1,3-Dimethyl-4-phenyl-4-piperidyl] propionat
Bezitramid	–	4-[4-(2-Oxo-3-propionyl-2,3-dihydrobenzimidazol-1-yl)piperidino)-2,2-diphenylbutannitril
–	25B-NBOMe (2C-B-NBOMe)	2-(4-Brom-2,5-dimethoxyphenyl)-N-[(2-methoxyphenyl)methyl] ethanamin
Brolamfetamin	Dimethoxybromamfetamin (DOB)	(RS)-1-(4-Brom-2,5-dimethoxyphenyl)propan-2-ylazan
–	Bromdimethoxyphenethylamin (BDMPEA)	4-Brom-2,5-dimethoxyphenethylazan
–	**Cannabis** (Marihuana, Pflanzen und Pflanzenteile der zur Gattung Cannabis gehörenden Pflanzen)	–

- ausgenommen
  a) deren Samen, sofern er nicht zum unerlaubten Anbau bestimmt ist,
  b) wenn sie aus dem Anbau in Ländern der Europäischen Union mit zertifiziertem Saatgut stammen, das in der jeweiligen Fassung des Anhangs II der Verordnung (EG) Nr. 796/2004 der Kommission vom 21. April 2004 (Abl. L 141 vom 30.04.2004, S. 18) aufgeführt ist, oder ihr Gehalt an Tetrahydrocannabinol 0,2 vom Hundert nicht übersteigt und der Verkehr mit ihnen (ausgenommen der Anbau) ausschließlich gewerblichen oder wissenschaftlichen Zwecken dient, die einen Missbrauch zu Rauschzwecken ausschließen,
  c) wenn sie als Schutzstreifen bei der Rübenzüchtung. gepflanzt und vor der Blüte vernichtet werden,
  d) wenn sie von Unternehmen der Landwirtschaft angebaut werden, die die Voraussetzungen des § 1 Abs. 4 des Gesetzes über die Alterssicherung der Landwirte erfüllen, mit Ausnahme von Unternehmen der Forstwirtschaft, des Garten- und Weinbaus, der Fischzucht, der Teichwirtschaft, der Imkerei, der Binnenfischerei und der Wanderschäferei, oder die für eine Beihilfegewährung nach der Verordnung (EG) Nr. 1782/2003 des Rates vom 29. September 2003 (Abl. L 270 vom 21.10.2003, S. 1) in der jeweils geltenden Fassung in Betracht kommen und der Anbau ausschließlich aus zertifiziertem Saatgut erfolgt, das in der jeweiligen Fassung des Anhangs II der Verordnung (EG) Nr. 796/2004 der Kommission vom 21. April 2004 (Abl. L 141 vom 30.04.2004, S. 14) aufgeführt ist, (Nutzhanf) oder
  e) zu den in Anlage III bezeichneten Zwecken –

–	**Cannabisharz** (Haschisch, das abgesonderte Harz der zur Gattung Cannabis gehörenden Pflanzen)	–
Carfentanil	–	Methyl[1-phenethyl-4-(N-phenylpropanamido) piperidin-4-carboxylat]
Cathinon	–	(S)-2-Amino-1-phenylpropan-1-on
–	2 Cl	4-lod-2,5-dimethoxyphenethylazan
–	Clephedron (4-CMC, 4-Chlormethcathinon)	1-(4-Chlorphenyl)-2-(methylamino)propan-1-on
–	6-Cl-MDMA	[1-(6-Chlor-1,3-benzodioxol-5-yl)propan-2-yl](methyl)azan
Clonitazen	–	{2-[2-(4-Chlorbenzyl)-5-nitrobenzimidazol-1-yl] ethyl}diethylazan
–	2C-C	2-(4-Chlor-2,5-dimethoxyphenyl)ethanamin
–	2C-D (2C-M)	2-(2,5-Dimethoxy-4-methyl-phenyl) ethanamin

–	2C-E	2-(4-Ethyl-2,5-dimethoxyphenyl)ethanamin
–	25C-NBOMe (2C-C-NBOMe)	2-(4-Chlor-2,5-dimethoxyphenyl)-*N*-[(2-methoxyphenyl)methyl] ethanamin
–	**Codein-N-oxid**	4,5α-Epoxy-3-methoxy-17-methylmorphin-7-en-6α-ol-17-oxid
–	2C-P	2-(2,5-Dimethoxy-4-propylphenyl)ethanamin
–	2C-T-2	4-Ethylsulfanyl-2,5-dimethoxyphenethylazan
–	2C-T-7	2,5-Dimethoxy-4-(propyl-sulfanyl)phenethylazan
Codoxim	–	(4,5α-Epoxy-3-methoxy-17-methylmorphinan-6-ylidenaminooxy)essigsäure
Desomorphin	Dihydrodesoxymorphin	4,5α-Epoxy-17-methylmorphinan-3-ol
Diampromid	–	N-{2-[(Methyl)(phenethyl) amino]propyl}-N-phenylpropanamid
–	Diethoxybromamfetamin	1-(4-Brom-2,5-diethoxyphenyl)propan-2-ylazan
Diethylthiambuten	–	Diethyl-(1-methyl-3,3-di-2-thienylallyl)azan
–	NN-Diethyltryptamin (Diethyltryptamin, DET)	Diethyl-[2-(indol-3-yl)ethyl] azan
–	**Dihydroetorphin** (18,19-Dihydroetorphin)	(5R,6R,7R,14R)-4,5α-Epoxy-7α-[I-2-hydroxypentan-2-yl]-6-methoxy-17-methyl-6,14-ethanomorphinan-3-ol
Dimenoxadol	–	(2-Dimethylaminoethyl) [(ethoxy)(diphenyl)acetat]
Dimepheptanol	Methadol	6-Dimethylamino-4,4-diphenylheptan-3-ol
–	Dimethoxyamfetamin (DMA)	1-(2,5-Dimethoxyphenyl) propan-2-ylazan
–	Dimethoxyethylamfetamin (DOET)	1-(4-Ethyl-2,5-dimethoxyphenyl)propan-2-ylazan
–	Dimethoxymethamfetamin (DMMA)	1-(3,4-Dimethoxyphenyl)-*N*-methylpropan-2-amin

–	Dimethoxymethylamfetamin (DOM, STP)	(RS)-1-(2,5-Dimethoxy-4-methylphenyl)propan-2-ylazan
–	Dimethylheptyltetrahydro cannabinol (DMHP)	6,6,9-Trimethyl-3-(3-methyloctan-2-yl)-7,8,9,10-tetrahydro-6H-benzo[c] chromen-1-ol
Dimethylthiambuten	–	Dimethyl-(1-methyl-3,3-di-2-thienylallyl)azan
–	N,N-Dimethyltryptamin (Dimethyltryptamin, DMT)	[2-(Indol-3-yl)ethyl] dimethylazan
Dioxaphetylbutyrat	–	Ethyl(4-morpholino-2,2-diphenylbutanoat)
Dipipanon	–	4,4-Diphenyl-6-piperidinoheptan-3-on
–	DOC	1-(4-Chlor-2,5-dimethoxyphenyl)propan-2-ylazan
Drotebanol	–	3,4-Dimethoxy-17-methylmorphinan-6β,14-diol
Ethylmethylthiambuten	–	(Ethyl)(methyl)(1-methyl-3,3-di-2-thienylallyl)azan
–	Ethylpiperidylbenzilat	(1-Ethyl-3-piperidyl)benzilat
Eticyclidin	PCE	(Ethyl)(1-phenylcyclohexyl) azan
Etonitazen	–	{2-[2-(4-Ethoxybenzyl)-5-nitrobenzimidazol-1-yl] ethyl}diethylazan
Etoxeridin	–	Ethyl{1-[2-(2-hydroxyethoxy)ethyl]-4-phenylpiperidin-4-carboxylat}
–	*N*-Ethylbuphedron (NEB)	2-(ethylamino)-1-phenylbutan-1-on
–	4-Ethylmethcathinon (4-EMC)	1-(4-Ethylphenyl)-2-(methylamino)propan-1-on
–	Ethylon (bk-MDEA, MDEC)	1-(1,3-Benzodioxol-5-yl)-2-(ethylamino)propan-1-on
Etryptamin	α-Ethyltryptamin	1-(Indol-3-yl)butan-2-ylazan
–	FLEA	*N*-[1-(1,3-Benzodioxol-5-yl)propan-2-yl]-N-methylhydroxylamin
–	4-Fluoramfetamin (4-FA, 4-FMP)	(RS)-1-(4-Fluorphenyl) propan-2-amin

–	p-Fluorfentanyl	*N*-(4-Fluorphenyl)-*N*-(1-phenethyl-4-piperidyl) propanamid
–	2-Fluormethamfetamin (2-FMA)	1-(2-Fluorphenyl)-*N*-methylpropan-2-amin
–	3-Fluormethamfetamin (3-FMA)	1-(3-Fluorphenyl)-*N*-methylpropan-2-amin
Furethidin	–	Ethyl{4-phenyl-1-[2-(tetrahydrofurfuryloxy) ethyl]piperidin-4-carboxylat}
–	**Heroin** (Diacetylmorphin,Diamorphin)	[(5R,6S)-4,5-Epoxy-17-methylmorphin-7-en-3,6-diyl]diacetat

- ausgenommen Diamorphin zu den in den Anlagen II und III bezeichneten Zwecken –

Hydromorphinol	14-Hydroxydihydromorphin	4,5α-Epoxy-17-methylmorphinan-3,6α,14-triol
–	N-Hydroxyamfetamin (NOHA)	*N*-(1-Phenylpropan-2-yl) propionat
–	β-Hydroxyfentanyl	*N*-[1-(2-Hydroxy-2-phenylethyl)-4-piperidyl]-N-phenylpropanamid
–	Hydroxymethylendioxyamfetamin (N-Hydroxy MDA; MDOH)	*N*-[1-(1,3-Benzodioxol-5-yl) propan-2-yl] propionat
–	β-Hydroxy-3 methylfentanyl (Ohmefentanyl)	N-[1-(2-Hydroxy-2-phenylethyl)3-methyl-4-piperidyl]-*N*-phenylpropanamid
Hydroxypethidin	–	Ethyl[4-(3-hydroxyphenyl)-1-methylpiperidin-4-carboxylat]
–	25I-NBOMe (2C-I-NBOMe)	2-(4-Iod-2,5-dimethoxyphenyl-*N*-[(2-methoxyphenyl)methyl] ethanamin
Lefetamin	SPA	[R-1,2-Diphenylethyl] dimethylazan
Levomethorphan	–	(9R,13R,14R)-3-Methoxy-17-methylmorphinan

Levophenacylmorphan	–	2-[(9R,13R,14R)-3-Hydroxymorphinan-17-yl]-1-phenylethanon
Lofentanil	–	Methyl[(3R,4S)-3-methyl-1-phenethyl-4-(*N*-phenylpropanamido) piperidin-4-carboxylat]
Lysergid	N,N-Diethyl-D-lysergamid (LSD,LSD-25)	N, N-Diethyl-6-methyl-9,10-didehydroergolin-8β-carboxamid
–	MAL	3,5-Dimethoxy-4-(2-methylallyloxy) phenethylazan
–	MBDB	[1-(1,3-Benzodioxol-5-yl) butan-2-yl](methyl)azan
–	Mebroqualon	3-(2-Bromphenyl)-2-methylchinazolin-4(3*H*)-on
Mecloqualon	–	3-(2-Chlorphenyl)-2-methylchinazolin-4(3*H*)-on
–	**Mescalin**	3,4,5-Trimethoxyphenethy-lazan
Metazocin	–	3,6,11-Trimethyl-1,2,3,4,5,6-hexahydro-2,6-methano-3-benzazocin-8-ol
–	Methcathinon (Ephedron)	2-Methylamino-1-phenylpropan-1-on
–	Methiopropamin (MPA)	*N*-Methyl-1-(thiophen-2-yl) propan-2-amin
–	Methoxetamin (MXE)	2-(Ethylamino)-2-(3-methoxyphenyl) cyclohexanon
–	Methoxyamfetamin (PMA)	1-(4-Methoxyphenyl) propan-2-ylazan
–	5-Methoxy-N,N-diisopropyltryptamin (5-MeO-DIPT)	Diisopropyl-[2-(5-methoxyindol-3-yl)ethyl]azan
–	5-Methoxy-DMT (5-MeO-DMT)	[2-(5-Methoxyindol-3-yl) ethyl]dimethylazan
–	–	(2-Methoxyethyl) (1-phenylcyclohexyl)azan
–	Methoxymetamfetamin (PMMA)	[1-(4-Methoxyphenyl) propan-2-yl](methyl)azan
–	Methoxymethylendioxyam-fetamin (MMDA)	1-(7-Methoxy-1,3-benzodioxol-5-yl)propan-2-ylazan

–	–	(3-Methoxypropyl)(1-phenylcyclohexyl)azan
–	Methylaminorex (4-Methylaminorex)	4-Methyl-5-phenyl-4,5-dihydro-1,3-oxazol-2-ylazan
–	4-Methylbuphedron (4-MeMABP)	2-(Methylamino)-1-(3-methylphenyl)butan-1-on
Methyldesorphin	–	4,5α-Epoxy-6,17-dimethylmorphin-6-en-3-ol
Methyldihydromorphin	–	4,5α-Epoxy-6,17-dimethylmorphinan-3,6α-diol
–	Methylendioxyethylamfetamin (N-Ethyl-MDA,MDE, MDEA)	[1-(1,3-Benzodioxol-5-yl)propan-2-yl](ethyl)azan
–	Methylendioxymetamfetamin (MDMA)	[1-(1,3-Benzodioxol-5-yl)propan-2-yl](methyl)azan
–	α-Methylfentanyl	N-Phenyl-N-[1-(1-phenylpropan-2-yl)-4-piperidyl]propanamid
–	3-Methylfentanyl (Mefentanyl)	N-(3-Methyl-1-phenethyl-4-piperidyl)-N-phenylpropanamid
–	Methylmethaqualon	3-(2,4-Dimethylphenyl)-2-methylchinazolin-4-(3H)-on
–	3-Methylmethcathinon (3-MMC)	2-(Methylamino)-1-(3-methylphenyl)propan-1-on
–	4-Methylmethcathinon (Mephedron)	1-(4-Methylphenyl)-2-methylaminopropan-1-on
–	Methylphenylpropionoxypiperidin (MPPP)	(1-Methyl-4-phenyl-4-piperidyl)propionat
–	Methyl-3-phenyl-propylamin (1 M-3PP)	(Methyl)(3-phenylpropyl)azan
–	Methylphenyltetrahydropyridin (MPTP)	1-Methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridin
–	Methylpiperidylbenzilat	(1-Methyl-3-piperidyl)benzilat
–	4-Methylthioamfetamin (4-MTA)	1-[4-(Methylsulfanyl)phenyl]propan-2-ylazan
–	α-Methylthiofentanyl	N-Phenyl-N-{1-[1-(2-thienyl)propan-2-yl]-4-piperidyl)propanamid
–	3-Methylthiofentanyl	N-{3-Methyl-1-[2-(2-thienyl)ethyl]-4-piperidyl}-N-phenylpropanamid
–	α-Methyltryptamin(α-MT)	1-(Indol-3-yl)propan-2-ylazan
Metopon	5-Methyldihydromorphinon	4,5α-Epoxy-3-hydroxy-5,17-dimethylmorphinan-6-on

Morpheridin	–	Ethyl[1-(2-morpholinoethyl)-4-phenylpiperidin-4-carboxylat]
–	**Morphin-N-oxid**	(5R,6S)-4,5-Epoxy-3,6-dihydroxy-17-methylmorphin-7-en-17-oxid
Myrophin	Myristylbenzylmorphin	(3-Benzyloxy-4,5α-epoxy-17-methylmorphin-7-en-6-yl)tetradecanoat
–	25 N-NBOMe (2C-N-NBOMe)	2.(2,5-Dimethoxy-4-nitrophenyl)-*N*-[(2-methoxyphenyl)methyl] ethanamin
Nicomorphin	3,6-Dinicotinoylmorphin	(4,5α-Epoxy-17-methylmorphin-7-en-3,6α-diyl)dinicotinat
Noracymethadol	–	(6-Methylamino-4,4-diphenylheptan-3-yl)acetat
Norcodein	N-Desmethylcodein	4,5α-Epoxy-3-methoxymorphin-7-en-6α-ol
Norlevorphanol	(-)-3-Hydroxymorphin	(9R,13R,14R)-Morphinan-3-ol
Normorphin	Desmethylmorphin	4,5α-Epoxymorphin-7-en -3,6α-diol
Norpipanon	–	4,4-Diphenyl-6-piperidinohexan-3-on
Oxymorphon	14-Hydroxydihydromorphinon	4,5α-Epoxy-3,14-dihydroxy-17-methylmorphinan-6-on
–	Parahexyl	3-Hexyl-6,6,9-trimethyl-7,8,9,10-tetrahydro-6H-benzo[c]chromen-1-ol
–	Pentylon (bk-MBDP)	1-(1,3-Benzodioxol-5-yl)-2-(methylamino)pentan-2-on
–	PCPr	(1-Phenylcyclohexyl) (propyl)azan
Phenadoxon	–	6-Morpholino-4,4-diphenylheptan-3-on
Phenampromid	–	N-Phenyl-N-(1-piperidinopropan-2-yl) propanamid
Phenazocin	–	6,11-Dimethyl-3-phenethyl-1,2,3,4,5,6-hexahydro-2,6-methano-3-benzazocin-8-ol

Phencyclidin	PCP	1-(1-Phenylcyclohexyl) piperidin
–	Phenethylphenylacetox-ypiperidin (PEPAP)	(1-Phenethyl-4-phenyl-4-piperidyl)acetat
–	Penethylphenyltetrahydropyridin (PEPTP)	1-Phenethyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridin
Phenpromethamin	1-Methylamino-2-phenylpropan (PPMA)	(Methyl)(2-phenylpropyl) azan
Phenomorphan	–	17-Phenethylmorphinan-3-ol
Phenoperidin	–	Ethyl-[1-(3-hydroxy-3-phenylpropyl)-4-phenylpiperidin-4-carboxylat]
Piminodin	–	Ethyl-[1-(3-anilinopropyl)-4-phenylpiperidin-4-carboxylat]
–	PPP	1-Phenyl-2-(pyrrolidin-1-yl) propan-1-on
Proheptazin	–	(1,3-Dimethyl-4-phenylazepan-4-yl) propionat
Properidin	–	Isopropyl-(1-methyl-4-phenylpiperidin-4-carboxylat)
–	Psilocin (Psilotsin)	3-(2-Dimethylaminoethyl) indol-4-ol
–	Psilocin-(eth)	3-(2-Diethylaminoethyl) indol-4-ol
Psilocybin	–	[3-(2-Dimethylaminoethyl) indol-4-yl] dihydrogenphosphat
–	Psilocybin-(eth)	[3-(2-Diethylaminoethyl) indol-4-yl] dihydrogenphosphat
–	–	2-(Pyrrolidin-1-yl)-1-(p-tolyl)propan-1-on
Racemethorphan	–	(9RS,13RS,14RS)-3-Methoxy-17-methylmorphinan
Rolicyclidin	PHP (PCPy)	1-(1-Phenylcyclohexyl) pyrrolidin
–	**Salvia divinorum** (Pflanzen und Pflanzenteile)	–
Tenamfetamin	Methylendioxyamfetamin(MDA)	(RS)-1-(1,3-Benzodioxol-5-yl)propan-2-ylazan

Tenocyclidin	TCP	1-[1-(2-Thienyl)cyclohexyl] piperidin
	Tetrahydrocannabinole, folgende Isomere und ihre stereochemischen Varianten:	
–	**Δ6a(10**a**)-Tetrahydrocannabinol** (Δ6a(10a)-THC)	6,6,9-Trimethyl-3-pentyl-7,8,9,10-tetrahydro-6H-benzo[c]chromen-1-ol
–	**Δ6a-Tetrahydrocannabinol** (Δ6a-THC)	(9R,10aR)-6,6,9-Trimethyl-3-pentyl-8,9,10,10a-tetrahydro-6H-benzo[c] chromen-1-ol
–	**Δ7-Tetrahydrocannabinol** (Δ7-THC)	(6aR,9R,10aR)-6,6,9-Trimethyl-3-pentyl-6a,9,10,10a-tetrahydro-6H-benzo[c]chromen-1-ol
–	**Δ8-Tetrahydrocannabinol** (Δ8-THC)	(6aR,10aR)-6,6,9-Trimethyl-3-pentyl-6a,7,10,10a-tetrahydro-6H-benzo[c]chromen-1-ol
–	**Δ10-Tetrahydrocannabi-nol** (Δ10-THC)	(6aR)-6,6,9-Trimethyl-3-pentyl-6a,7,8,9-tetrahydro-6H-benzo[c]chromen-1-ol
–	**Δ9(11)-Tetrahydrocannabinol** (Δ9(11)-THC)	(6aR,10aR)-6,6-Dimethyl-9-methylen-3-pentyl-6a,7,8,9,10,10a-hexahydro-6H-benzo[c]chromen-1-ol
–	Thenylfentanyl	N-Phenyl-N-(1-thenyl-4-piperidyl)propanamid
–	Thienoamfetamin (Thiopropamin)	1-(Thiophen-2-yl)propan-2-amin
–	Thiofentanyl	N-Phenyl-N-{1-[2-(2-thienyl)ethyl]-4-piperidyl} propanamid
Trimeperidin	–	(1,2,5-Trimethyl-4-phenyl-4-piperidyl)propionat
–	Trimethoxyamfetamin (TMA)	1-(3,4,5-Trimethoxyphenyl) propan-2-ylazan
–	2,3,4-Trimethoxyamfetamin (TMA-2)	1-(2,4,5-Trimethoxyphenyl) propan-2-ylazan

- die Ester, Ether und Molekülverbindungen der in dieser Anlage aufgeführten Stoffe, wenn sie nicht in einer anderen Anlage verzeichnet sind und das Bestehen solcher Ester, Ether und Molekülverbindungen möglich ist;
- die Salze der in dieser Anlage aufgeführten Stoffe, wenn das Bestehen solcher Salze möglich ist;

- die Zubereitungen der in dieser Anlage aufgeführten Stoffe, wenn sie nicht
  a) ohne am oder im menschlichen oder tierischenKörper angewendet zu werden, ausschließlich diagnostischen oder analytischen Zwecken dienen und ihr Gehalt an einem oder mehreren Betäubungsmitteln jeweils 0,001 vom Hundert nicht übersteigt oder die Stoffe in den Zubereitungen isotopenmodifiziert oder
  b) besonders ausgenommen sind;
- die Stereoisomere der in dieser oder einer anderen Anlage aufgeführten Stoffen, wenn sie als Betäubungsmittel missbräuchlich verwendet werden sollen,
- Organismen und Teile von Organismen in bearbeitetem oder unbearbeitetem Zustand mit in dieser oder einer anderen Anlage aufgeführten Stoffen sowie die zur Reproduktion oder Gewinnung dieser Organismen geeigneten biologischen Materialien, wenn ein Missbrauch zu Rauschzwecken vorgesehen ist.

Anlage II

(verkehrsfähige, aber nicht verschreibungsfähige BtM)

INN	**andere nicht geschützte oder Trivialnamen**	**chemische Namen (IUPAC)**
–	AB-CHMINACA	*N*-(1-Amino-3-methyl-1-oxobutan-2-yl)-1-(cyclohexylmethyl)-1*H*-indazol-3-carboxamid
–	AB-FUBINACA	*N*-(1-Amino-3-methyl-1-oxobutan-2-yl)-1-[(4-fluorphenyl)methyl]-1*H*-indazol-3-carboxamid
–	AB-PINACA	*N*-(1-Amino-3-methyl-1-oxobutan-2-yl)-1-pentyl-1*H*-indazol-3-carboxamid
–	1-Adamantyl(1-pentyl-1H-indol-3-yl)methanon	(Adamantan-1-yl)(1-pentyl)-1*H*-indol-3-yl)-methanon
–	ADB-CHMINACA (MAB-CHMINACA)	*N*-(1-Amino-3,3-dimethyl-1-oxobutan-2-yl)-1-(cyclohexylmethyl)-1*H*-indazol-carboxamid
–	ADB-FUBINACA	*N*-(1-Amino-3,3-dimethyl-1-oxobutan-2-yl)-1-[(4-fluorphenyl)methyl]-1*H*-indazol-3-carboxamid
–	AH-7921 (Doxylam)	3,4-Dichlor-*N*-{[1-(dimethylamino)cyclohexyl]methyl}benzamid

–	AKB-48 (APINACA)	*N*-(Adamantan-1-yl)-1-pentyl-1*H*-indazol-3-carboxamid
–	AMB-FUBINACA (FUB-AMB)	Methyl(2-{1-[(4-fluorphenyl)methyl]-1*H*-indazol-3-carboxamid}-3-methylbutanoat
–	AKB-48 F	*N*-(Adamantan-1-yl)-1-(5-fluorpentyl)-1*H*-indazol-3-carboxamid
–	AM-694	[1-(5-Fluorpentyl)-1*H*-indol-3-yl](2-iodphenyl)methanon
–	AM-1220	{1-[(1-Methylpiperidin-2-yl)methyl]-1*H*-indol-3-yl}(naphthalin-1-yl)methanon
–	AM-1220-Azepan	[1-(1-Methylazepan-3-yl)-1*H*-indol-3-yl](naphthalin-1-yl)methanon
–	AM-2201	[1-(5-Fluorpentyl)-1*H*-indol-3-yl](naphthalin-1-yl) methanon
–	AM-2232	5-[3-(Naphthalin-1-carbonyl)-1*H*-indol-1-yl) pentannitril
–	AM-2233	(2-Iodphenyl) {1-[(1-methylpiperidin-2-yl)methyl]-1H-indol-3-yl} methanon
Amfetaminil	–	(Phenyl)[(1-phenylpropan-2-yl)amino]acetonitril
Amineptin	–	7-(10,11-Dihydro-5H-dibenzo[a,d][7]annulen-5-ylamino)heptansäure
Aminorex	–	5-Pheny-4,5-dihydro-1,3-oxazol-2-ylazan
–	5-APB	1-(Benzofuran-5-yl)propan-2-amin
–	6-APB	1-(Benzofuran-6-yl)propan-2-amin
–	APICA (SDB-001, 2NE1)	*N*-(Adamantan-1-yl)-1-pentyl)-1*H*-indol-3-carboxamid
–	BB-22 (QUCHIC)	Chinolin-8-yl[1-cyclohexylmethyl)-1*H*-indol-3-carboxylat]

–	Benzylpiperazin (BZP)	1-Benzylpiperazin
–	Buphedron	2-(Methylamino)-1-phenylbutan-1-on
Butalbital	–	5-Allyl-5-isobutylbarbitursäure
–	**Butobarbital**	5-Butyl-5-ethylpyrimidin-2,4.6-(1*H*,3*H,5H*)-trion
–	Butylon	1-(Benzo[d][1,3]dioxol-5-yl)-2-(methylamino)butan-1-on
Cetobemidon	Ketobemidon	1-[4-(3-Hydroxyphenyl)-1-methyl-4-piperidyl]propan-1-on
meta-Chlorphe-nylpiperazin (m-CPP)	–	1-(3-Chlorphenyl)piperazin
–	CP 47,497(*cis*-3-[4-(1,1-Dimethylheptyl)-2-hydroxyphenyl]cyclohexanol)	5-(1,1-Dimethylheptyl)-2-[(1*RS*,3*SR*)-3-hydroxycyclohexyl]phenol
–	CP 47,497-C6-Homolog(*cis*-3-[4-(1,1-Dimethylheptyl)-2-hydroxyphenyl]cyclohexanol	5-(1,1-Dimethylhexyl)-2-[(1*RS*,3*SR*)-3-hydroxycyclohexyl]phenol
–	CP 47,497-C8-Homolog(*cis*-3-[4-(1,1-Dimethyloctyl)-2-hydroxyphenyl]cyclohexanol	5-(1,1-Dimethyloctyl)-2-[1*RS*,3*SR*)-3-hydroxycyclohexyl]phenol
–	CP 47,497-C9-Homolog(*cis*-3-[4-(1,1-Dimethylnonyl)-2-hydroxyphenyl]cyclohexanol	5-(1,1-Dimethylnonyl)-2-[1*RS*,3*SR*)-3-hydroxycyclohexyl]phenol
Cyclobarbital	–	5-(Cyclohex-1-en-1-yl)-5-ethylpyrimidin-2,4,6-(1*H,*3*H*,5*H*)-trion
–	**d-Cocain**	Methyl[3β-(benzoyloxy) tropan-2α-carboxylat]
-	Desoxypipradrol (2-DPMP)	2-(Diphenylmethyl) piperidin
–	**Dextromethadon**	(S)-6-Dimethylamino-4,4-diphenylheptan-3-on
Dextromoramid	–	(S)-3-Methyl-4-morpholino-2,2-diphenyl-1-(pyrrolidin-1-yl)butan-1-on
Dextropropoxyphen	–	[(2S,3R)-4-Dimethylamino-3-methyl-1,2-diphenylbutan-2-yl] propionat

–	**Diamorphin**	[(5*R*,6*S*)-4,5 Epoxy-17-methylmorphin-7-en-3,6-diyl]diacetat

- sofern es zur Herstellung von Zubereitungen zu medizinischen Zwecken bestimmt ist –

–	Diclazepam (2'-Chloriazepam)	7-Chlor-5-(2-chlorphenyl)-1-methyl-1,3-dihydro-2*H*-1,4-benzodiazepin-2-on
Difenoxin	–	1-(3-Cyan-3,3-diphenylpropyl)-4-phenylpiperidin-4-carbonsäure

- ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I bis III je abgeteilte Form bis zu 0,5 mg Difenoxin, berechnet als Base, und, bezogen auf diese Menge, mindestens 5 vom Hundert Atropinsulfat enthalten –

–	**Dihydromorphin**	4,5α-Epoxy-17-methylmorphinan-3,6α-diol
–	Dihydrothebain	4,5α-Epoxy-3,6-dimethoxy-17-methylmorphin-6-en
–	Dimethcocain (DMC, Larocain)	(3-Diethylamino-2,2-dimethylpropyl)-4-aminobenzoat
–	2,5-Dimethoxy-4-iodamfetamin (DOI)	1-(4-Iod-2,5-dimethoxyphenyl)propan-2-amin
–	3,4-Dimethylmethcathinon(3,4-DMMC)	1-(3,4-Dimethylphenyl)-2-(methylamino)propan-1-on
–	4,4'-DMAR (para-Methyl-4-metylaminorex)	4-Methyl-5-(4-methylphenyl)-4,5-dihydro-1,3-oxazol-2-amin
Diphenoxylat	–	Ethyl[1-(3-cyan-3,3-diphenylpropyl)-4-phenylpiperidin-4-carboxylat]

- ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I–III bis zu 0,25 vom Hundert oder je abgeteilte Form bis zu 2,5 mg Diphenoxylat,

berechnet als Base, und, bezogen auf diese Mengen, mindestens 1 vom Hundert Atropinsulfat enthalten –

–	EAM-2201(5-Fluor-JWH-210)	(4-Ethylnaphthalin-1-yl) [1-(5-fluorpentyl)-1H-indol-3-yl]methanon
–	**Ecgonin**	3β-Hydroxytropan-2β-carbonsäure
–	**Erythroxylum coca** (Pflanzen und Pflanzenteile der zur Art Erythroxylum coca – einschließlichder Varietäten bolivianum, spruceanum und novogranatense –gehörenden Pflanzen)	–
–	Ethcathinon	(*RS*)-2-Ethylamino)-1-phenyl-propan-1-on
Ethchlorvynol	–	1-Chlor-3-ethylpent-1-en-4-in-3-ol
Ethinamat	–	(1-Ethinylcyclohexyl) carbamat
–	**3-O-Ethylmorphin** (Ethylmorphin)	4,5α-Epoxy-3-ethoxy-17-methylmorphin-7-en-6α-ol

- ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I–III bis zu 2,5 vom Hundert oder je abgeteilte Form bis zu 100 mg Ethylmorphin, berechnet als Base, enthalten –

–	Ethylphenidat	Ethyl[2-phenyl)-2-(piperidin-2-yl)acetat]
Etilamfetamin	N-Ethylamphetamin	(Ethyl)(1-phenylpropan-2-yl)azan
–	5 F-ABICA (5 F-AMBICA, 5-Fluor-ABICA, 5-Fluor-AMBICA)	*N*-(1-Amino-3-methyl-1-oxobutan-2-yl)-1-(5-fluorpentyl)-1*H*-indol-3-carboxamid
–	5 F-AB-PINACA (5-Fluor-AB-PINACA)	*N*-(1-Amino-3-methyl-1-oxobutan-2-yl)-1-(5-fluorpentyl)-1*H*-indazol-3-carboxamid
–	5 F-ADB (5 F–MDMB-PINACA)	Methyl{2-[1-(5-fluorpentyl)-1*H*-indazol-3-carboxamid}-3,3-dimethylbutanoat

–	5 F-AMB (5-Fluor-AMB)	Methyl-{2-[1-(5-fluorpentyl)-1*H*-indazol-3-carboxamido]-3-methylbutanoat}
–	FDU-PB-22	Naphthalin-1-yl{1[(4-fluorphenyl)methyl]-1*H*-indol-3-carboxylat}
Fencamfamin	–	N-Ethyl-3-phenylbicyclo-[2.2.1] heptan-2-amin
–	Flubromazepam	7-Brom-5-(2-fluorphenyl)-1,3-dihydro-2*H*-1,4-benzodiazepin-2-on
–	3-Fluormethcathinon (3-FMC)	1-(3-Fluorphenyl)-2-(methylamino)propan-1-on
–	Flephedron (4-Fluormethcathinon, 4-FMC)	1-(4-Fluorphenyl)-2-(methylamino)propan-1-on
–	4-Fluormethamfetamin (4-FMA)	1-(4-Fluorphenyl)-N-methylpropan-2-amin
–	5-Fluorpentyl-JWH-122 (MAM-22101)	[1-(5-Fluorpentyl)-1*H*-indol-3-yl] (4-methylnaphthalin-1-yl) methanon
–	p-Fluorphenylpiperazin (p-FPP)	1-(4-Fluorphenyl)piperazin
–	4-Fluortropacocain	3-(4-Fluorbenzoyloxy) tropan
–	5-Fluor-UR-144 (XLR-11)	[1-(5-Fluorpentyl)-1*H*-indol-3-yl](2,2,3,3-tetramethylcyclopropyl)methanon
–	5 F-MN-18 (AM-2201 Indazolcarboxamid-Analogon)	1-(5-Fluorpentyl-*N*-(naphthalin-1-yl)-1*H*-indazol-3-carboxamid
–	5 F-PB-22 (5 F-QUPIC)	Chinolin-8-yl[1-(5-fluorpentyl)indol-3-carboxylat]
–	5 F-SDB-006	*N*-Benzyl-1-(5-fluorpentyl)-1*H*-indol-3-carboxamid
–	FUB-22	Chinolin-8-yl{1-[(4-fluorphenyl)methyl]-1*H*-indol-3-carboxylat}
Glutethimid	–	3-Ethyl-3-phenylpiperidin-2,6-dion
–	Isocodein	4,5α-Epoxy-3-methoxy-17-methylmorphin-7-en-6β-ol
–	JWH-007	(2-Methyl-1-pentyl-1*H*-indol-3-yl)(naphthalin-1-yl) methanon

–	JWH-015	(2-Methyl-1-propyl-1*H*-indol-3-yl)(naphthalin-1-yl) methanon
–	JWH-018 (1-Pentyl-3-(1-naphthoyl)indol)	(Naphtalin-1-yl)(1-pentyl-1*H*-indol-3-yl)methanon
–	JWH-019 (1-Hexyl-3-(1-naphthoyl)indol)	(Naphthalin-1-yl)(1-hexyl-1*H*-indol-3-yl)methanon
–	JWH-073 (1-Butyl-3-(1-naphthoyl)indol)	(Naphthalin-1-yl)(1-butyl-1*H*-indol-3-yl)methanon
–	JWH-081	(4-Methoxynaphthalin-1-yl)(1-pentyl-1*H*-indol-3-yl-) methanon
–	JWH-122	(4-Methylnaphthalin-1-yl)(1-pentyl-1*H*-indol-3-yl) methanon
–	JWH-200	[1-(2-Morpholinoethyl)-1*H*-indol-3-yl](naphthalin-1-yl)methanon
–	JWH-203	2-(2-Chlorphenyl)-1-(1-pentyl-1*H*-indol-3-yl) ethanon
–	JWH-210	(4-Ethylnaphthalin-1-yl)(1-pentyl-1*H*-indol-3-yl) methanon
–	JWH-250 (1-Pentyl-3-(2-methoxyphenylacetyl)indol	2-(2-Methoxyphenyl)-1-(1-pentyl-1*H*-indol-3-yl) ethanon
–	JWH-251	2-(2-Methylphenyl)-1-(1-pentyl-1*H*-indol-3-yl) ethanon
–	JWH-307	[5-(2-Fluorphenyl)-1-pentyl-1*H*-pyrrol-3-yl](naphthalin-1-yl)methanon
Isomethadon	–	6-Dimethylamino-5-methyl-4,4-diphenylhexan-3on
Levamfetamin	Levamphetamin	(R)-1-Phenylpropan-2-ylazan
–	Levmetamfetamin (Levometamfetamin)	(R)-(Methyl)(1-phenylpropan-2-yl)azan
Levomoramid	–	(R)-3-Methyl-4-morpholino-2,2-diphenyl-1-(pyrrolidin-1yl)butan-1-on
Levorphanol	–	(9R,13R,14R)-17-Methylmorphinan-3-ol

Mazindol	–	5-(4-Chlorphenyl)-2,5-dihydro-3*H*-imidazol[2,1-a]isoindol-5-ol
–	MDMB-CHMICA	Methyl{2-[-(cyclohexylmethyl)-1*H*-indol-3-carboxamido]-3,3-dimethylbutanoat}
Mefenorex	–	3-Chlor-N-(1-phenyl-propan-2-yl)propan-1-amin
Meprobamat	–	(2-Methyl-2-propylpropan-1,3-diyl)dicarbamat
Mesocarb	–	(Phenylcarbamoyl)[3-(1-phenylpropan-2-yl)-1,2,3-oxadiazol-3-ium-5-yl]azanid
Metamfetamin	Methamphetamin	(2*S*)-*N*-Methyl-1-phenyl-propan-2-amin
(RS)-Metamfetamin	Metamfetaminracemat	(*RS*)-(Methyl)(1-phenylpropan-2-yl)azan
–	Methadon-Zwischenprodukt (Premethadon)	4-Dimethylamino-2,2-diphenylpentannitril
Methaqualon	–	2-Methyl-3-(2-methylphe-nyl)chinazolin-4(3*H*)-on
–	Methedron (4-Methoxymethcathinon, PMMC)	1-(4-Methoxyphenyl)-2-(methylamino)propan-1-on
–	p-Methoxyethylamfetamin (PMEA)	N-Ethyl-1-(4-methoxyphenyl)propan-2-amin
–	3-Methoxyphencyclidin (3-MeO-PCP)	1-[1-(3-Methoxyphenyl)cyclohexyl]piperidin
–	4-Methylamfetamin	1-(4-Methylphenyl)propan-2-amin
–	Methylbenzylpiperazin (MBZP)	1-Benzyl-4-methyl)piperazin
–	3,4-Methylendioxypyrovaleron (MDPV)	1-(Benzo[d][1,3]dioxol-5-yl)-2-(pyrrolidin-1-yl)pentan-1-on
–	4-Methylethcathinon (4-MEC)	2-(Ethylamino)-1-(4-methylphenyl)propan-1-on
–	Methylon (3,4-Methylendioxy-N-methcathinon, MDMC)	1-(Benzo[d][1,3]dioxol-5-yl)-2-(methylamino)propan-1-on
(RS;SR)-Methylphenidat	–	Methyl[(RS;SR)(phenyl)(2-piperidyl)acetat]
Methyprylon	–	3,3-Diethyl-5-methyl-piperidin-2,4-dion

–	**Mohnstrohkonzentrat** (das bei der Verarbeitung von Pflanzen und Pflanzenteilen der Art Papaver somniferum zur Konzentrierung der Alkaloide anfallende Material)	–
–	Moramid-Zwischenprodukt (Premoramid)	3-Methyl-4-morpholino-2,2-diphenylbutansäure
–	MT-45	1-Cyclohexyl-4-(1,2-diphenylethyl)piperazin
–	Naphyron (Naphthylpyrovaleron)	1-(Naphthalin-2-yl)-2-(pyrrolidin-1-yl)pentan-1-on
Nicocodin	6-Nicotinoylcodein	(4,5α-Epoxy-3-methoxy-17-methylmorphin-7-en-6α-yl)nicotinat
Nicodicodin	6-Nicotinoyldihydrocodein	(4,5a-Epoxy-3-methoxy-17-methylmorphinan-6α-yl)nicotinat
–	NM-2201 (CBL-2201)	Naphthalin-1-yl[1-(5-fluorpentyl)-1*H*-indol-3-carboxylat]
–	Oripavin	4,5α-Epoxy-6-methoxy-17-methylmorphina-6,8-dien-3-ol
Oxymorphon	14-Hydroxydihydromorphinon	4,5α-Epoxy-3,14-dihydroxy-17-methylmorphinan-6-on
–	**Papaver bracteatum** (Pflanzen und Pflanzenteile, ausgenommen die Samen, der zur Art Papaver bracteatum gehörenden Pflanzen)	–

- ausgenommen zu Zierzwecken –

–	PB-22 (QUPIC)	Chinolin-8-yl(1-pentylindol-3-carboxylat)
–	Pentedron	2-(Methylamino)-1-phenylpentan-1-on
–	Pethidin-Zwischenprodukt (Prepethidin)	1-Methyl-4-phenylpiperidin-4-carbonitril
–	Pethidin-Zwischenprodukt (Norpethidin)	Ethyl(4-phenylpiperidin-4-carboxylat)

–	Pethidin-Zwischenprodukt (Pethidinsäure)	1-Methyl-4-phenylpiperidin-4-carbonsäure
Phendimetrazin	–	(2S,3S)-3,4-Dimethyl-2-phenylmorpholin
Phenmetrazin	–	3-Methyl-2-phenylmorpholin
Pholcodin	Morpholinylethylmorphin	4,5a-Epoxy-17-methyl-3-(2-morpholinoethoxy) morphin-7-en-6α-ol

- ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I–III als Lösung bis zu 0,15 vom Hundert, je Packungseinheit jedoch nicht mehr als 150 mg, oder je abgeteilte Form bis zu 20 mg Pholcodin, berechnet als Base, enthalten

Propiram	–	N-(1-Piperidinopropan-2-yl)-N-(2-pyridyl) propanamid
Pyrovaleron	–	2-(Pyrrolidin-1-yl)-1-(p-tolyl)pentan-1-on
–	α-Pyrrolidinovalerophenon (α-PVP)	1-Phenyl-2-(pyrrolidin-1-yl) pentan-1-on
Racemoramid	–	(RS)-3-Methyl-4-morpholino-2,2-diphenyl-1-(pyrrolidin-1-yl)butan-1-on
Racemorphan	–	(9RS,13RS,14RS)-17-Methylmorphinan-3-ol
–	RCS-4	(4-Methoxyphenyl) (1-pentyl)-1*H*-indol-3-yl) methanon
–	RCS-4 ortho-Isomer (o-RCS-4)	(2-Methoxyphenyl)(1-pentyl-1*H*-indol-3-yl)methanon
–	SDB-006	*N*-Benzyl-1-pentyl-1*H*-indol-3-carboxamid
Secbutabarbital	Butabarbital	5-(Butan-2-yl)-5-ethylpyrimidin-2,4,6-(1*H*,3*H*,5*H*)-trion
–	STS-135 (5 F-2NE1)	*N*-(Adamantan-1-yl)-1-(fluorpentyl)-1*H*-indol-3-carboxamid
–	**Δ9-Tetrahydrocannabinol** (Δ9-THC)	6,6,9-Trimethyl-3-pentyl-6a,7,8,10a-tetrahydro-6H-benzo[c]chromen-1-ol
–	**Tetrahydrothebain**	4,5α-Epoxy-3,6-dimethoxy-17-methylmorphinan

Thebacon	Acetyldihydrocodeinon	(4,5α-Epoxy-3-methoxy-17-methylmorphin-6-en-6-yl)acetat
–	**Thebain**	4,5α-Epoxy-3,6-dimethoxy-17-methylmorphina-6,8-dien
–	THJ-018 (JWH-018 Indazol-Analogon)	(Naphthalin-1-yl)(1-pentyl-1*H*-indazol-3-yl)methanon
–	THJ-2201 (AM-2201 Indazol-Analogon)	[1-(5-Fluorpentyl)-1*H*-indazol-3-yl](naphthalin-1-yl)methanon
cis-Tilidin	–	Ethyl[(1RS,2RS)-2-dimethylamino-1-phenylcyclohex-3-encarboxylat]
–	3-Trifluormethylphenylpiperazin (TFMPP)	1-[3-(Trifluormethyl)phenyl]piperazin
–	UR-133	(1-Pentyl-1*H*-indol-3-yl)(2,2,3,3-tetramethylcyclopropyl)methanon
Vinylbital	–	5-Ethenyl-5-(pentan-2-yl)pyrimidin-2,4,6-(1*H*,3*H*,5*H*)-trion
Zipeprol	–	1-Methoxy-3-[4-(2-methoxy-2-phenylethyl)piperazin-1-yl]-1-phenylpropan-2-ol

- die Ester, Ether und Molekülverbindungen der in dieser Anlage sowie die Ester und Ether der in Anlage III aufgeführten Stoffe, ausgenommen γ-Hydroxybuttersäure (GHB), wenn sie nicht in einer anderen Anlage verzeichnet sind und das Bestehen solcher Ester, Ether und Molekülverbindungen möglich ist;
- die Salze der in dieser Anlage aufgeführten Stoffe, wenn das Bestehen solcher Salze möglich ist sowie die Salze und Molekülverbindungen der in Anlage III aufgeführten Stoffe, wenn das Bestehen solcher Salze und Molekülverbindungen möglich ist und sie nicht ärztlich, zahnärztlich oder tierärztlich angewendet werden,
- die Zubereitungen der in dieser Anlage aufgeführten Stoffe, wenn sie nicht
  a) ohne am oder im menschlichen oder tierischenKörper angewendet zu werden, ausschließlich diagnostischen oder analytischen Zwecken dienen und ihr Gehalt an einem oder mehreren Betäubungsmitteln, bei Lyophilisaten und entsprechend zu verwendenden Stoffgemischen in der gebrauchsfertigen Lösung, jeweils 0,01 vom Hundert nicht übersteigt oder die Stoffe in den Zubereitungen isotopenmodifiziert oder
  b) besonders ausgenommen sind.

Anlage III

(verkehrsfähige und verschreibungsfähige BtM)

INN	andere nicht geschützte oder Trivialnamen	chemischen Namen (IUPAC)
Alfentanil	–	N-{1-[2-(4-Ethyl-5-oxo-4,5-dihydro-1H-tetrazol-1-yl) ethyl]-4-methoxymethyl-4-piperidyl}-N-phenylpropanamid
Allobarbital	–	5,5-Diallylbarbitursäure
Alprazolam	–	8-Chlor-1-methyl-6-phenyl-4H-[1,2,4] triazolo[4,3-a][1,4] benzodiazepin

- ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I bis III je abgeteilte Form bis zu 1 mg Alprazolam enthalten –

Amfepramon	Diethylpropion	2-Diethylamino-1-phenylpropan-1-on

- ausgenommen in Zubereitungen ohne verzögerte Wirkstofffreigabe, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I–III je abgeteilte Form bis zu 22 mg, und in Zubereitungen mit verzögerter Wirkstofffreigabe, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I–III je abgeteilte Form bis zu 64 mg Amfepramon, berechnet als Base, enthalten –

Amfetamin	Amphetamin	(RS)-1-Phenylpropan-2-ylazan
Amobarbital	–	5-Ethyl-5-isopentylbarbitursäure
Barbital	–	5,5-Diethylbarbitursäure

- ausgenommen in Zubereitungen, die
  a) ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I–III bis zu 10 vom Hundert oder
  b) ohne am oder im menschlichen oder tierischen Körper angewendet zu werden, ausschließlich diagnostischen oder analytischen Zwecken dienen und ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I–III je Packungseinheit nicht mehr als 25 g Barbital, berechnet als Säure, enthalten –

Bromazepam	–	7-Brom-5-(2-pyridyl)-1,3-dihydro-2H-1,4-benzodiazepin-2-on

- ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I–III je abgeteilte Form bis zu 6 mg Bromazepam enthalten –

Brotizolam	–	2-Brom-4-(2-chlorphenyl)-9-methyl-6H-thieno [3,2-f][1,2,4]triazolo[4,3-a][1,4]diazepin

- ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I–III bis zu 0,02 vom Hundert oder je abgeteilte Form bis zu 0,25 mg Brotizolam enthalten –

Buprenorphin	–	(5R,6R,7R,14S)-17-Cyclopropylmethyl-4,5-epoxy-7-[(S)-2-hydroxy-3,3-dimethylbutan-2-yl]-6-methoxy-6,14-ethanomorphinan-3-ol
Camazepam	–	(7-Chlor-1-methyl-2-oxo-5-phenyl-2,3-dihydro-1H-1,4-benzodiazepin-3- yl)(dimethylcarbamat)
–	**Cannabis** (Marihuana, Pflanzen und Pflanzenteile der zur Gattung Cannabis gehörenden Pflanzen)	–

- nur aus einem Anbau, der zu medizinischen Zwecken unter staatlicher Kontrolle gemäß den Artikeln 23 und 28 Absatz 1 des Einheits-Übereinkommens von 1961 über Suchtstoffe erfolgt, sowie in Zubereitungen, die als Fertigarzneimittel zugelassen sind –

Cathin	(+)-Norpseudoephedrin (D-Norpseudoephedrin)	(1S,2S)-2-Amino-1-phenylpropan-1-ol

- ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I–III bis zu 5 vom Hundert als Lösung, jedoch nicht mehr als 1600 mg je Packungseinheit oder je abgeteilte Form bis zu 40 mg Cathin, berechnet als Base, enthalten –

Chlordiazepoxid	–	7-Chlor-2-methylamino-5-phenyl-3H-1,4-benzodiazepin-4-oxid

- ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I–III je abgeteilte Form bis zu 25 mg Chlordiazepoxid enthalten –

Clobazam	–	7-Chlor-1-methyl-5-phenyl-1,3-dihydro-2H-1,5-benzodiazepin-2,4(5H)-dion

- ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I–III je abgeteilte Form bis zu 30 mg Clobazam enthalten –

Clonazepam	–	5-(2-Chlorphenyl)-7-nitro-1,3-dihydro-2H-1,4-benzodiazepin-2-on

- ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I–III bis zu 0,25 vom Hundert als Tropflösung, jedoch nicht mehr als 250 mg je Packungseinheit oder je abgeteilte Form bis zu 2 mg Clonazepam enthalten –

Clorazepat	–	(RS)-7-Chlor-2-oxo-5-phenyl-2,3-dihydro-1H-1,4-benzodiazepin-3-carbonsäure

- ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I–III je abgeteilte Form bis zu 50 mg, als Trockensubstanz nur zur parenteralen Anwendung bis zu 100 mg, Clorazepat als Dikaliumsalz enthalten –

Clotiazepam	–	5-(2-Chlorphenyl)-7-ethyl-1-methyl-1,3-dihydro-2H-thieno [2,3-e][1,4]diazepin-2-on

- ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I–III je abgeteilte Form bis zu 20 mg Clotiazepam enthalten –

Cloxazolam	–	10-Chlor-11b-(2-chlorphenyl)-2,3,7,11b-tetrahydro[1,3] oxazolo[3,2-d] [1,4] benzodiazepin-6(5H)-on
–	**Cocain** (Benzoylecgonin-methylesther)	Methyl[3β-(benzoyloxy) tropan-2β-carboxylat]
–	**Codein** (3-Methylmorphin)	4,5α-Epoxy-3-methoxy-17-methylmorphin-7- en-6α-ol

- ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I–III bis zu 2,5 vom Hundert oder je abgeteilte Form bis zu 100 mg Codein, berechnet als Base, enthalten. Für ausgenommene Zubereitungen, die für betäubungsmittel- oder alkoholabhängige Personen verschrieben werden, gelten jedoch dieVorschriften über das Verschreiben und die Abgabe von Betäubungsmitteln –

Dexamfetamin	Dexamphetamin	(S)-1-Phenylpropan-2-ylazan
Dexmethylphenidat	–	Methyl[(R,R)(phenyl) (2-piperidyl)acetat]
–	**Diamorphin**	[(5*R*,6*S*)-4,5-Epoxy-17-methylmorphin-7-en- 3,6-diyl]diacetat

- nur in Zubereitungen, die zur Substitutionsbehandlung zugelassen sind –

Delorazepam	–	7-Chlor-5-(2-chlorphenyl)-1,3- dihydro-2H-1,4-benzodiazepin-2-on
Diazepam	–	7-Chlor-1-methyl-5-phenyl-1,3-dihydro-2H-1,4-benzodiazepin-2-on

- ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I–III bis zu 1 vom Hundert als Sirup oder Tropflösung, jedoch nicht mehr als 250 mg je Packungseinheit, oder je abgeteilte Form bis zu 10 mg Diazepam enthalten –

Dihydrocodein	–	4,5α-Epoxy-3-methoxy-17-methylmorpinan-6α-ol

- ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I–III bis zu 2,5. vom Hundert oder je abgeteilte Form bis zu 100 mg Dihydrocodein,

berechnet als Base, enthalten. Für ausgenommene Zubereitungen, die für betäubungsmittel- oder alkoholabhängige Personen verschrieben werden, gelten jedoch dieVorschriften über das Verschreiben und die Abgabe von Betäubungsmitteln –

Dronabinol	–	(6aR,10aR)-6,6,9-Trimethyl-3-pentyl-6α,7,8,10α-tetrahydro-6H-benzo[c] chromen-1-ol
Estazolam	–	8-Chlor-6-phenyl-4H-[1,2,4]triazolo[4,3-a] benzodiazepin

- ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I–III je abgeteilte Form bis zu 2 mg Estazolam enthalten –

Ethylloflazepat	–	Ethyl[7-chlor-5-(2-fluorphenyl)-2-oxo-2,3-dihydro-1H-1,4-benzodiazepin-3-carboxylat]
Etizolam	-	4-(2-Chlorphenyl)-2-ethyl-9-methyl-6*H*-thieno[3,2-*f*] [1,2,4]triazolo[4,3-*a*][1,4] diazepin
Etorphin	–	(5R,6R,7R,14R)-4,5-Epoxy-7-[(R)-2- hydroxypentan-2-yl]-6-methoxy-17-methyl-6,14-ethenomorphinan-3-ol
Fenetyllin	–	1,3-Dimethyl-7-[2-(1-phenylpropan-2-ylamino) ethyl]-3,7-dihydro-2H-purin-2,6(1H)-dion
Fenproporex	–	(RS)-3-(1-Phenylpropan-2-ylamino)propannitril

- ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I–III je abgeteilte Form bis zu 11 mg Fenproporex, berechnet als Base, enthalten –

Fentanyl	–	N-(1-Phenethyl-4-piperidyl)-N-phenylpropanamid
Fludiazepam	–	7-Chlor-5-(2-fluorphenyl)-1-methyl-1,3-dihydro-2H-1,4-benzodiazepin-2-on

Flunitrazepam	–	5-(2-Fluorphenyl)-1-methyl-7-nitro-1,3-dihydro-2H-1,4-benzodiazepin-2-on
Flurazepam	–	7-Chlor-1-(2-diethylaminoethyl)-5-(2-fluorphenyl)-1,3-dihydro-2H-1,4- benzodiazepin-2-on

- ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I–III je abgeteilte Form bis zu 30 mg Flurazepam enthalten –

Halazepam	–	7-Chlor-5-phenyl-1-(2,2,2-trifluorethyl)-1,3-dihydro-2H-1,4-benzodiazepin-2-on

- ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I–III je abgeteilte Form bis zu 120 mg Halazepam enthalten –

Haloxazolam	–	10-Brom-11b-(2-fluorphenyl)-2,3,7,11b-tetrahydro [1,3] oxazolo[3,2-d] [1,4] benzodiazepin-6(5H)-on
Hydrocodon	Dihydrocodeinon	4,5α-Epoxy-3-methoxy-17-methylmorphinan-6-on
Hydromorphon	Dihydromorphinon	4,5α-Epoxy-3-hydroxy-17-methylmorphinan-6-on
–	γ-Hydroxybuttersäure (GHB)	4-Hydroxybutansäure

- ausgenommen in Zubereitung zur Injektion, die ohne einen weiteren Stoff der Anlage I–III bis zu 20 von Hundert und je abgeteilte Form bis zu 2 g γ-Hydroxybuttersäure, berechnet als Säure, enthalten –

Ketazolam	–	11-Chlor-2,8-dimethyl-12b-phenyl-8,12b-dihydro-4H[1,3]oxazino[3,2-d][1,4] benzodiazepin-4,7(6H)-dion

- ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I–III je abgeteilte Form bis zu 45 mg Ketazolam enthalten –

Levacetylmethadol	Levomethadylacetat (LAAM)	[(3S,6S)-6-Dimethylamino-4,4-diphenylheptan-3yl] acetat
Levomethadon	–	(R)-6-Dimethylamino-4,4-diphenylheptan-3-on
Lisdexamfetamin	–	(2*S*)-2,6-Diamino-*N*-[(2*S*)-1-phenylpropan-2-yl] hexanamid
Loprazolam	–	6-(2-Chlorphenyl)-2-[(Z)-4-methylpiperazin-1-ylmethylen]-8-nitro-2,4-dihydro-1H-imidazo[1,2-a][1,4]benzodiazepin-1-on

- ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen 1–III je abgeteilte Form bis zu 2,5 mg Loprazolam enthalten –

Lorazepam	–	(RS)-7-Chlor-5-(2-chlorphenyl)-3-hydroxy-1,3-dihydro-2H-1,4-benzodiazepin-2-on

- ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I–III je abgeteilte Form bis zu 2,5 mg Lorazepäm enthalten –

Lormetazepam	–	7-Chlor-5-(2-chlorphenyl)-3-hydroxy-1-methyl-1,3-dihydro-2H-1,4-benzodiazepin-2-on

- ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I–III je abgeteilte Form bis zu 2 mg Lormetazepam enthalten –

Medazepam	–	7-Chlor-1-methyl-5-phenyl-2,3-dihydro-1H-1,4-benzodiazepin

- ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I–III je abgeteilte Form bis zu 10 mg Medazepam enthalten –

Methadon	–	(RS)-6-Dimethylamino-4,4-diphenylheptan-3-on

Methylphenidat	–	Methyl[(RS;RS)(phenyl)(2-piperidyl)acetat]
Methylphenobarbital	Mephobarbital	(RS)-5-Ethyl-1-methyl-5-phenylbarbitursäure

- ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I–III je abgeteilte Form bis zu 200 mg Methylphenobarbital, berechnet als Säure, enthalten –

Midazolam	–	8-Chlor-6-(2-fluorphenyl)-1-methyl-4H-imidazo[1,5-a][1,4]benzodiazepin

- ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I–III bis zu 0,2 vom Hundert oder je abgeteilte Form bis zu 15 mg Midazolam enthalten –

–	**Morphin**	(5R,6S)-4,5-Epoxy-17-methylmorphin-7-en-3,6-diol
Nabilon	–	(6aRS,10aRS)-1-Hydroxy-6,6-dimethyl-3-(2-methyloctan-2-yl)-6,6a,7,8,10,10a-hexahydro-9H-benzo[c]chromen-9-on
Nimetazepam	–	1-Methyl-7-nitro-5-phenyl-1,3-dihydro-2H-1,4-benzodiazepin-2-on
Nitrazepam	–	7-Nitro-5-phenyl-1,3-dihydro-2H-1,4-benzodiazepin-2-on

- ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I–III bis zu 0,5 vom Hundert als Tropflösung, jedoch nicht mehr als 250 mg je Packungseinheit, oder je abgeteilte Form bis zu 10 mg Nitrazepam enthalten –

Nordazepam	–	7-Chlor-5-phenyl-1,3-dihydro-2H-1,4-benzodiazepin-2-on

- ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I–III bis zu 0,5 vom Hundert als Tropflösung, jedoch nicht mehr als 150 mg je Packungseinheit, oder je abgeteilte Form bis zu 15 mg Nordazepam enthalten –

Normethadon	–	6-Dimethylamino-4,4-diphenylhexan-3-on
–	**Opium** (der geronnene Saft der zur Art Papaver somniferum gehörenden Pflanzen)	–

- ausgenommen in Zubereitungen, die nach einer im homöopathischen Teil des Arzneibuches beschriebenen Verfahrenstechnik hergestellt sind, wenn die Endkonzentration die sechste Dezimalpotenz nicht übersteigt –

Oxazepam	–	7-Chlor-3-hydroxy-5-phenyl-1,3-dihydro-2H-1,4-benzodiazepin-2-on

- ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I–III je abgeteilte Form bis zu 50 mg Oxazepam enthalten –

Oxazolam	–	(2RS,11bSR)-10-Chlor-2-methyl-11b-phenyl-2,3,7,11b-tetrahydro[1,3]oxazolo[3,2-d][1,4]benzodiazepin-6(5H)-on

- ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I–III je abgeteilte Form bis zu 20 mg Oxazolam enthalten –

Oxycodon	14-Hydroxydihydrocodeinon	4,5α-Epoxy-14-hydroxy-3-methoxy-17-methylmorphinan-6-on
–	**Papaver somniferum** (Pflanzen und Pflanzenteile,ausgenommen die Samen, der zur Art Papaver somniferum (einschließlich der Unterart setigerum) gehörenden Pflanzen)	–

- ausgenommen wenn der Verkehr mit ihnen (ausgenommen der Anbau) Zierzwecken dient und wenn im getrockneten Zustand ihr Gehalt an Morphin 0,02 vom Hundert nicht übersteigt; in diesem Fall finden die betäubungsmittelrechtlichen-Vorschriften nur Anwendung auf die Einfuhr, Ausfuhr und Durchfuhr–

- ausgenommen in Zubereitungen, die nach einer im homöopathischen Teil des Arzneibuches beschriebenen Verfahrenstechnik hergestellt sind, wenn die Endkonzentration die vierte Dezimalpotenz nicht übersteigt –
- ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I–III bis zu 0,015 vom Hundert Morphin, berechnet als Base, enthalten und die aus einem oder mehreren sonstigen Bestandteilen in der Weise zusammengesetzt sind, dass das Betäubungsmittel nicht durch leicht anwendbare Verfahren oder in einem die öffentliche Gesundheit gefährdenden Ausmaß zurückgewonnen werden kann –

Pemolin	–	2-Imino-5-phenyl-1,3-oxazolidin-4-on

- ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I–III je abgeteilte Form bis zu 20 mg Pemolin, berechnet als Base, enthalten –

Pentazocin	–	(2R,6R,11R)-6,11-Dimethyl-3-(3-methylbut-2-en-1-yl)-1,2,3,4,5,6-hexahydro-2,6-methano-3-benzazocin-8-ol
Pentobarbital	–	(RS)-5-Ethyl-5-(pentan-2-yl)barbitursäure
Pethidin	–	Ethyl(1-methyl-4-phenylpiperidin-4-carboxylat)
–	Phenazepam	7-Brom-5-(2-chlorphenyl)-1,3-dihydro-2*H*-1,4-benzodiazepin-2-on
Phenobarbital	–	5-Ethyl-5-phenylbarbitursäure

- ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I–III bis zu 10 vom Hundert oder je abgeteilte Form bis zu 300 mg Phenobarbital, berechnet als Säure, enthalten –

Phentermin	–	2-Benzylpropan-2-ylazan

- ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I–III je abgeteilte Form bis zu 15 mg Phentermin, berechnet als Base, enthalten –

Pinazepam	–	7-Chlor-5-phenyl-1-(prop-2-in-1-yl)-1,3-dihydro-2H-1,4-benzodiazepin-2-on

Pipradrol	–	Diphenyl(2-piperidyl) methanol
Piritramid	–	1’-(3-Cyan-3,3-diphenylpropyl) [1,4’-bipiperidin]-4’-carboxamid
Prazepam	–	7-Chlor-1-cyclopropylmethyl-5-phenyl-1,3-dihydro-2H-1,4-benzodiazepin-2-on

- ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I–III je abgeteilte Form bis zu 20 mg Prazepam enthalten –

Remifentanil	–	Methyl{3-[4-methoxycarbonyl-4-(N-phenylpropanamido) piperidino]propanoat}
Secobarbital	–	5-Allyl-5-(pentan-2-yl) barbitursäure
Sufentanil	–	N-{4-Methoxymethyl-1-[2-(2-thienyl) ethyl]-4-piperidyl}-N-phenylpropanamid
Tapentadol	–	3[(2*R*,3*R*)-1-Dimethylamino-2-methylpentan-3-yl]phenol
Temazepam	–	(RS)-7-Chlor-3-hydroxy-1-methyl-5-phenyl-1,3-dihydro-2H-1,4-benzodiazepin-2-on

- ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I–III je abgeteilte Form bis zu 20 mg Temazepam enthalten –

Tetrazepam	–	7-Chlor-5-(cyclohex-1-enyl)-1-methyl-1,3-dihydro-2H-1,4-benzodiazepin-2-on

- ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I–III je abgeteilte Form bis zu 100 mg Tetrazepam enthalten –

Tilidin	trans-Tilidin	Ethyl[(1RS,2SR)-2-dimethylamino-1-phenylcyclohex-3-encarboxylat]

- ausgenommen in festen Zubereitungen mit verzögerter Wirkstofffreigabe, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I bis III je abgeteilte Form bis zu 300 mg Tilidin, berechnet als Base, und, bezogen auf diese Menge, mindestens 7,5 vom Hundert Naloxonhydrochlorid enthalten –

Triazolam	–	8-Chlor-6-(2-chlorphenyl)-1-methyl-4H-[1,2,4]triazolo[4,3-a][1,4]benzodiazepin

- ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I–III je abgeteilte Form bis zu 0,25 mg Triazolam enthalten –

Zolpidem	–	N,N-Dimethyl-2-[6-methyl-2-(p-tolyl)imidazo[1,2-a]pyridin-3-yl]acetamid

- ausgenommen in Zubereitungen zur oralen Anwendung, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I–III je abgeteilte Form bis zu 8,5 mg Zolpidem, berechnet als Base, enthalten –
- die Salze und Molekülverbindungen der in dieser Anlage aufgeführten Stoffe, wenn sie nach den Erkenntnissen der medizinischen Wissenschaft ärztlich, zahnärztlich oder tierärztlich angewendet werden;
- die Zubereitungen der in dieser Anlage aufgeführten Stoffe, wenn sie nicht
  a) ohne am oder im menschlichen oder tierischenKörper angewendet zu werden, ausschließlich diagnostischen oder analytischen Zwecken dienen und ihr Gehalt an einem oder mehreren Betäubungsmitteln, bei Lyophilisaten und entsprechend zu verwendenden Stoffgemischen in der gebrauchsfertigen Lösung, jeweils 0,01 vom Hundert nicht übersteigt oder die Stoffe in den Zubereitungen isotopenmodifiziert oder
  b) besonders ausgenommen sind. Für ausgenommene Zubereitungen – außer solchen mit Codein oder Dihydrocodein – gelten jedoch die betäubungsmittelrechtlichenVorschriften über die Einfuhr, Ausfuhr und Durchfuhr. Nach Buchstabe b der Position Barbital ausgenommene Zubereitungen können jedoch ohne Genehmigung nach § 11 des Betäubungsmittelgesetzes ein-, aus- oder durchgeführt werden, wenn nach den Umständen eine missbräuchliche Verwendung nicht zu befürchten ist.

Anhang 2: Verschreibungsfähige Höchstmengen

nach §§ 2 und 3 der BtMVV in der Fassung der Bekanntmachung vom 20. Januar 1998 (BGBl. I S. 74), zuletzt geändert durch das Gesetz zur Änderung betäubungsmittelrechtlicher und anderer Vorschriften vom 6. März 2017 (BGBl. I S. 403), jeweils als Zubereitung, Cannabis auch in Form getrockneter Blüten:

§ 2 Verschreiben durch einen Arzt

Abs. 1: Für einen Patienten darf der Arzt innerhalb von 30 Tagen verschreiben:

a) bis zu zwei der folgenden Betäubungsmittel unter Einhaltung der nachstehend festgesetzten Höchstmengen:

1.	Amfetamin	600 mg,
2.	Buprenorphin	800 mg,
2a.	Cannabis in Form getrockneter Blüten	100.000 mg,
2b.	Cannabisextrakt (bezogen auf den Δ^9-Tetrahydrocannabinol-Gehalt)	1000 mg,
3.	Codein als Substitutionsmittel	40.000 mg,
3a.	Dexamfetamin	600 mg
3b.	Diamorphin	30.000 mg,
4.	Dihydrocodein als Substitutionsmittel	40.000 mg,
5.	Dronabinol	500 mg,
6.	Fenetyllin	2500 mg,

T. Geschwinde, *Rauschdrogen*,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-56275-8

7.	Fentanyl	500 mg,
7a.	Flunitrazepam	30 mg,
8.	Hydrocodon	1200 mg,
9.	Hydromorphon	5000 mg,
10.	aufgehoben	
11.	Levomethadon	1800 mg,
11a.	Lisdexamfetamindimesilat	2100 mg,
12.	Methadon	3600 mg,
13.	Methylphenidat	2400 mg,
14.	aufgehoben	
15.	Morphin	24.000 mg,
16.	Opium, eingestelltes	4000 mg,
17.	Opiumextrakt	2000 mg,
18.	Opiumtinktur	40.000 mg,
19.	Oxycodon	15.000 mg,
20.	Pentazocin	15.000 mg,
21.	Pethidin	10.000 mg,
22.	aufgehoben	
23.	Piritramid	6000 mg,
23a.	Tapentadol	18.000 mg,
24.	Tilidin	18.000 mg

oder

b) eines der weiteren in Anlage III des Betäubungsmittelgesetzes bezeichneten Betäubungsmittel außer Alfentanil, Cocain, Etorphin, Remifentanil und Sufentanil.

Abs. 2: In begründeten Einzelfällen und unter Wahrung der erforderlichen Sicherheit des Betäubungsmittelverkehrs darf der Arzt für einen Patienten, der in seiner Dauerbehandlung steht, von den Vorschriften des Absatzes 1 hinsichtlich

1. der Zahl der verschriebenen Betäubungsmittel und

2. der festgesetzten Höchstmengen

abweichen. Eine solche Verschreibung ist mit dem Buchstaben „A“ zu kennzeichnen.

Abs. 3: Für seinen Praxisbedarf darf der Arzt die in Absatz 1 aufgeführten Betäubungsmittel sowie Alfentanil, Cocain bei Eingriffen am Kopf als Lösung bis zu einem Gehalt von 20 vom Hundert oder als Salbe bis zu einem Gehalt von 2 vom Hundert, Remifentanil und Sufentanil bis zur Menge seines durchschnittlichen Zweiwochenbedarfs, mindestens jedoch die kleinste Packungseinheit, verschreiben. Die Vorratshaltung soll für jedes Betäubungsmittel den Monatsbedarf des Arztes nicht überschreiten. Diamorphin darf der Arzt bis zur Menge seines durchschnittlichen Monatsbedarfs verschreiben. Die Vorratshaltung soll für Diamorphin den durchschnittlichen Zweimonatsbedarf des Arztes nicht überschreiten.

Abs. 4: Für den Stationsbedarf darf nur der Arzt verschreiben, der ein Krankenhaus oder eine Teileinheit eines Krankenhauses leitet oder in Abwesenheit des Leiters beaufsichtigt. Er darf die in Absatz 3 bezeichneten Betäubungsmittel unter Beachtung der dort festgelegten Beschränkungen über Bestimmungszweck, Gehalt und Darreichungsform verschreiben. Dies gilt auch für einen Belegarzt, wenn die ihm zugeteilten Betten räumlich und organisatorisch von anderen Teileinheiten abgegrenzt sind.

§ 3 Verschreiben durch einen Zahnarzt

Abs. 1: Für einen Patienten darf der Zahnarzt innerhalb von 30 Tagen verschreiben:

a) eines der folgenden Betäubungsmittel unter Einhaltung der nachstehend festgesetzten Höchstmengen:

1.	Buprenorphin	40 mg,
2.	Hydrocodon	300 mg,
3.	Hydromorphon	1200 mg,
4.	Levomethadon	200 mg,
5.	Morphin	5000 mg,
6.	Oxycodon	4000 mg,

7.	Pentazocin	4000 mg,
8.	Pethidin	2500 mg,
9.	Piritramid	1500 mg,
9a.	Tapentadol	4500 mg,
10.	Tilidin	4500 mg

oder

b) eines der weiteren in Anlage III des Betäubungsmittelgesetzes bezeichneten Betäubungsmittel außer Alfentanil, Amfetamin, Cannabis, Cocain, Diamorphin, Dronabinol, Etorphin, Fenetyllin, Fentanyl, Levacetylmethadol, Methadon, Methylphenidat, Nabilon, Normethadon, Opium, Papaver somniferum, Pentobarbital, Remifentanil, Secobarbital und Sufentanil.

Abs. 2: Für seinen Praxisbedarf darf der Zahnarzt die in Absatz 1 aufgeführten Betäubungsmittel sowie Alfentanil, Fentanyl, Remifentanil und Sufentanil bis zur Menge seines durchschnittlichen Zweiwochenbedarfs, mindestens jedoch die kleinste Packungseinheit, verschreiben. Die Vorratshaltung soll für jedes Betäubungsmittel den Monatsbedarf des Zahnarztes nicht übersteigen.

Abs. 3: Für den Stationsbedarf darf nur der Zahnarzt verschreiben, der ein Krankenhaus oder eine Teileinheit eines Krankenhauses leitet oder in Abwesenheit des Leiters beaufsichtigt. Er darf die in Absatz 2 bezeichneten Betäubungsmittel unter Beachtung der dort festgelegten Beschränkungen über Bestimmungszweck, Gehalt und Darreichungsform verschreiben. Dies gilt auch für einen Belegarzt, wenn die ihm zugeteilten Betten räumlich und organisatorisch von anderen Teileinheiten abgegrenzt sind.

Anhang 3: Grundstoffarten

Nach der Begriffsbestimmung in § 1 Nr. 1 GÜG in der Fassung vom 11 März 2008 (BGBl. I S. 306) handelt es sich beim einem „Grundstoff“ im Sinne des GÜG um einen erfassten Stoff im Sinne des Art. 2 Buchstabe a in Verbindung mit Anhang I der Verordnung (EG) Nr. 273/2004 des Europäischen Parlaments und des Rates vom 11. Februar 2004 betreffend Drogenausgangsstoffe (ABl. EU Nr. L 47 S. 1) (betreffend den „Intrahandel“) und des Art. 2 Buchstabe a in Verbindung mit dem Anhang der Verordnung (EG) Nr. 111/2005 des Rates vom 22. Dezember 2004 zur Festlegung von Vorschriften für die Überwachung des Handels mit Drogenausgangsstoffen zwischen der Gemeinschaft und Drittländern (ABl. EU Nr. L 22 S. 1) (betreffend den „Dritthandel“), in ihrer jeweils geltenden Fassung (surveiliance list). Die Strafvorschriften sind nunmehr in § 19 GÜG n.F. enthalten.

Ergänzt werden die genannten Verordnungen durch die in der Verordnung (EG) Nr. 1277/2005 der Kommission vom 27. Juli 2005 enthaltenen Durchführungsvorschriften. Die genannten Verordnungen sind mit Wirkung vom 18. August 2005 in Kraft getreten.

In den Anhängen I der EGVO 273/04 und EGVO 111/05 sind alle im folgenden genannten Stoffe erfasst („erfasste Stoffe“), einschließlich Mischungen und Naturprodukte, die derartige Stoffe enthalten (wie das Safrol enthaltende Sassafrasöl, das damit der Kategorie 1 zuzuordnen ist). Davon ausgenommen sind Arzneimittel gemäß der Definition der Richtlinie 2001/83/EG des Europäischen Parlaments und des Rates vom 6. November 2001 zur Schaffung eines Gemeinschaftskodexes für Humanarzneimittel, pharmazeutische Zubereitungen, Mischungen und sonstige Zubereitungen, die erfasste Stoffe enthalten und so zusammengesetzt sind, dass sie nicht einfach verwendet oder leicht und wirtschaftlich extrahiert werden können.

Grundstoffe der Kategorie I dürfen ausschließlich Inhaber einer behördlichen Erlaubnis (etwa Apothekenbetriebserlaubnis) inverkehrbringen; eine Endverbleibserklärung (EVE) des Erwerbers ist erforderlich. Ein Inverkehrbringen von

T. Geschwinde, *Rauschdrogen*,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-56275-8

Grundstoffen der Kategorie 2, für das eine „Registrierung“ erforderlich ist, ist erlaubt, wenn ein unerlaubter Verwendungszweck mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann; bei Überschreitung der im Anhang II näher bezeichneten Schwellenwerte ist eine EVE erforderlich. Das Inverkehrbringen von Grundstoffen der Kategorie 3 ist möglich, wenn ein unerlaubter Verwendungszweck sicher ausgeschlossen werden kann; eine EVE ist hier nicht vorgeschrieben.

Als „nicht erfasste Stoffe“ werden alle Stoffe bezeichnet, die zwar nicht in den Anhängen I aufgeführt sind, bei denen es sich jedoch erwiesen hat, dass sie zur unerlaubten Herstellung von Suchtstoffen oder psychotropen Stoffen verwendet worden sind.

Anhang I

Erfasste Stoffe im Sinne von Art. 2 Buchstabe a) der Verordnung (EG) Nr. 273/2004 (entspricht den erfassten Stoffen im Sinne der Verordnung (EG) Nr. 111/2005)

Kategorie 1

N-Acetylanthranilsäure = 2-Acetamidobenzoesäure
Ephedrin
Ephedra-Arten
Ergometrin = Ergobasin
Ergotamin
Isosafrol (cis + trans) = 5-(Prop-1-enyl)-1,3-bonzodioxol
Lysergsäure
3,4-Methylendioxyphenylpropan-2-on = 1-(1,3-Benzodioxol-5-yl)propan-2-on oder Piperonylmethylketon (PMK)
Norephedrin = Phenylpropanolamin (PPA)
1-Phenyl-2-propanon (P-2-P) = Benzylmethylketon (BMK) oder Phenylaceton
Piperonal = Heliotropin
Pseudoephedrin
Safrol = 4-Allyl-1,2-methylendioxybenzol
Sassafrasöl

Die stereoisomeren Formen der in dieser Kategorie aufgeführten Stoffe außer Cathin = (+)-Norpseudoephedrin, sofern dasVorhandensein solcher Formen möglich ist.

Die Salze der in dieser Kategorie aufgeführten Stoffe, sofern das Vorhandensein solcher Salze möglich ist und es sich nicht um Salze von Cathin handelt.

Kategorie 2

Essigsäureanhydrid (EA) = Acetanhydrid
Phenylessigsäure
Anthranilsäure = 2-Aminobenzoesäure
Piperidin
Kaliumpermanganat

Die Salze der in dieser Kategorie aufgeführten Stoffe, sofern das Vorhandensein solcher Salze möglich ist.

Kategorie 3

Salzsäure = Hydrogenchlorid oder Chlorwasserstoff)
Schwefelsäure
Toluol
Ethylether = Diethylether
Aceton = Dimethylketon
Methylethylketon (MEK) = 2-Butanon

(Nach Anhang I zur Verordnung (EG) Nr. 273/2004:) Die Salze der in dieser Kategorie aufgeführten Stoffe, sofern das Vorhandensein solcher Salze möglich ist und es sich nicht um Salze von Salzsäure und Schwefelsäure handelt.

Anhang II

zu Art. 6 der Verordnung (EG) Nr. 273/2004 (Ausnahmen)

Stoff	Schwellenwert
Essigsäureanhydrid	100 L
Kaliumpermanganat	100 Kg
Anthranilsäure und ihre Salze	1 Kg
Phenylessigsäure und ihre Salze	1 Kg
Piperidin und seine Salze	0,5 Kg

Anhang 4: Unerlaubte Dopingmittel und -methoden gemäß § 2 Abs. 1 und 2 AntiDopG

Das Umgangsverbot gemäß § 2 Abs. 1 und 2 AntiDopG umfasst ein Dopingmittel, das ein in der Anlage I des Internationalen Übereinkommens vom 19. Oktober 2005 gegen Doping im Sport (BGBl. 2007 II S. 354, 355) in der vom Bundesministerium des Innern jeweils im Bundesgesetzblatt Teil II bekannt gemachten Fassung (Internationales Übereinkommen gegen Doping) aufgeführter Stoff ist oder einen solchen enthält, zum Zwecke des Doping beim Menschen im Sport, bzw. die unerlaubte Anwendung einer Dopingmethode, die in der Anlage I des Internationalen Übereinkommens gegen Doping aufgeführt ist, zum Zwecke des Dopings im Sport bei einer anderen Person.

I. Gruppen Verbotener Wirkstoffe:

A. Stimulanzien:

1. Verbotene Wirkstoffe:
   Amfepramon, Amineptin, Amiphenazol, Amphetamin, Bambuterol, Bromantan, Bupropion, Carphedon, Cathin, Clobenzorex, Cocain, Coffein, Cropropamid, Crothetamid, Ephedrin, Etamivan, Etilamphetamin, Etilefrin, Fencamfamin, Fenetyllin, Fenfluramin, Fenproporex, Formoterol, Heptaminol, Mefenorex, Mephentermin, Mesocarb, Methamphetamin, Methoxyphenamin, Methylendioxyamphetamin, Methylendioxymethamphetamin, Methylephedrin, Methylphenidat, Nicethamid, Norfenfluramin, Norpseudoephedrin, Parahydroxyamphetamin, Pemolin, Phentermin, Phenmetrazin, Phenylephedrin, Phenylpropanolamin, Pholedrin, Pipradrol, Prolintan, Propylhexedrin, Pseudoephedrin, Reproterol, Salbutamol, Salmeterol, Selegilin, Strychnin, Terbutalin.
2. Wirkungen:
   Erweitern Bronchien, erhöhen Wachsamkeit und Ausdauer, erhöhen Aggressionsbereitschaft und Siegerwillen.

T. Geschwinde, *Rauschdrogen*,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-56275-8

3. Nebenwirkungen:
   Überhitzung, psychische Abhängigkeit, Nervosität, Psychosen.
4. Nachweis:
   Untersuchungen.
5. Verschleierung:
   Entwässerungsmittel, Urinverfälschungsmittel.
6. Arzneimittel mit verbotenen Wirkstoffen:
   Aarane (Repoterol), Allergospamin (Repoterol), Adyston (Norfenefrin, Pholedrin), Antiparkin (Selegilin), Asthma 6-N-flüssig (Ephedrin), Bambec (Bambuterol), Bricanyl (Terbutalin), Captagon (Fenetyllin), Efedrina Level, Effortil (Etilefrin), Ephepect Pastillen (Ephedrin), Ionamin forte, Medigel Gel (Ephedrin), Normotin (Etamivan, Heptaminol), Nux vomica Oligoplex Liquidum (Strychnin), Regenon (Amfepramon), Ritalin (Methylphenidat), Salbulair (Salbutamol), Salmundin (Salbutamol), Tradon (Pemolin), Wick MediNait, Erkältungssaft für die Nacht (Ephedrin).
   In Deutschland nicht mehr im Handel:
   Eventin (Propylhexedrin), Katovit (Prolintan), Pervitin (Methylamphetamin).
7. Zugelassene Arzneimittel:
   Bupropion, Synephrin und Phenylephrin sind zugelassen.

B. Narkotica:

1. Verbotene Wirkstoffe:
   Buprenorphin, Dextromoramid, Diamorphin (Heroin), Hydrocodon, Methadon, Morphin, Pentazocin, Pethidin.
2. Arzneimittel mit verbotenen Wirkstoffen:
   Dicodid (Hydrocodon), Dolantin (Pethidin), Fortral (Pentazocin), L-Polamidon (Methadon), Morphin Merck/Heumann (Morphin), Temgesic (Buprenorphin).
3. Arzneimittel mit erlaubten Wirkstoffen:
   Erlaubte Schmerzmittel und Hustenblocker sind: Codein (Codipront), Dextromethorphan (Arpha), Dextropropoxyphen (Develin), Dihydrocodein (Paracodin), Ethylmorphin, Pholcodin, Propoxyphen und Tramadol (Tramal).

C. Die Anabolen Wirkstoffe (Anabolika):

1. Anabole Wirkstoffe:
   Androstendiol, Androstendion, Bambuterol, Bolasteron, Boldenon, Clenbuterol, Clostebol, Danazol, Dehydrochlormethyltestosteron, De-Hydro-Epi-Androstendion (DHEA), Dihydrotestosteron, Drostanolon, Epi-Testosteron, Fenoterol, Fluoxymesteron, Formebolon, Formetorel, Gamma-Butyron-Lacton (GBL), Gamma-Hydroxy-Butyrat (GHB), Gestrinon, Hetandienon, Mesterolon,

Metandienon, Metenolon, Methandriol, Methandrostenolon, Methyl-testosteron, Miboleron, Nandrolon, 19-Norandrostendiol, 19-Norandrostendion, Norbolethon, Norethandrolon, Oxandrolon, Oxymesteron, Oxymetholon, Reproterol, Salbutamol, Salmeterol, Stanozolol, Terbutalin, Testosteron, Trenbolon.

2. Arzneimittel mit verbotenen Wirkstoffen:
   Ambosex, Anabol, Anabolon, Andoral, Androl, Andro, Androderm-Pflaster, Androplex, Apsomol, Bricanyl, Butaliret, Butalitab, Clomifen, Contimit, Deca- Durabolin, Dianabol, Ganabol, Halotestin, Loftan, Masteron, Megagrisevit, Metanabol, Nerobol, Omnadren, Oral-Turinabol, Oxandrolone, Oxitosana, Parabolan, Primobolan, Primoteston, Proviron, Salbulair, Salmudin, Seresta, Spiropent, Stanolol, Stromba, Systanon, Terbul, Terbutalin, Terbutamant, Testosteron- Deconat, Testosteron-Onantat, Testosteron-Propionat, Testoviron, Ventipulmin, Volmac,Winstrol.
3. Wirkung:
   Schneller Muskelzuwachs, Zunahme roter Blutkörperchen steigern Ausdauer und Kraft.
4. Nebenwirkungen:
   Leberschäden
   a) bei Frauen Virilisierung, Behaarung, tiefe Stimme, penisartige Klitoris
   b) bei Männern Feminisierung, Brüste, Verkleinerung der Hoden.
5. Nachweis:
   Durch Urinuntersuchungen.
6. Verschleierung:
   Einnahme von entwässernden Diuretica oder durch Abgabe falschen oder manipulierten Urins.

D. Diuretica:

1. Wirkstoffe:
   Amilorid, Acetazolamid, Bendroflumethiazid, Benzthiazid, Bumetanid, Canrenon, Chlortalidon, Chlormerodrin, Diclofenamid, Etacrynsäure, Furosemid, Hydrochlorothiazid, Indapamid, Mannitol (durch intravenöse Injektion), Mersalyt, Spironolacton, Triamteren.
2. Arzneimittel mit verbotenen Wirkstoffen:
   Aldactone, Burenix (Bumetanid), Dytide H (Triamteren, Hydrochlorothiazid), Lasix (Furosemid), Hydromedin (Etacrynsäure), Triamteren (Triamteren, Hydrochlorothiazid), Unat.
3. Wirkungen und Nebenwirkungen:
   Bei der Einnahme von Diuretica kommt es zu einer vermehrten Urinausscheidung und einem erhöhten Wasser- und Salzverlust. Eine Indikation besteht bei Patienten zur Ausschwemmung von Ödemen und bei der Behandlung von Bluthochdruck. Gefährliche Nebenwirkungen sind eine Austrocknung und eine

Verringerung der Gesamtkörperflüssigkeit. Bisweilen kommt es durch Salzverlust zu Muskelkrämpfen.
Mit dem Verbot der Diuretika sollen Manipulationen bei der Urinabgabe, das Auswaschen und Verdünnen des Urins von verbotenen Stoffen und damit eine Erschwerung der analytischen Nachweismöglichkeiten verhindert werden.

E. Peptidhormone, Mimetika und Entsprechende Wirkstoffe:

1. Wirkstoffe:
   Corticotropine (ACTH, Tetracosactid), Darbespoiethin Alfa, DYN-EPO, Erythropoietin (EPO), Hormon-Chorionic-Gonadotropin (HCG), verboten nur bei männlichen Sportlern; Human-Growth-Hormon (HGH-STH), Hydroxy-Ethyl-Starch (HES), Hypophysäre und synthetische Gonadotropine (LH), verboten nur bei männlichen Sportlern; Insulin[1], insulinartiger Wachstumsfaktor, Insulin- Growth-Factor 1 (IGF 1), Novel Erythropoiesis Stimulating Protein (NESP), Perfluorcarbon (PFC), RSR 13, Somatomedin C (IGF-I) und alle den genannten Stoffen entsprechende Releasingfaktoren sowie ihre analogen Faktoren.
2. Arzneimittel mit verbotenen Wirkstoffen:
   Aranesp, Charagon (hCG), Clomhexal (Clomifen), Elthyrone Genotropin, Erypo (Erythropoietin), Genotropin (Somatropin), Hemopure, Humatrope (Somatropin), Kryptocur (Gonadorelin), LHRH Ferring (Gonadorelin), Lutrefel (Gonadorelin), Neo-Recormon (Erythropoietin), Norditropin (Somatropin), Novaldrex (Tamoxifen), Oxyglobin, Predalon (hCG), Pregnesin (hCG), Relefact LH-RH (Gonadorelin), Saizen, Sandogolobin, Somatogenas, Somatropin, Synacthen (Tetracosactid), Tamoxifen (Tamoxifen).
3. Wirkung:
   Diese Wachstumshormone lassen Fett abschmelzen und bauen Muskelmasse auf. Sie vermehren den Anteil roter Blutkörperchen und erhöhen die Sauerstoffaufnahmekapazität des Blutes. Es kommt zu erheblichen Steigerungen der Ausdauerleistung.
4. Nebenwirkungen:
   Leber- und Nierenversagen, Blutverdickung, Thrombosen, Kollaps, Herzinfarkt, Krebsgefahr, Wassereinlagerung, Knochenanomalien.
5. Nachweis:
   Urin- und Bluttests ergaben einen Hämatokrit-Wert, der bei Überschreitung von 50 % auf Missbrauch hindeutet. Unterscheidung von künstlichen und natürlichen Hormonen.
6. Verschleierung:
   Durch Zugabe von Blutplasma-Ersatzstoff HES versucht man Missbrauch von EPO zu kaschieren.

---

[1] Zugelassen nur zur Behandlung von Sportlerinnen und Sportlern mit attestiertem insulinabhängigen Diabetes.

F. Wirkstoffe mit antiöstrogener Wirkung:

Clomiphen[2], Cyclofenil[2], Tamoxifen[2].

G. Maskierungsmittel:

Diuretika (siehe oben), Epitestosteron[3], Probenecid, Hydroxyäthylstärke.

> Maskierungsmittel sind verboten. Es handelt sich um Produkte, welche die Fähigkeit haben, die Ausscheidung verbotener Substanzen zu behindern oder ihre Anwesenheit im Urin oder anderen Proben, die in der Dopingkontrolle benutzt werden, zu verdecken.

II. Verbotene Methoden

Von einer Wiedergabe wurde im Hinblick auf die Themenstellung abgesehen.

III. Gruppen Verbotener Wirkstoffe in bestimmten Sportarten:

A. Alkohol:

Sofern es die Vorschriften des leitenden Gremiums vorsehen, werden Ethanol-Tests durchgeführt.

B. Cannabinoide:

Sofern es die Vorschriften des leitenden Gremiums vorsehen, werden Cannabinoid-Tests (zum Beispiel Marihuana, Haschisch) durchgeführt. Bei den Olympischen Spielen werden Cannabinoid-Tests durchgeführt. Eine Konzentration von 11-Nor-Delta-9-Tetrahydrocannabinol-9-Carbonsäure (Carboxy-THC) im Urin von mehr als 14 ng/mL stellt Doping dar.

---

[2] Nur bei Männern verboten.

[3] Ist die Konzentration von Epitestosteron größer als 200 ng/mL Urin, so stellt dies einen Dopingverstoß dar, es sei denn, diese beruht nachweislich auf einem physiologischen Zustand.

C. Lokalanästhetica:

Injizierbare Lokalanästhetica wie Bupivacain (Bucain, Carbostesin), Lidocain (Lidocain …*)*, Mepivacain (Meaverin, Scandicain), Procain (Procain …, Impletol) und ähnliche Wirkstoffe sind als lokale oder intraarterielle Injektion bei medizinscher Indikation zugelassen.

Cocain darf nicht eingesetzt werden.

D. Glukokortikosteroide:

1. Wirkstoffe:
   Betamethason, Formotherol.
2. Arzneimittel mit Dopingwirkung:
   Urbason, Betnesol, Celestan, Bentelan, Diprophos, Solucamphre, Synacthen.
3. Antiasthmamittel:
   Aerosol Serevent, Aerosol, Terbutalinsulfat, Apsomol, Oxis, Sabulair, Autohaler, Turbohaler.
4. Wirkungen:
   Euphorisierend, senkt Zuckerbedarf, senkt Schmerzgrenze, erhöht die Ausdauer–eigentlich Antiasthmamittel.
5. Nebenwirkungen:
   Embolien, Diabetes, Augenschäden, Magen-Darm-Geschwüre.
6. Nachweis:
   Urinuntersuchungen.
7. Verschleierung:
   Ärztliches Attest wegen angeblichem Asthma. Die systemische Anwendung von Glukokortikosteroiden ist verboten, soweit die Verabreichung oral, rektal oder durch intravenöse oder intramuskuläre Injektion erfolgt.
   Bei medizinischer Notwendigkeit ist die lokale und intraarterielle Injektion von Glukokortikosteroiden zulässig. Sofern es die Vorschriften des leitenden Gremiums vorsehen, kann eine Mitteilung über die Verabreichung erforderlich sein.

E. Betablocker:

1. Wirkstoffe:
   Acebutolol, Alprenolol, Atenolol, Betaxolol, Bisoprolol, Bunolol, Carteolol, Celiprolol, Esmolol, Labetalol, Levobunolol, Metipranolol, Metoprolol, Nadolol, Oxprenolol, Pindolol, Propranolol, Sotalol, Timolol und verwandte Wirkstoffe.

2. Arzneimittel mit verbotenen Wirkstoffen:
   Aptin-Duriles (Alprenolol), Atenolol (Atenolol), Beloc (Metoprolol), Beta-Tablinen (Propranolol), Bisoprolol (Bisoprolol), Dociton (Propranolol), Lopresor (Metoprolol), Metoprolol (Metoprolol), Prent (Acebutolol), Solgol (Nadolol), Tenomin (Atenolol), Trasicor (Oxprenolol). Medikamente gegen Störungen des Herzrhythmus und zur Verhinderung von Angina pectoris.

Aufgrund des Gesetzes zur Verbesserung der Bekämpfung des Dopings im Sport vom 24. Oktober 2007 (BGBl. I S. 2510) wurde mit Wirkung ab dem 25. Oktober 2007 in einem damals neu eingefügten § 6a Abs. 2a AMG a.F. zudem der bloße Besitz von AM in nicht geringer Menge zu Dopingzwecken im Sport (sofern das Doping beim Menschen erfolgen soll) einem strafbewehrten Verbot unterstellt, sofern sie Stoffe enthalten, die in einem Anhang zu diesem Gesetz aufgeführt sind. Dieser Anhang wurde in der letzten Fassung vom AntiDopG vom 20. Dezember 2015 übernommen. Danach erstreckt sich das Umgangsverbot gemäß § 2 Abs. 3 AntiDopG auf den Erwerb, den Besitz oder das Verbringen einer nicht geringe Menge folgender Dopingmittel:

I. Anabole Stoffe

1. Anabol-androgene Steroide
   a) Exogene anabol-androgene Steroide
      1-Androstendiol, 1-Androstendion, Bolandiol, Bolasteron, Boldenon, Boldion, Calusteron, Clostebol, Danazol, Dehydrochlormethyltestosteron, Desoxymethyltestosteron, Drostanolon, Ethylestrenol, Fluoxymesteron, Formebolon, Furazabol, Gestrinon, 4-Hydroxytestosteron, Mestanolon, Mesterolon, Metandienon, Metenolon, Methandriol, Methasteron, Methyldienolon, Methyl-1-testosteron, Methylnortestosteron, Methyltestosteron, Metribolon, synonym Methyltrienolon, Miboleron, Nandrolon, 19-Norandrostendion, Norboleton, Norclostebol, Norethandrolon, Oxabolon, Oxandrolon, Oxymesteron, Oxymetholon, Prostanozol, Quinbolon, Stanozolol, Stenbolon, 1-Testosteron, Tetrahydrogestrinon, Trenbolon. Andere mit anabol-androgenen Steroiden verwandte Stoffe.
   b) Endogene anabol-androgene Steroide
      Androstendiol, Androstendion, Androstanolon (syn. Dihydrotestosteron), Prasteron (syn. Dehydroepiandrosteron, DHEA), Testosteron

2. Andere anabole Stoffe
   Clenbuterol, Selektive Androgen-Rezeptoren-Modulatoren (SARMs). Tibolon, Zeranol, Zilpaterol

II. Peptidhormone, Wachstumsfaktoren und verwandte Stoffe

1. Erythropoese stimuliernde Stoffe
   Erythropoetin human (EPO). Epoetin alfa, beta, delta, omega, Theta, zeta und analoge rekombinante humane Erythropoetine. Darbepoetin alfa (dEPO). Methoxy-Polyethylenglycol-Epoetin beta, synonym PEG-Epoetin beta. Continuous Erythropoiesis Receptor Activator (CERA), Peginesatid, synonym Hematid.

2. Choriongonadotropin (CG) und Luteinisierendes Hormon (LH)
   Choriongonadotropin (HCG). Choriogonadotropin alfa. Lutropin-alfa.

3. Corticotropine
   Corticotropin. Tetracosactid.

4. Wachstumshormon, Releasingfaktoren, Releasingpeptide und Wachstumsfaktoren
   Somatropin, synonym Wachstumshormon human, Growth Hormone (GH). Somatrem, synonym Somatropin (methionyl), human. Wachstumshormon-Releasing-faktoren, synonym Growth Hormone Releasing Hormones (GHRH). Sermorelin. Somatorelin. Wachstumshormon-Releasingpeptide, synonym Growth Hormone Releasing Peptides (GHRP). Mecasermin, synonym insulinähnlicher Wachstumsfaktor 1, Insulin-like Growth Factor-1 (IGF-1). IGF-1- Analoga.

III. Hormone und Stoffwechsel-Modulatoren

1. Aromatasehemmer
   Aminoglutethimid. Anastrozol. Androsta-1,4,6-trien-3,17-dion, synonym Androstatriendion. 4-Androsten-3,6,17-trion (8-oxo). Exemestan. Formestan. Letrozol. Testolacton.

2. Selektive Estrogen-Rezeptor-Modulatoren (SERMs)
   Raloxifen, Tamoxifen, Toremifen

3. Andere antiestrogen wirkende Substanzen
   Clomifen, Cyclofenil, Fulvestrant

4. Myostatinhemmer
   Stamulumab

5. Stoffwechsel-Modulatoren

Insuline

PPARδ (Peroxisome Proliferator Actived Receptor Delta)-Agonisten, synonym PPAR-delta-Agonisten
GW051516, synonym GW 1516
AMPK (PPARδ-AMP-activated protein kinase)-Axis-Agonisten
AICAR.

Die Aufzählung schließt die verschiedenen Salze, Ester, Ether, Isomere, Mischungen von Isomeren, Komplexe oder Derivate mit ein.

Die Welt-Anti-Doping-Agentur veröffentlicht jedes Jahr im Oktober die „Liste der verbotenen Wirkstoffe und Methoden“, die zum 1. Januar des Folgejahres für die Sportverbände in Kraft ritt. Diese Liste wird in der Regel im November vom Europarate für die Anti-Doping-Konvention des Europarates akzeptiert.

Anhang 5: Nicht geringe Mengen von Dopingmitteln

Die nicht geringe Menge (ngM) der Stoffe im Sinne des § 6a Abs. 2a S. 1 AMG a.F. wurde mit der Verordnung zur Festlegung der nicht geringen Mengen von Dopingmitteln (Dopingmittel-Mengen-Verordnung – DmMV) vom 22. November 2007 (BGBl. I S. 2607) festgelegt, zuletzt geändert durch die Dritte Verordnung zur Bestimmung von Dopingmitteln und zur Festlegung der nicht geringen Menge vom 8. Juli 2016 (BGBl. I S. 1624). Das AntiDopG vom 10. Dezember 2015 übernahm die Grenzwerte der DmMV, die nunmehr gemäß § 2 Abs. 3 AntiDopG für den Erwerb, den Besitz oder die Verbringung folgender Dopingmittel gelten, wobei die ngM jeweils für die freie Verbindung des betreffenden Stoffes angegeben wird:

I. Anabole Stoffe

1. Anabol-androgene Steroide
   a) Exogene anabol-androgene Steroide

	nicht geringe Menge
1-Androstendiol	3000 mg
1-Androstendion	3000 mg
Bolandiol	3000 mg
Bolasteron	100 mg
Boldenon	1000 mg
Boldion	3000 mg
Calusteron	100 mg
Clostebol	
- parenterale Darreichungsformen	80 mg

T. Geschwinde, *Rauschdrogen*,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-56275-8

- andere Darreichungsformen	900 mg
Danazol	3000 mg
Dehydrochlormethyltestosteron	100 mg
Desoxymethyltestosteron	100 mg
Drostanolon	1015 mg
Ethylestrenol	450 mg
Fluoxymesteron	100 mg
Formebolon	100 mg
Furazabol	100 mg
Gestrinon	45 mg
4-Hydroxytestosteron	1500 mg
Mestanolon	100 mg
Mesterolon	1500 mg
Metandienon	100 mg
Metenolon	
- parenterale Darreichungasformen	150 mg
- andere Darreichungsformen	1500 mg
Methandriol	100 mg
Methasteron	100 mg
Methyldienolon	45 mg
Methyl-1-testosteron	100 mg
Methylnortestosteron	100 mg
Methyltestosteron	100 mg
Mettribolon, synonym Methyltrienolon	45 mg
Miboleron	100 mg
Nandrolon	45 mg
19-Norandrostendion	3000 mg
Norboleton	450 mg
Norclostebol	1500 mg
Norethandrolon	450 mg
Oxabolon	75 mg
Oxandrolon	100 mg
Oxymesteron	100 mg
Oxymetholon	100 mg
Prostanozol	1500 mg
Quinbolon	1500 mg
Stanozolol	100 mg

Stebolon	1500 mg
1-Testosteron	1500 mg
Tetrahydrogestrinon	45 mg
Trenolon	150 mg
Andere mit anabol-androgenen Steroiden verwandte	
Stoffe	
- mit 17alpha-Methyl-Struktur	100 mg
- mit anderen Strukturen	3000 mg

b) Endogene anabol-androgene Steroide

	nicht geringe Menge
Androstendiol	3000 mg
Androstendion	3000 mg
Androstanolon, synonym Dihydrotestosteron	1500 mg
Prasteron, synonym Dehydroepiandrosteron, DHEA	
- parenterale Darreichungsformen	144 mg
- andere Darreichungsformen	3000 mg
Testosteron	
- transdermale oder orale Darreichungsformen	1500 mg
- sonstige Darreichungsformen	632 mg

2. Andere anabole Stoffe

	nicht geringe Menge
Clenbuterol	2,1 mg
Selektive Androgen-Rezeptoren-Modulatoren (SARMs)	90 mg
Tibolon	75 mg
Zeranol	4,5 mg
Zilpaterol	4,5 mg

II. Peptidhormone, Wachstumsfaktoren, verwandte Stoffe und Mimetika

1. Erythropoese stimulierende Stoffe

	nicht geringe Menge
Erythropoetin human (EPO)	24.000 IE
Epoetin alfa, beta, delta, omega, theta, zeta und analoge rekombinante humane Erythropoetine	
Darbepoetin alfa (dEPO)	120 µg

Methoxy-Polyethylenglycol-Epoetin beta, synonym PEG-Epoetin beta,	90 µg
Continuous Erythropoiesis Receptor Activator (CERA)	
Peginesatide, synonym Hematid	5 mg

2. Choriongonadotropin (CG) und Luteinisierendes Hormon (LH)

	nicht geringe Menge
Choriongonadotropin (HCG)	7500 IE
Chorionganadotropin alfa	250 µg
Lutropin alfa	2250 IE

3. Corticotropine

	nicht geringe Menge
Corticotropin	1200 IE
Tetracosactid	
- retardierte parenterale Darreichungsformen	12 mg
- sonstige parenterale Darreichungsformen	3 mg

4. Wachstumshormon, Releasingfaktoren, Releasingpeptide und Wachstumsfaktoren

	nicht geringe Menge
Somatropin, synonym Wachstumshormon human, Growth Hormone (GH)	16 mg
Somatrem, synonym Somatropin (methionyl), human	16 mg
Wachstumshormon-Releasingfaktoren, synonym Growth Hormone Releasing Hormones (GHRH)	1,5 mg
Sermorelin	
Somatorelin	
und Peptide mit gleicher Wirkung, synonym Growth Hormone Releasing Peptides (GHRP)	
Mecasermin, synonym Insulin-ähnlicher Wachstumsfaktor 1, Insuline-like Growth Factor-1 (IGF-1)	60 mg
IGF-1-Analoga	3 mg

III. Hormone und Stoffwechsel-Modulatoren

1. Aromatasehemmer

	nicht geringe Menge
Aminoglutethimid	30.000 mg

Anastrozol	30 mg
Androsta-1,4,6-trien-3,17-dion, synonym Androstatriendion	3000 mg
4-Androsten-3,6,17-trion (6-oxo)	6000 mg
Exemestan	750 mg
Formestan	600 mg
Letrozol	75 mg
Testolacton	6000 mg

2. Selektive Estrogen-Rezeptor-Modulatoren (SERMs)

	nicht geringe Menge
Raloxifen	1680 mg
Tamoxifen	600 mg
Toremifen	1800 mg

3. Andere antiestrogen wirkende Stoffe

	nicht geringe Menge
Clomifen	509 mg
Cyclofenil	4200 mg
Fulvestrant	250 mg

4. Myostatinfunktionen verändernde Stoffe

	nicht geringe Menge
Stamulumab	450 mg

5. Stoffwechsel-Modulatoren

	nicht geringe Menge
Insuline	400 IE

PPARδ (Peroxisome Proliferator Activated Receptor Delta)-Agonisten, 75 mg
synonym PPAR-delta-Agonisten
GW 501516, synonym GW 1516

AMPK (PPARδ-AMP-activated protein kinase)-Axis-Agonisten AICAR	7000 mg
Meldonium	15.000 mg

Anhang 6: Neue psychoaktive Stoffe gemäß der Anlage zu § 2 Ziff. 1 NpSG

Nach der Legaldefinition gemäß § 2 Ziffer 1 des Gesetzes zur Bekämpfung der Verbreitung neuer psychoaktiver Stoffe (Neue-psychoaktive-Stoffe-Gesetz; NpSG) vom 21. Nobember 2016 (BGBl. I S. 2615) handelt es sich bei neuen psychoaktiven Stoffen (NPS) im Sinne dieses Gesetzes um einen Stoff oder eine Zubereitung eines Stoffes aus einer der in der Anlage genannten Stoffgruppen. Die Anlage zum NpSG umfasste bei Inkrafttreten des NpSG am 22. November 2016 folgende Stoffgruppen:

T. Geschwinde, *Rauschdrogen*,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-56275-8

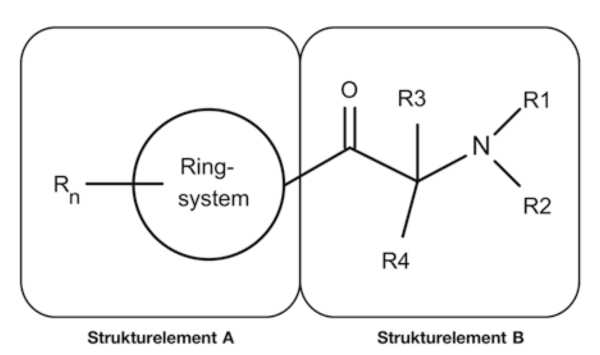
Anlage

1 Von 2-Phenethylamin abgeleitete Verbindungen

Eine von 2-Phenethylamin abgeleitete Verbindung ist jede chemische Verbindung, die von einer 2-Phenylethan-1-amin-Grundstruktur abgeleitet werden kann, eine maximale Molekülmasse von 500 u hat und dem nachfolgend beschriebenen modularen Aufbau aus Strukturelement A und Strukturelement B entspricht.

Strukturelement A Strukturelement B

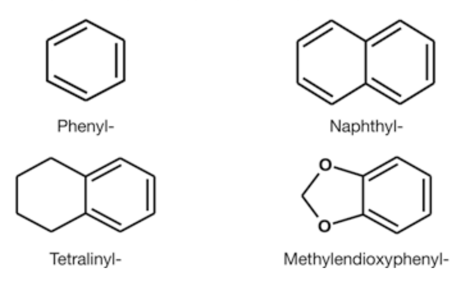
Dies schließt chemische Verbindungen mit einer Cathinon-Grundstruktur (2-Amino-1-phenyl-1-propanon) ein:

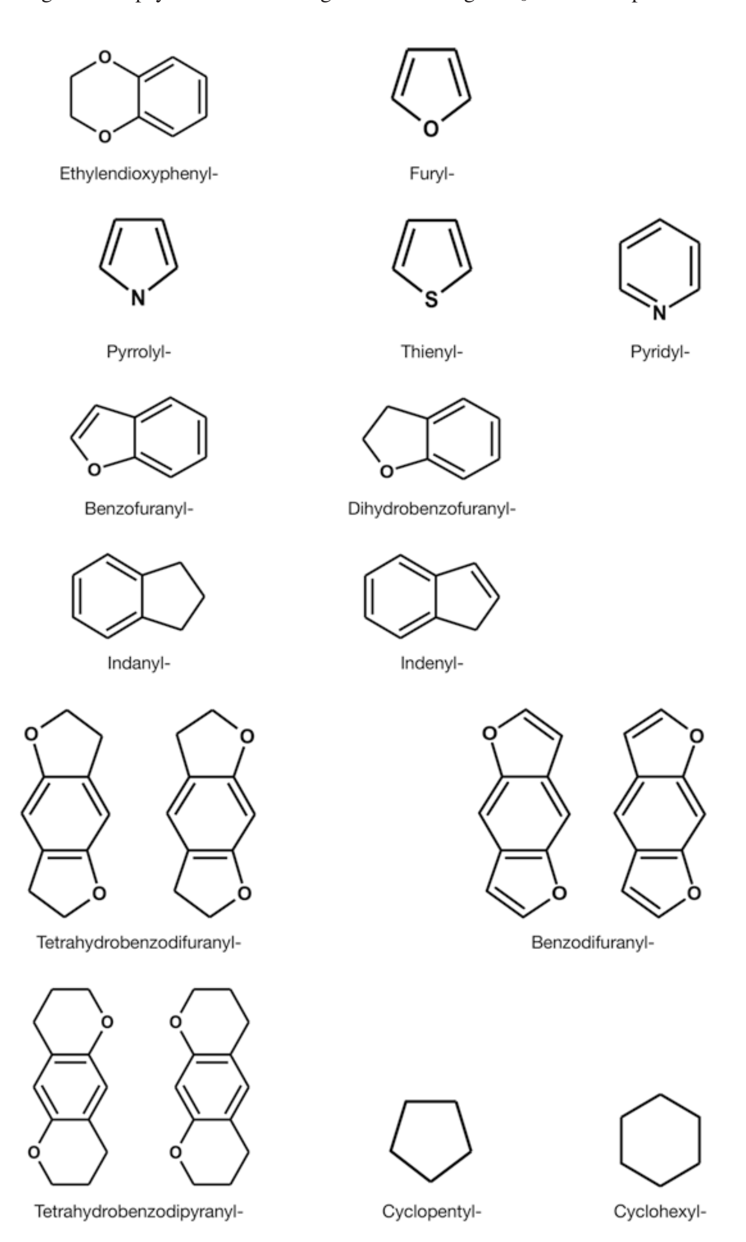


1.1 Strukturelement A

Für das Strukturelement A sind die folgenden Ringsysteme bzw. Strukturen eingeschlossen, wobei sich das Strukturelement B an jeder Position des Strukturelements A befinden kann:

Phenyl-, Naphthyl-, Tetralinyl-, Methylendioxyphenyl-, Ethylendioxyphenyl-, Furyl-, Pyrrolyl-, Thienyl-, Pyridyl-, Benzofuranyl-, Dihydrobenzofuranyl-, Indanyl-, Indenyl-, Tetrahydrobenzodifuranyl-, Benzodifuranyl-, Tetrahydrobenzodipyranyl-, Cyclopentyl-, Cyclohexyl-





Diese Ringsysteme können an jeder Position mit folgenden Atomen oder Atomgruppen (R_n) substituiert sein:

Wasserstoff, Fluor, Chlor, Brom, Iod, Alkyl- (bis C_6), Alkenyl- (bis C_6), Alkinyl- (bis C_6), Alkoxy- (bis C_6), Carboxy-, Alkylsulfanyl- (bis C_6) und Nitrogruppen.

Die aufgeführten Atomgruppen können weiterhin mit beliebigen, chemisch möglichen Kombinationen der Elemente Kohlenstoff, Wasserstoff, Stickstoff, Sauerstoff, Schwefel, Fluor, Chlor, Brom oder Iod substituiert sein. Die auf diese Weise entstehenden Substituenten dürfen dabei eine durchgehende Kettenlänge von maximal acht Atomen aufweisen (ohne Mitzählung von Wasserstoffatomen). Atome von Ringstrukturen werden dabei nicht in die Zählung einbezogen.

1.2 Strukturelement B

Die 2-Aminoethyl-Seitenkette des Strukturelements B kann mit folgenden Atomen, Atomgruppen oder Ringsystemen substituiert sein:

a) R_1 und R_2 am Stickstoffatom:

Wasserstoff, Alkyl- (bis C_6), Cycloalkyl- (bis C_6), Benzyl-, Alkenyl- (bis C_6), Alkylcarbonyl- (bis C_6), Hydroxy- und Aminogruppen. Ferner sind Stoffe eingeschlossen, bei denen das Stickstoffatom Bestandteil eines cyclischen Systems ist (beispielsweise Pyrrolidinyl-, Piperidinyl-). Ein Ringschluss des Stickstoffatoms unter Einbeziehung von Teilen des Strukturelements B ist dabei möglich. Ausgenommen von den erfassten Stoffen der Stoffgruppe der von 2-Phenethylamin abgeleiteten Verbindungen sind Verbindungen, bei denen das Stickstoffatom direkt in ein cyclisches System integriert ist, das an das Strukturelement A anelliert ist.

Die Substituenten R_1 und R_2 können weiterhin mit beliebigen, chemisch möglichen Kombinationen der Elemente Kohlenstoff, Wasserstoff, Stickstoff, Sauerstoff, Schwefel, Fluor, Chlor, Brom oder Iod substituiert sein. Die auf diese Weise entstehenden Substituenten dürfen dabei eine durchgehende Kettenlänge von maximal sechs Atomen aufweisen (ohne Mitzählung von Wasserstoffatomen). Atome von Ringstrukturen werden dabei nicht in die Zählung einbezogen.

b) R_3 und R_4 am C_1-Atom sowie R_5 und R_6 am C_2-Atom:

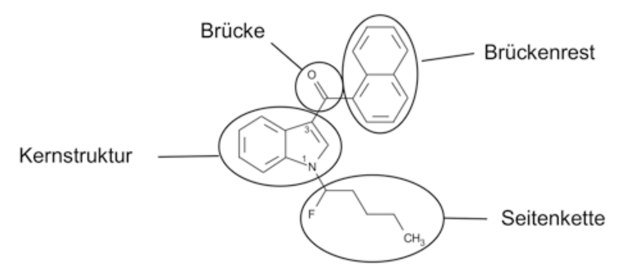
Wasserstoff, Fluor, Chlor, Brom, Iod, Alkyl- (bis C_{10}), Cycloalkyl- (bis C_{10}), Benzyl-, Phenyl-, Alkenyl- (bis C_{10}), Alkinyl- (bis C_{10}), Hydroxy-, Alkoxy- (bis C_{10}), Alkylsulfanyl- (bis C_{10}), Alkyloxycarbonylgruppen (bis C_{10}), einschließlich der chemischen Verbindungen, bei denen Substitutionen zu einem Ringschluss mit dem Strukturelement A führen können. Die aufgeführten Atomgruppen und Ringsysteme können weiterhin mit beliebigen, chemisch möglichen Kombinationen der Elemente Kohlenstoff, Wasserstoff, Stickstoff, Sauerstoff, Schwefel, Fluor, Chlor, Brom oder Iod substituiert sein. Die auf diese Weise entstehenden Substituenten dürfen dabei eine durchgehende Kettenlänge von maximal zehn Atomen aufweisen (ohne Mitzählung von Wasserstoffatomen). Atome von Ringstrukturen werden dabei nicht in die Zählung einbezogen.

c) Carbonylgruppe in beta-Stellung zum Stickstoffatom (sogenannte bk-Derivate, siehe Abbildung der Cathinon-Grundstruktur unter Nummer 1: R_5 und R_6 am C_2-Atom: Carbonylgruppe (C=O)).

2 Cannabimimetika/synthetische Cannabinoide

Ein Cannabimimetikum bzw. ein synthetisches Cannabinoid ist jede chemische Verbindung, die dem nachfolgend anhand eines Strukturbeispiels beschriebenen modularen Aufbau mit einer Kernstruktur entspricht, die an einer definierten Position über eine Brücke mit einem Brückenrest verknüpft ist und die an einer definierten Position der Kernstruktur eine Seitenkette trägt.

Die Abbildung verdeutlicht den modularen Aufbau am Beispiel des 1-Fluor-JWH-018:



1-Fluor-JWH-018 besitzt eine Indol-1,3-diyl-Kernstruktur, eine Carbonyl-Brücke in Position 3, einen 1-Naphthyl-Brückenrest und eine 1-Fluorpentyl-Seitenkette in Position 1.

Kernstruktur, Brücke, Brückenrest und Seitenkette werden wie folgt definiert:

2.1 Kernstruktur/Gerüst

Die Kernstruktur bzw. das Gerüst schließt die nachfolgend beschriebenen Ringsysteme (Buchstabe a bis e) ein. Diese Ringsysteme können in den Positionen 5, 6 und 7 mit den folgenden Atomen oder Atomgruppen substituiert sein: Wasserstoff, Fluor, Chlor, Brom, Iod, Methyl-, Methoxy- und Nitrogruppen.

In den nachfolgenden Abbildungen (Buchstabe a bis e) werden diese Substituenten als R_1 bis R_3 bezeichnet. Die Wellenlinie gibt den Bindungsort für die Brücke an, die durchbrochene Linie gibt den Bindungsort für die Seitenkette an:

a) Indol-1,3-diyl
(Bindungsort für die Brücke in Position 3,
Bindungsort für die Seitenkette in Position 1)

b) 2-Methylindol-1,3-diyl
(Bindungsort für die Brücke in Position 3,
Bindungsort für die Seitenkette in Position 1)

c) Indazol-1,3-diyl
(Bindungsort für die Brücke in Position 3,
Bindungsort für die Seitenkette in Position 1)

d) Benzimidazol-1,2-diyl-Isomer I
(Bindungsort für die Brücke in Position 2,
Bindungsort für die Seitenkette in Position 1)

e) Benzimidazol-1,2-diyl-Isomer II
(Bindungsort für die Brücke in Position 1,
Bindungsort für die Seitenkette in Position 2)

2.2 Brücke an der Kernstruktur

Die Brücke an der Kernstruktur schließt die folgenden Strukturelemente ein, die jeweils an der unter Nummer 2.1 bezeichneten Stelle der Kernstruktur gebunden sind:

a) Carbonyl- und Azacarbonylgruppen,

b) Carboxamidogruppe (Carbonylgruppe an Kernstruktur geknüpft),

c) Carboxylgruppe (Carbonylgruppe an Kernstruktur geknüpft),

d) direkt an die Kernstruktur angebundene stickstoff-, sauerstoff- oder schwefelhaltige Heterozyklen mit einer Ringgröße von bis zu fünf Atomen mit einer Doppelbindung zum Stickstoffatom an der Anknüpfungsstelle.

2.3 Brückenrest

Der Brückenrest kann Kombinationen der Elemente Kohlenstoff, Wasserstoff, Stickstoff, Sauerstoff, Schwefel, Fluor, Chlor, Brom oder Iod enthalten, die eine maximale Molekülmasse von 400 u haben und folgende Strukturelemente beinhalten können:

a) beliebig substituierte gesättigte, ungesättigte oder aromatische Ringstrukturen einschließlich Polyzyklen und Heterozyklen, wobei eine Anbindung auch über einen Substituenten an die Brücke möglich ist,

b) beliebig substituierte Kettenstrukturen, die unter Einbeziehung der Heteroatome eine durchgehende Kettenlänge von maximal zwölf Atomen (ohne Mitzählung von Wasserstoffatomen) aufweisen.

2.4 Seitenkette

Die Seitenkette schließt folgende Strukturelemente ein, die jeweils an der unter Nummer 2.1 bezeichneten Stelle der Kernstruktur gebunden sind:

a) gesättigte und einfach ungesättigte, verzweigte und nicht verzweigte Kohlenwasserstoffketten, die in der Kette auch Sauerstoff und Schwefelatome enthalten können, inklusive Halogen-, Trifluormethyl- und Cyanosubstituenten sowie sauerstoff- und schwefelhaltige Substituenten mit einer durchgehenden Kettenlänge einschließlich Heteroatomen von drei bis sieben Atomen (ohne Mitzählung von Wasserstoffatomen),
b) über eine Methylen-, Ethylen- oder 2-Oxoethylenbrücke gekoppelte oder direkt angebundene gesättigte, ungesättigte oder aromatische Ringe mit fünf, sechs oder sieben Ringatomen einschließlich Stickstoff-, Sauerstoff- oder Schwefelheterozyklen inklusive am Ring fluor-, chlor-, brom-, iod-, trifluormethyl-, methoxy- oder cyanosubstituierte sowie am Ringstickstoff methyl- oder ethylsubstitutierte Derivate.

Allgemeine Literaturhinweise

Aderjan R, Schütz H, Käferstein H, Wilske J (2003) Empfehlungen der Kommission „Grenzwertfragen bei Arzneimitteln und Suchtstoffen" zum Nachweis von Betäubungsmitteln im Blut. Blutalkohol 40(5):337–342

Amendt G (1984) Sucht Profit Sucht. Verlag Zweitausendeins, Frankfurt am Main

Ammon HPT (1991) Arzneimittelneben- und Wechselwirkungen. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart

Ariens EJ (1966a) Molecular pharmacology, a basis for drug design. Fortschr Arzneimittelforsch 10:429–436

Ariens EJ (1966b) Receptor theory and structure-action relationships. Adv Drug Res 3:235–249

Ariens EJ (1971–1973) Drug design (medical chemistry). Academic, New York (Series of monographs, 11/I–IV)

Arnold W (1984) Modern trends of the chemical analysis in the drug scene. In: Maes RAA (Hrsg) Topics in forensic and analytical toxicology. Elsevier Science, Amsterdam, S. 36–53

Arnold W (1985) Moderne Methoden in der klinisch- und forensisch-toxikologischen Analytik. Fresenius Z Anal Chem 320:680–682

Arnold W (1989) Rückfall in die Sucht? Kontrolle bei Drogen- und Tablettensüchtigen. Kriminalistik 7:394–396

Arnold W, Püschel K (1980) Besondere Aspekte radioimmunologischer Untersuchungsbefunde bei Rauschgifttodesfällen. Zbl Ges Rechtsmed 20:13–15

Arnold W, Püschel K (1981) Experimental studies on hair as an indicator of past or present drug use. J Forensic Sci Soc 21:82–84

Arnold W, Püschel K (1984) Haare als wichtiges Untersuchungsmaterial in der Rechtsmedizin. Ann Univ Sarav Med [Suppl] 4:33–35

Arnold W, Poser W, Möller M (Hrsg) (1988) Suchtkrankheiten, Diagnose, Therapie und analytischer Nachweis. Springer, Berlin

Asic S (2006) Pater Simons Haus-Apotheke. Heilpflanzen und Rezepte aus Natur und Klostergarten. Franck-Kosmos, Stuttgart

Auterhoff H, Kovar K-A (1985) Identifizierung von Arzneistoffen. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart

Azzi A, Brodbeck U, Zähler R (Hrsg) (1984) Enzymes, receptors, and carriers of biological membranes. Springer, Berlin

Balick MJ, Cox PA (1997) Drogen, Kräuer und Kulturen. Spektrum, Heidelberg

Barondes SH (1995) Moleküle und Psychosen. Der biologische Ansatz in der Psychiatrie. Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg

Barrantes FJ (1998) The nicotinic acetylcholine receptor. Springer, Berlin

T. Geschwinde, *Rauschdrogen*,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-56275-8

Baselt RC, Cravey RH (1989) Disposition of toxic drugs and chemicals in Man. Year Book Medical Publishers, Chicago
Baselt RC (1994) Urine drug screening by immunoassay: Interpretation of results. In: Baselt RC (Hrsg) Advances in analytical toxicology, Vol. 1. Biomedical Publications, Chicago, S. 81–123
Battersby AR (1961) Alkaloid biogenesis. Q Rev 15:259–265
Baudelaire C (1972) Die künstlichen Paradiese. Hegner, Köln
Bauer G (1972) Rauschgift – Ein Handbuch. Schmidt-Römhild, Lübeck
Baumann H (1982) Die griechische Pflanzenwelt in Mythos, Kunst und Literatur. Hirmer, München
Baumgarten HG, Göthert M (1997) Seretoninergic Neurons and 5-HT Receptors in the CNS. Springer, Berlin
Baumgartner AM, Jones PJ, Baumgartner WA, Black CT (1979) Radioimmunoassy of hair for determining opiateabuse histories. J Nucl Med 20:748–752
Baumgartner WA (1987) Hair analysis for drugs of abuse: Solving the problems of urinanalysis. Testimony Janus Foundation. S. 1–12
Becker O, May F (2004) Grenzwertbestimmung bei Drogen. Kriminalistik 3:173–177
Beckstein, G (2007) Koma-Saufen, exzessiver Alkoholkonsum, ZRP 7:235–237
Behr H-H (1980) Weltmacht Droge. Econ, Wien Düsseldorf
Benesch H (1977) Der Ursprung des Geistes. Deutsche Verlags-Anstalt, Stuttgart
Beng T Ho (1972) Monoamine oxidase inhibitors. J Pharm Sci 61:821–837
Benkert O, Hipppius H (1980) Psychiatrische Pharmakotherapie. Springer, Berlin
Bernauer K (1959) Alkaloide aus Calebassenarten und südamerikanischen Strychnosarten. Fortschr Chem Organ Naturst 17:183–189
Bernauer K, Schneider F (1973) Alkaloide. In: Ullmanns Enzyklopädie der technischen Chemie. Verlag Chemie, Weinheim
Biener K (1972) Sozial- und präventivmedizinische Studien zum Drogenproblem der Jugend. Suchtgefahren 3:14–17
Biermann K (1966) Mass spectrometry of selected natural products. Fortschr Chem Organ Naturst 24:1–12
Binder D, Seemann R (2202) Die zwangsweise Verabreichung von Brechmitteln zur Beweissicherung. NStZ 5:234–238
Biniek E (1978) Drogenabhängigkeit, Therapie und Rehabilitation. Wissenschaftliche Buchgesellschaft, Darmstadt
Birke SA, Edelmann RJ, Davis PE (1990) An analysis of the abstinence violation effect in a sample of illicit drug users. Brit J Addict 85:1299–1307
Birkholz M, Kropp S, Bleich S, Demichem M (1996) Beeinträchtigung von Kfz-Führern durch Betäubungsmittel. Kriminalistik 4:289–290
Blaschek W, Hänsel R et al (Hrsg) (1998) Drogen A-K, Drogen L-Z (Hagers Handbuch der Pharmazeutischen Praxis, Folgeband 2 und 3). Springer, Berlin
Bode HJ (1998) Neue Regelungen für Fahren unter Alkohol und Drogen im deutschen Ordnungswidrigkeitenrecht. Blutalkohol 35:220–238
Böger P (Hrsg) (1985) Wirkstoffe im Zellgeschehen. Universitätsverlag, Konstanz
Böhmer R, Schneider T, Wolcke B (Hrsg) (2006) Taschenatlas Rettungsdienst. Naseweis, Mainz
Bogusz MJ, Maier RD, Krüger KH, Kohls U (1998) Determination of common drugs of abuse in body fluids using one isolation procedure and liquid chromatographyatmospheric pressure chemical mass spectrometry. J Anal Toxicol 22:549–558
Bose AK (1981) Aphrodisiacs – a psychosocial perspective. Indian J Hist Sci 16:100–103
Bovens MG, Bernhard W (2003) Reinheitsgehalte von Heroin-, Cocain- und Cannabissicherstellungen in der Schweiz im Jahre 2002. Kriminalistik 5:313–317
Brauchle P, Weinmann W, Pollak S (1997) Drogen- und Medikamentenbeeinflussung von Verkehrsteilnehmern im Raum Südbaden am Beispiel des Jahres 1995. Blutalkohol 34(6):385–395
Bratzke H, Klug E (1988) Medikamentöse Betäubung mit krimineller Anschlusstat. Archiv f Kriminologie 181:33–40
Bron B (1982) Drogenabhängigkeit und Psychose. Springer, Berlin

Bron B (1987) Drogeninduzierte Intoxikation und Psychosen. Fortschr Med 105:73–76, 93–96, 111–112
Bron B, Fröscher W, Gehlen W (1976) Differentialdiagnostische und syndromgenetische Probleme und Aspekte drogeninduzierter Psychosen bei Jugendlichen. Fortschr Neurol Psychiatr 44: 673–680
Bron B, Fröscher W, Gehlen W (1977) Analyse chronischer psychotischer Zustandsbilder bei jugendlichen Drogenkonsumenten. Fortschr Neurol Psychiatr 45:53–75
Bschor F (1977) Die Entwicklung der Drogenszene bis heute. Z Allgemeinmed 53:1251–1262
Buchan BJ, Walsh JM, Leaverton PE (1998) Evaluation of the accuracy of onsite multianalyte trug testing devices in the determination of the prevalence of illicit drugs in drivers. J Forensic Sci 43(2):395–399
Buffum J (1982) Pharmacosexology: The effects of drugs an sexual function. A rev J Psychedelic Drugs 14(1–2):5–44
Bundeskriminalamt (Hrsg) (1981) Polizeiliche Drogenbekämpfung. BKA, Wiesbaden
Bundeskriminalamt (Hrsg) (2017) Polizeiliche Kriminalstatistik (PKS) Bundesrepublik Deutschland, Berichtsjahr 2016. BKA, Wiesbaden
Bundesverband der Pharmazeutischen Industrie (Hrsg) (1984–2006) Rote Liste 1984–2006 (Verzeichnis von Fertigarzneimitteln der Mitglieder des Bundesverbandes). Editio Cantor, Aulendorf
Buschmann H, Hölenz J, Párraga A, Torrens A, Vela JM (2006) Antidepressants, Antipsychotics, Anxiolytics. Wiley, West Sussex
Bush PJ (1980) Drugs, alcohol and sex. Marek, New York
Cassardt G (1995) Zur Feststellung der nicht geringen Menge im Betäubungsmittelstrafrecht. NStZ 6:257–262
Cerletti (1971) Experimentelle Möglichkeiten der Abschätzung des Drogenabhängigkeitspotentials. Bull Schweiz Akad Wiss 27:31–38
Cohen S (1971) The psychotomimetic agents. Fortschr Arzneimittelforsch 15:68–77
Coleman M (2006) Human Drug Metabolism. Wiley, West Sussex
Coper H (1972) Pharmakokinetik moderner Rauschgifte. Beitr Gerichtl Med 29:144–151
Crick F (1997) Was die Seele wirklich ist. Die wissenschaftliche Erforschung des Bewusstseins. Rowolth, Reinbeck
Cromwell BT (1955) The alkaloids. In: Peach K, Tracey MV (Hrsg) Moderne Methoden der Pflanzenanalyse Bd. 4. Springer, Berlin, S. 367–375
Cronholm B et al (Hrsg) (1971) Rauschmittel. Urban & Schwarzenberg, München Berlin Wien Crossland J (1967) Psychotropic drugs and neurohumoral substances in the central nervous system. Prog Med Chem 5:251–261
Daldrup T, Mußhoff F (1995) Forensische Analytik Drogen und Arzneimittel. Analytiker Taschenbuch. Springer, Berlin 183–233
Damasio AR (2000) Ich fühle, also bin ich: die Entschlüsselung des Bewusstseins. List, München
D'Arcy PF, McElnay J (1996) Mechanisms of Drug Interactions. Springer, Berlin
Daunderer M (1981) Akute Intoxikationen. Hausärztliche und klinische Therapie. Urban & Schwarzenberg, München Wien Baltimore
Daunderer M (1990) „Drogenbuch" für Klinik und Praxis. Ecomed-Verlagsgesellschaft, Landsberg am Lech
Daunderer M, Wegner N (1978) Vergiftungen, Erste-Hilfe-Maßnahmen des behandelnden Arztes. Springer, Berlin
Davison K (1976) Schizophrenieähnliche Symptome durch Drogen? Med Trib 4:14–19
Degkwitz R et al (1972) Zum Drogenkonsum Jugendlicher. Lambertus, Freiburg im Breisgau
DeJong R, Bühringer G (Hrsg) (1978) Ein verhaltenstherapeutisches Jugendprogramm zur stationären Behandlung von Drogenabhängigen. Röttger, München
Delay J, Pichot P (1973) Medizinische Psychologie. Georg Thieme, Stuttgart
Deutsche Hauptstelle gegen die Suchtgefahren (Hrsg) (1972) Drogen und Rauschmittelmissbrauch. Hoheneck, Hamm
Deutsche Hauptstelle gegen die Suchtgefahren (Hrsg) (1983) Sucht und Delinquenz, Rechtsfragen und therapeutische Möglichkeiten (Probleme der Suchtgefahren, Bd. 25). Hoheneck, Hamm

Deutsche Hauptstelle gegen die Suchtgefahren (Hrsg) (1984) Zahlen zur Gefährdung durch Alkohol, Tabak, Rauschmittel und Medikamente im Jahre 1983 (DHS-Informationsdienst 37, Nr. 1/2). Neuland, Hamburg
Deutsche Hauptstelle gegen die Suchtgefahren (Hrsg) (1989) Jahrbuch 1989 zur Frage der Suchtgefahren. Neuland, Hamburg
Deutsche Hauptstelle gegen die Suchtgefahren (Hrsg) (1997) Jahrbuch Sucht '97. Neuland, Geesthacht
Dilling H (Hrsg) (1993) World Health Organisation, Internationale Klassifikation psychischer Störungen: ICD-10, KapitelV (F); Klinisch-diagnostische Leitlinien. Hans Huber, Bern Göttingen Toronto Seattle
Dölling D (1996) Drogenprävention und Polizei. BKA-Forschungsreihe Bd. 34, Wiesbaden
Drobitch RK, Svensson CK (1992) Therapeutic Drug Monitoring in Saliva – An Update. Clin Pharmacokinet 23:365–379
Dudel J, Menzel R, Schmidt RF (1996) Neurowissenschaft. Vom Molekül zur Kognition. Springer, Berlin
Duerr H-P (1978) Traumzeit: Über die Grenze zwischen Wildnis und Zivilisation. Syndikat, Frankfurt am Main
Dukes MNG (Hrsg) (1980) Meyler's sode effects of drugs. Excerpta Medica, Amsterdam Oxford Princeton
Eccles JC, Zeier H (1980) Gehirn und Geist (Biologische Erkenntnisse über Vorgeschichte, Wesen und Zukunft der Menschen). Kindler, München
Egg R (Hrsg) (1988) Drogentherapie und Strafe. Schriftenreihe der Kriminolog Zentralstelle, Bd. 3, Wiesbaden
Egg R, Kunze M (1989) Drogentherapie in staatlich anerkannten Einrichtungen. Eigenverlag Kriminolog Zentralstelle, Wiesbaden
Eglen RM (1998) 5-HT4 Receptors in the Brain and Periphery. Springer, Berlin
Eisenmenger W (2006) Drogen im Straßenverkehr – Neuere Entwicklungen. NZV 2006:24–27
Erhardt G, Ruschig. H (1972) Arzneimittel: Entwicklung, Wirkung, Darstellung. Verlag Chemie, Weinheim
Evans-Pritchard EE (1965) Theories of primitive religion. Oxford Univ Press, Oxford
Europäische Beobachtungsstelle für Drogen und Drogensucht (2016) Europäischer Drogenbericht 2016: Trends und Entwicklungen. Amt für Veröffentlichungen der Europäischen Union, Luxemburg
Fernandes M (1972) Klinische Pharmakologie der Rauschmittel. Hippokrates 43: 157–159, 464–483
Feuerlein W, Bühringer G, Wille R (Hrsg) (1989) Therapieverläufe bei Drogenabhängigen. Springer, Berlin
Fleck U (1943) Intoxikationspsychosen. Fortschr Neurol Psychiatr 15: 27–36
Forth W, Henschler D, Hummel W (Hrsg) (1996) Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie. Spektrum, Heidelberg
Frohne D, Pfänder HJ (1987) Giftpflanzen: ein Handbuch für Apotheker, Ärzte, Toxikologen und Biologen. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart
Fuster JM (1989) The prefrontal cortex. Raven, New York
Gabriel E (1974) Die Süchtigkeit. Psychopathologie der Suchten. Neuland, Hamburg
Gahlinger PM (2004) Illegal drugs: a complete guide to their history, chemistry, use and abuse. Plume, Penguin
Gastpar M, Mann K, Rommelspacher H (1999) Lehrbuch der Suchterkrankungen. Thieme, Stuttgart
Geldmacher-von Mallinckrodt M (1976) Einfache Untersuchungen auf Gifte im klinischchemischen Laboratorium. Thieme, Stuttgart
Gerlach G (1977) Die Untersuchung von Rauschmittelkonsumenten. Dtsch Ärztebl 34:2075–2078
Gerchow J (1979) Zur Schuldfähigkeit Drogenabhängiger. Blutalkohol 16:97–107
Glatzel J (1996) Zur Beurteilung der Schuldfähigkeit bei Rauschmittelkonsumenten. Kriminalistik 12:799–804
Gölz J (Hrsg) (1998) Moderne Suchtmedizin. Thieme, Stuttgart
Gormann ALF, Hermann A, Thomas MV (1981) Intracellular calcium and the control of neuronal pacemaker activity. Fed Proc 40:2233–2239

Gostomzyk JG, Parade P, Gewecke H (1973) Rauschmittelgenuss und Leistungsfähigkeit. Rechtsmed 73:131–136
Graß H, Kröner L, Balan P, Rothschild M (2008) K.O.-Tropfen-Beibringung und sexuelle Übergriffe. Kriminalistik 2:113–117
Gross G, Huber G (1972) Aktuelle Aspekte des Drogenmissbrauchs Jugendlicher. Dtsch Med Wochenschr 97:33–42
Gross W (1990) Sucht ohne Drogen. Fischer, Frankfurt am Main
Gundlach H (2003) Drogen und Strafverfolgung – Plädoyer für einen Paradigmenwechsel. Kriminalistik 8–9:490–492
Guntrip H (1968) Schizoid phenomena, objekt relations and the self. International Universities Press, New York
Häfner H (1973) Zur Epidemiologie von Alkohol- und Drogenabhängigkeit. Bericht über eine Tagung der WHO. Fortschr Med 91:617–621
Haenicke G (1951) Verordnung und Abgabe von Betäubungsmitteln. Uhlending, Hervest-Dorsten
Hagiwara S, Byerly L (1983) Calcium channel. Ann Rev Neurosci 4:69–125
Harfst G, Katzung W, Sahihi A (1991) In Sachen: Drogen. RauschgiftSzene-Jargon von A–Z. Alles über Rausch und Gift, über Drogen-Szene und Szene-Jargon. Holger Harfst, Würzburg
Harrison P, Harrison M (1979) Aphrodisiacs: From A to Z. Jupiter, London
Hausmann E, Möller MR, Otte D (1998) Medikamente, Drogen und Alkohol bei verkehrsunfallverletzten Fahrern. Forschungsbericht Nr. 8004 der Bundesanstalt für Straßenwesen, Bergisch Gladbach
Heckmann W, Püschel K, Schmoldt et al (1993) Drogennot- und -todesfälle. Eine differentielle Studie zur Prävalenz und Ätiologie der Drogenmortalität. Schriftenreihe des Bundesministeriums für Gesundheit Bd. 28. Nomos, Baden Baden
Hegnauer R (1962–1969) Chemotaxonomie der Pflanzen. Eine Übersicht über die Verbreitung und die systematische Bedeutung der Pflanzenstoffe Bd. 1–5. Birkhäuser, Basel
Hell D, Baumann U, Angst J (1971) Drogenkonsum und Persönlichkeit. Dtsch Med J 22:511–514
Hentschel P (1998) Neuerungen bei Alkohol und Rauschmittel im Straßenverkehr. NJW 33:2385–2390
Herbord M, Schmitt G (1998) Qualitätsansprüche an die quantitative MS-Untersuchung. Toxichem + Krimtech 5:87–96
Herbst K (1992) Verlaufsanalyse bei Drogenabhängigen nach stationärer Behandlung. Sucht 38:147–154
Hermann A, Gormann ALF (1981) Effects of 4-aminopyridine an potassium currents in a molluscan neuron. J Gen Physiol 78:63–86
Hermann A, Hartung K (1983) Ca+2 activated K+ conductance in molluscan neurones. Cell Calcium 4:387–405
Herz A (1984) Biochemische und pharmakologische Aspekte der Drogensucht. In: Spektrum der Wissenschaft (Hrsg) Gehirn und Nervensystem. Spektrum der Wissenschaft, Heidelberg, S. 195–205
Herz A (1995) Neurobiologische Grundlagen des Suchtgeschehens. Nervenarzt 66:3–14
Hesse E (1971) Rausch-, Schlaf- und Genussgifte. Enke, Stuttgart
Hesse M (1978) Alkaloidchemie (Thieme Taschenbuch der organischen Chemie B, Spezielle Gebiete Bd. 9). Thieme, Stuttgart
Hesse M, Bernhard HO (1975) Progress in mass spectrometry, Vol. 3: Alkaloide. Verlag Chemie, Weinheim
Hiller K, Melzig MF (2000) Lexikon der Arzneipflanzen und Drogen in zwei Bänden. Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg
Hippel Ev (1999) Zur Bekämpfung des Alkoholmissbrauchs. ZRP 4:132–135
Holland W (1973) Die Nomenklatur in der organischen Chemie. Deutsch, Zürich Frankfurt am Main
Hollister LE (1975) Drugs and sexual behavior in man. Psychopharmacol Bull 11:44
Houbé A (1995) Freigabe von Drogen: Blick über die Grenze – Das Beispiel Schweiz. Sucht 41 (3) (Sonderdruck)

Hovnanian L (1994) The four stages of drug addiction (based on clinical experience with 5000 addicts). Bull Acad Nat Med 178(6):1029–1042
Hubel DH (1989) Auge und Gehirn. Neurobiologie des Sehens. Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg
Hügel J, Lander, W (2002) Deutsches Betäubungsmittelrecht, Recht des Verkehrs mit Suchtstoffen und psychotropen Stoffen. Kommentar. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart
Iffland R, Käferstein H, Sticht G (1985) MultifaktorielleAuswertung von polizeilich sichergestellten Urinproben. Beitr Gerichtl Med 63:193–203
International Narcotics Control Board (Hrsg) (1989) Report of the International Narcotics Control Board for 1989. United Nations Publ, New York
Issekutz B (1971) Die Geschichte der Arzneimittelforschung. Akadémia Kiadó, Budapest
Iten PX (1994) Fahren unter Drogen- oder Medikamenteneinfluss. Institut für Rechtsmedizin der Universität, Zürich
Joachimski J (1982) Betäubungsmittelrecht (Kommentar zum BtMG 1972). Boorberg, Stuttgart
Joachimski J, Hammer C (2002) Betäubungsmittelgesetz (Kommentar zum BtMG 1994). Boorberg, Stuttgart
Job S (1995) Nachweis von Drogen und Medikamenten bei verkehrsauffälligen Kraftfahrern. Blutalkohol 32:84–91
Jünger E (1980) Annäherungen: Drogen und Rausch. Ullstein, Frankfurt am Main
Julien RM (Hrsg) (1997) Drogen und Psychopharmaka. Spektrum, Heidelberg
Käferstein H, Staak M (1982) Nachweis von Betäubungsmitteln aus Harnproben. Kriminalistik 11:565–567
Käferstein H, Sticht G (1998) Immunchemische und gaschromatographisch-massenspektrometrische Befunde im Blut bei Verdacht auf Drogenkonsum – 1. Mitteilung: Opiate, Kokain, Cannabis und Amphetamine. Rechtsmed 8:173–177
Käferstein H, Falk J, Rothschild MA (2006) Erfahrungen beim Drogenscreening durch Polizeibeamte mit Drug Wipe II und chemischtoxikologischen Untersuchungen von Blutprobem. Blutalkohol 43(1):1–8
Kasten E et al (1998) Chronische visuelle Halluzinationen und Illusionen nach Hirnschädigung. Fortschr Neurol Psychiatr 66:49–56
Katholnigg O (1990) Ist die Entkriminalisierung von Betäubungsmittelkonsumenten mit scharfen Maßnahmen zur Eindämmung der Betäubungsmittelnachfrage vereinbar? GA 137:193–200
Katz B (1971) Nerv, Muskel und Synapse. Einführung in die Elektrophysiologie. Thieme, Stuttgart
Katzung W (1994) Drogen in Stichworten. Daten, Begriffe, Substanzen. ecomed, Landsberg
Kauert G (2000) Zur drogen- oder medikamentenbedingten Fahruntüchtigkeit aus medizinisch-toxikologischer Sicht. DAR 10:438–442
Kauert G (2002) Drogenkonsum und Fahrtüchtigkeit aus medizinisch-toxikologischer Sicht. Gibt es jetzt Grenzwerte zur absoluten Fahruntüchtigkeit? Blutalkohol 39:102–111
Kauert G (2003) Drogenwirkung und Schuldfähigkeit – Toxikologischer Befund und Aussagemöglichlkeit. Blutalkohol 40 (5) (Supplement):15–20
Keller C (2007) Brech- oder Abführmitteleinsatz zur Exkorporation verpackter Drogen. Kriminalistik 11:673–679
Keller T, Binz R, Regenscheit P, Bernhard W, Dirnhofer R (1996) Ionenmobilitätsspektrometrie. Kriminalistik 1: 67–70, 137–141
Keller T, Jaspers J, Lopianecki P et al (1998) Drogendetektion vor Ort. Kriminalistik 4:279–282
Kellermann B, Meyer G (1989) Glücksspielsucht als Krankheit. Dtsch Ärztebl 86:127–129
Keup W (Hrsg) (1975) Missbrauch chemischer Substanzen. Deutsche Hauptstelle gegen die Suchtgefahren, Hamm
Keup W (1980) Folgen der Sucht. Thieme, Stuttgart
Keup W (Hrsg) (1981) Behandlung der Sucht und des Missbrauchs chemischer Stoffe. Thieme, Stuttgart
Keup W (Hrsg) (1985) Biologie der Sucht. Springer, Berlin
Keup W (1985) Missbrauchssubstanzen. Suchtgefahren 31:174–198
Keup W (1989) Neue Suchtformen. Med Sachverst 3:100–103 (Sonderdruck)

Kidwell DA, Holland JC, Athanaselis S (1998) Testing for Drugs of abuse in saliva and sweat. J Cormatograph B 713:111–135
Kielholz P, Hauser O, Ladewig D, Balmer R, Hobi V, Weidmann M (1976) Therapie, Katamnese und Prognose der Drogenabhängigkeit. Dtsch Med Wochenschr 101:521–526
Kisker KP, Lauter H, Meyer J-E, Müller C, Strömgren E (Hrsg) (1987) Psychiatrie der Gegenwart 3: Abhängigkeit und Sucht. Springer, Berlin
Kleiner D (Hrsg) (1986) Langzeitverläufe bei Suchtkranken. Ber. 5. Wiss. Tag. Dtsch. Ges. f. Suchtforsch. u. Suchtther. Bln 1984. Springer, Berlin
Klug E (1971) Zur Kenntnis des Rauschmittelnachweises. Z Rechtsmed 68:171–179
Knapp R (Hrsg) (1989) Vorbeugung gegenüber Suchtgefahren. Aufgabe einer Gesundheitserserziehung im Kindes- und Jugendalter. Decker & Müller, Heidelberg
König W, Kreuzer A (1998) Rauschgifttodesfälle. Kriminologische Untersuchung polizeilicher Mortalitätsstatistiken. Forum Verlag Godesberg, Mönchengladbach
Körner HH (1988) Der Schmuggel und der Handel mit Betäubungsmitteln in Körperöffnungen und im Körper. Strafverteidiger 10:448–450
Körner HH (1998) Leitfaden Grundstoffüberwachungsgesetz GÜG. Boorberg, Stuttgart
Körner HH, Patzak J, Volkmer M (2012) Kommentar zum Betäubungsmittel-, Arzneimittel- und Grundstoffüberwachungsgesetz. Beck, München
Kösten M, Pennhaupt G (1980) Drogenabhängigkeit bei Jugendlichen. Zur Genese und Behandlung. Österr Ärztez 35:690–697
Koriath G (1992) Das programmierte Versagen. Auf Fehlersuche in der deutschen Drogenpolitik. Kriminalistik 7:418–430
Kotschenreuther H (1976) Das Reich der Drogen und Gifte. Safari, Berlin
Krämer G (1996) Epilepsie von A–Z: medizinische Fachwörter verstehen. Georg Thieme, Stuttgart
Kreuzer A (1974) Straßenverkehrsdelinquenz im Zusammenhang mit Drogenmissbrauch. Blutalkohol 11:329–337
Kreuzer A (1975) Drogen und Delinquenz. Akademische Verlagsgesellschaft, Wiesbaden
Kreuzer A (1980) Jugend – Rauschdrogen – Kriminalität. Akademische Verlagsgesellschaft, Wiesbaden
Kreuzer A (1982) Zur forensischen Begutachtung „gefährlicher“ Drogen. NJW 24:1310–1314
Kreuzer A (1993) Drogen und Sicherheit im Straßenverkehr. NStZ 5:209–216
Kreuzer A (1998) Drogenkontrolle zwischen Repression und Therapie. NStZ 5:217–222
Kreuzer A (Hrsg) (1998) Handbuch des Betäubungsmittelstrafrechts. Beck, München
Kreuzer A, Römer-Klees R, Schneider H (1991) Beschaffungskriminalität Drogenabhängiger. BKA-Forschungsreihe Bd. 24, Wiesbaden
Kröner L, Mußhoff F, Madea B (2003) Evaluation of immunochemical drug screenings of whole blood samples. A retrospective optimization of cutoff levels after confirmation-analysis onGC-MS and HPLC-DAD. J Anal Toxicol 27:205–212
Krüger HP, Kohnen R, Schöch H (Hrsg) (1995) Medikamente im Straßenverkehr. Gustav Fischer, Stuttgart
Krupicka E (2009) Die Röntgenbeugung in der Kriminaltechnik. Kriminalistik 2:88–93
Kryspin-Exner K (1971) Drogen. Psychotrope Stoffe als Sucht- und Heilmittel. Jugend u. Volk, Wien
Kuschinsky K, Lüllmann H (1987) Kurzes Lehrbuch der Pharmakologie und Toxikologie. Thieme, Stuttgart
Kühn KU, Wiedemann K, Hellweg R, Möller HJ (2014) Stellenwert von Depotformulierungen in der Langzeittherapie der Schizophrenie. Fortschr Neurol Psychiatr 82:557–565
Laitha A (Hrsg) (1985) Handbook of neurochemistry. Plenum, New York
Langbein K, Martin HP, Sichrovsky P, Weiss H (1993) Bittere Pille (Nutzen und Risiken der Arzneimittel). Kiepenheuer &Witsch, Köln
Laubenthal F (Hrsg) (1975) Sucht und Missbrauch. Thieme, Stuttgart
Lawson IR, Winstead DK (1978) Toward a theory of drug use. Brit J Addict 73:20–34
Le Beau (2001) Drug facilitated sexual assault. Academic, San Diego
Leete E (1966) Alkaloid biogenesis. In: Biogenesis of natural compounds. Pergamon, Oxford
Lehninger AL (1975) Biochemie. Verlag Chemie, Weinheim

Leucht E (1973) Rauschgifte und ihre Identifikation. Diagnostik 6:101–105
Lewin L (1920) Die Gifte in der Weltgeschichte. Springer, Berlin
Liebowitz MR (1983) The chemistry of love. Little Brown, Boston Toronto
Lippert H (1972) Einführung in die Pharmakopsychologie. Kindler, München
Lowinson JH, Ruiz P (Hrsg) (1981) Substance abuse – clinical problems and perspectives. Williams & Wilkins, Baltimore
Lundberg GD, White JM, Hoffmann KI (1979) Drugs (other than or in addition to ethylalcohol) and driving behavior: A collaborative study of the California Association of Toxicologists. J Forensic Sci 24:207–215
Maas K (Hrsg) (1975) Themen zur Chemie, Toxikologie und Analytik der Rauschgifte. Hüthig, Heidelberg
Maatz KR (2006) Fahruntüchtigkeit nach Drogenkonsum. Blutalkohol 43:451–465
Manske RHF (1950–1975) The alkaloidschemistry and physiology. Academic, New York
Markowitsch HJ (1992) Neuropsychologie des Gedächtnisses. Hogrefe, Göttingen
Markowitsch HJ et al (1993) Searching for the Anatomical Basis of Retrograde Amnesia. J Clin Exp Neuropsychol 15:1349–1352
Markowitsch HJ (1996) Gedächtnisstörungen. In: Markowitsch HJ (Hrsg) Enzyklopädie der Psychologie, Themenbereich C, Serie I Bd. 2: Klinische Neuropsychologie. Hogrefe, Göttingen, S. 495–739
Marquardt H, Schäfer SG, Barth H (2013) Toxikologie. Wiss Verlagsgesellschaft, Stuttgart
Martin WR (Hrsg) (1977) Drug addiction. Handbook of experimental pharmacology, Vol. 45 (1). Springer, Berlin
Maurer H-J (2000) Drogenerkennung im Straßenverkehr. Blutalkohol 37:70–75
McCracken TO (Hrsg) (2000) Der 3D Anatomie Atlas. Weltbild Verlag, Augsburg
Mechler A (1974) Die Beurteilung der Zurechnungsfähigkeit bei Drogenabhängigen. Med Welt 25:65–69
Meech RW (1978) Calcium-dependent potassium activation in nervous tissues. Ann Rev Biophsy Bioeng 7:1–18
Meggendorfer F (1928) Intoxikationspsychosen. In: Bunke O (Hrsg) Handbuch der Geisteskrankheiten Bd VII, TI, III. Springer, Berlin, S. 151–400
Megges G, Wasilewski J (1984) Stellungnahme der Toxikologen der LKÄund des BKAzur Präzisierung des Begriffs „nicht geringe Menge“ i.S. §§ 29, 30 Betäubungsmittelgesetz. 6. Symposium „Toxikologie“ am 21./22.05.1984, Berlin
Megges G, Steinke W, Wasilewski J (1985) Die Präzisierung des Begriffs „nicht geringe Menge“ im Sinne des Betäubungsmittelgesetzes. NStZ 4:163–164
Mergern A (1990) Beschaffungskriminalität. Interdependenz von Sucht, Spiel und Vermögensdelikten. Kriminalistik, Heidelberg
Metter D (1989) Die Hypoglykämie als Ursache von Verkehrsunfällen. Blutalkohol 26:312–314
Meyer G, Bachmann M (2000) Spielsucht. Ursachen und Therapie. Springer, Berlin
Mischkowitz R, Möller MR, Hartung M (1998) Rauschgift und Kriminalität. Kriminalistik 52:628–633
Mittermeyer H-J (1986) Drogen und Straßenverkehr. Dtsch Apoth Z 126:521–525
Möller MR (1994) Drogen- und Medikamentennachweis bei verkehrsauffälligen Kraftfahrern. Verlag f. neue Wirzschaft, Bremerhaven
Möller MR, Hartung M, Wilske J (1999) Prävalenz von Drogen und Medikamenten bei verkehrsauffälligen Kraftfahrern. Blutalkohol 36:25–38
Moeschlin S (1972) Klinik und Therapie der Vergiftungen. Thieme, Stuttgart
Mohr K (1983) Schon die RG-Produktion erschweren … Gegen das illegaleAbzweigen chemischer Basisstoffe. Kriminalistik 3:122–124
Mothes K, Schütte HR (1969) Biosynthese der Alkaloide. VEB DeutscherVerlag d.Wissenschaften, Berlin
Müller-Ebeling C, Rätsch C (1986) Isoldens Liebestrank– Aphrodisiaka in Geschichte und Gegenwart. Kindler, München
Mukund SC (ed.) (2006/07) Drug Discovery and Development. Vol. I: Drug Discovery. Vol II: Drug Development. Wiley, West Sussex

Munzinger M (1978) Vergiftungen durch Rauschmittel. Opiate, Halluzinogene, Weckamine. Notfallmed 4:650–657
Mutschler E (1991) Arzneimittelwirkungen. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart
Nass (Hrsg) (1980) Rauschgiftsucht. Ges. f. vorbeugende Verbrechensbekämpfung, Kassel
Nathan KI, Musselmann DL, Schatzberg AF, Nemeroff CB (1995) Biology of mood disorders. APA Press, Washington
Nationaler Rauschgiftbekämpfungsplan (1990) Maßnahmen der Rauschgiftbekämpfung und der Hilfe für Gefährdete und Abhängige (Hrsg. v. Bundesminister für Jugend, Familie, Frau und Gesundheit und Bundesminister des Inneren)
Nemeroff CB (1996) The Corticotropin-Releasing Factor (CRF) Hypothesis of Depression. Molec Psychiatry 1(4):336–342
Neuteboom W, Zweipfennig PGM (1984) Driving and the combined use of drugs and alcohol in the Nederlands. Forensic Sci Int 25:93–104
Niesink RJM, Jaspers RMA, Kornet LMW, Ree JM van (Hrsg) (1999) Drugs of abuse and addiction: Neurobehavioral toxicology. Springer, Berlin
Nobel H (1985) Rauschmittelschnelltests. Hess Pol Rundschau 9:27–31
Ochsendorf FR, Runne U, Schöfer H, Schmidt K, Raudonat HW (1988) Sequentielle Chloroquin-Bestimmung im menschlichen Haar bei toxikologischer/therapeutischer Dosierung, Korrelation zur Dosis und Therapiedauer. Zbl Ges Rechtsmed 31:866–867
O'Connor J, Saunders B (1992) Drug Education: An Appraisal of a popular preventive. Int J Addict 27:165–185
Olbrich (Hrsg) (1987) Halluzination und Wahn. Springer, Berlin
Oreland L, Callingham BA (Hrsg) (1987) Monoamine oxidase enzymes: Rev overview. Springer, Berlin
Owens MJ, Nemeroff CB (1994) The role of serotonin in the pathophysiology of depression. Focus on the serotonin transporter. Clin Chem 40(2):288–295
Pachmann C (1985) Gigantisches illegales und internationales Finanznetz. Die Notwendigkeit der Suche und Beschlagnahme von Gewinn aus dem illegalen Drogenhandel. Kriminalistik 4: 182–189
Pelletier SW (1970) Chemistry of alkaloids. Van Nostrand, New York
Penrose R (1995) Schatten des Geistes. Wege zu einer neuen Physik des Bewusstseins. Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg
Perkonigg A, Beloch A, Garzynski E et al (1997) Prävalenz von Drogenmissbrauch und -abhängigkeit bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen: Gebrauch, Diagnosen und Auftreten erster Missbrauchs- und Abhängigkeitsmerkmale. Z Klin Psychol 26:247–257
Petry J (1996) Psychopathology der Glücksspielsucht. Beltz Psychologie, Weinheim
Pfleger K, Maurer HH, Weber A (1992) Mass Spectral and GC Data of Drugs, Poisons, Pesticides, Pollutants and their Metabolites. Part 1–3. VHC Verlagsgesellschaft, Weinheim
Phillipson RV (Hrsg) (1979) Modern trends in drug dependence and alcoholism. Butterworhs, London
Pietrzik W (1980) Der international organisierte Rauschgifthandel. Kriminalistik 10:315–325
Pletscher A, Gey KF, Zeller P (1960) Monoaminooxydase-Hemmer. Fortschr Arzneimittel-forsch 2:417–430
Portoghese PS (1970) Relationships between stereostructure and pharmacological activities. Ann Rev Pharmacol 10:51–56
Radó S (1975) Die psychischen Wirkungen der Rauschgifte. Psyche 29(14):360–376
Rätsch C (1998) Enzyklopädie der psychoaktiven Pflanzen: Botanik, Ethnopharmakologie und Anwendung. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart
Rätsch C (2005) Encyclopedia of psychocative plants, ethnopharmacology ans it's applications. Park Street Press
Raffauf RF (1970) A handbook of alkaloids and alkaloid-containing plants. Wiley Interscience, New York
Ramawat KG, Mérillon J-M (2013) Natural Products: Phytochemistry, Botany and Metabolism of Alkaloids, Phenolics and Terpenes. Springer, Heidelberg

Rathmayer W (1979) Gifte und Nervenforschung. Neue Erkenntnisse durch den gezielten Einsatz von Neurotoxinen. In: Sund H, Timmermann M (Hrsg) Auf den Weg gebracht. Universitätsverlag, Konstanz, S. 185–196
Richter G et al (1990) Drogen: Informationen in Übersichten. Begriffsbestimmung und Klassifikation. Med aktuell 16(7):318–319
Reuband K-H (1976) Rauschmittelkonsum. Akademische Verlagsgesellschaft, Wiesbaden
Reuter H (1983) Calcium channel modulation by neurotransmitters, enzymes and drugs. Nat 301:569–574
Röhrich J, Schmidt K, Kauert G (1997) Drogennachweis im Speichel mit dem Immunoassay Triage. Blutalkohol 34:102–115
Rommey AK, D'Andrade RC (1964) Transcultural studies in cognition. Am Anthropol Spec Pub 66:78–86
Rote Liste (2017) Arzneimittelverzeichnis für Deutschland (einschließlich EU-Zulassungen und bestimmter Medizinprodukte). Rote Liste Service GmbH, Frankfurt/Main
Roth G (1994) Das Gehirn und seine Wirklichkeit. Kognitive Neurobiologie und ihre philosophische Konsequenzen. Suhrkamp, Franfurt am Main
Roth G, Prinz W (1996) Kopf-Arbeit. Gehirnfunktionen und kognitive Leistungen. Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg
Rubin E, Lieber CS (1971) Alcohol, alcoholism and drugs. Sci 172:112–130
Rübsamen K (1991) Analytische und forensische Aspekte der kriminaltechnischen Untersuchung von Betäubungsmitteln. NStZ 7:310–315
Sachs H, Möller M (1992) Haaruntersuchungen auf Betäubungsmittel in Straf- und Verwaltungsgerichtsverfahren. Zbl Ges Rechtsmed 38:177–185
Sakmann B, Neher E (1984) Single-channel recording. Plenum, New York
Samyn N, Verstraete A (2000) On-site testing for drugs of abuse in urine, saliva and sweet. Blutalkohol 37:58–69
Sandermann H (1983) Membranbiochemie. Eine Einführung. Springer, Berlin
Schäfer H (1972) Rauschgiftmissbrauch, Rauschgiftkriminalität. (Grundlagen der Kriminalistik Bd. 9). Steintor, Hamburg
Schäfer H (1982) Die Rauschgiftkriminalität als epochaltypisches Phänomen. Blutalkohol 19: 497–516
Schadewaldt H (1971) Medizinhistorische Betrachtungen zum Rauschgiftproblem. Ärzte Praxis 3: 3591–2602, 3635–3639
Schedlowski M, Tewes U (1996) Psychoneuroimmunologie. Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg
Schieder G, Hiller K (1999) Arzneidrogen. Spektrum Akademischer Verlag, Stuttgart
Schmidbauer W, Scheidt J von (1993) Handbuch der Rauschdrogen. Fischer, Frankfurt am Main
Schmidt P, Musshoff F, Becker J, Madea B (2001) Morpheus und Dionysos: Biochemische und morphologische Aspekte. Blutalkohol 38:59–67
Schmidt K, Kauert G, Zinck R (2002) Drogenscreening im Serum mittels immunche-mischer Verfahren (FPIA). Toxichem + Krimtech 69:7–12
Schöne-Seifert B (Hrsg) (2009) „Neuro-Enhancement". Ethik vor neuen Herausforderungen. Mentis, Paderborn
Schönfelder J, Schönfelder P (2004) Das neue Handbuch der Heilpflanzen. Kosmos, Stuttgart
Schramm J, Kröber H-J (1994) Probleme der Schuldfähigkeitsbeurteilung bei Drogenabhängigen –Angst vor dem Entzug und Dissozialität. D Med Sachverst 6:205–210 (Sonderdruck)
Schrappe O (1968) Gewöhnung und Süchte. Nervenarzt 39:337–350
Schrappe O (Hrsg) (1983) Methoden der Behandlung von Alkohol, Drogen- und Medikamentenabhängigkeit (Gemeinsamkeiten und Unterschiede). Schattauer, Stuttgart
Schreiber LH (1992) Drogenabhängigkeit und Spielsucht im Vergleich. Kriminalistik, Heidelberg
Schreiber LH (1994) Pathologisches Glücksspielverhalten unter dem Aspekt neurochemischer Erkenntnisse. Sucht 7:359–361
Schreiber LH (1997) Beeinträchtigung der Sehfähigkeit durch Drogen. Kriminalistik 11:737–739
Schreiber LH (1999) Der Beschluss des BGH zur Frage der Fahruntüchtigkeit unter dem Einfluss von Drogenstoffen. NJW 24:1770–1772

Schriever K (1968–1970) Lexikon der chemischenKurzbezeichnungen von Arzneistoffen (nationale und internationale Kurznamen). Govi, Frankfurt am Main
Schröder D (1955) Zur Struktur des Schamanismus. Anthropos 90:848–881
Schröder E, Rufer C, Schmiechen R (1976) Arzneimittelchemie Bd I; Grundlagen, Nerven, Muskeln und Gewebe, Bd. 6. Thieme, Stuttgart
Schütz H, Kaatsch HJ, Thomson H (1991) Medizinrecht – Psychopathologie – Rechtsmedizin. Springer, Berlin
Schütz H (1999a) Screening von Drogen und Arzneimitteln mit Immunoassays. Abbott, Wiesbaden
Schütz H (1999b) Abbotts Drogenleitfaden – Tips für die Praxis. Abbott, Wiesbaden
Schütz H, Weiler G (1999a) Risiken nichtbestätigter Drogenanalysen. Strafverteidiger 7:452–454
Schütz H, Weiler G (1999b) Untersuchungen zum Drogennachweis. Kriminalistik 11:755–759
Schulz E, Remschmidt H (1999) Substanzmissbrauch und Drogenabhängigkeit im Kindes- und Jugendalter. Dtsch Ärztebl 96:A–414
Schulz EO, Wasilewski J (1979) Betäubungsmittelgesetz: „Nicht geringe Menge" das Vielfache einer Konsumeinheit. Kriminalistik 1:11–15
Schulz M, Schmoldt A (1997) Therapeutic and toxic blood concentrations of more than 500 drugs. Pharmazie 52:895–911
Schumann KH (2006) „Brechmitteleinsatz ist Folter"? StV 11:661–665
Schwartz RH, Milteer R, Le Beau MA (2000) Drugfacilitated sexual assault (‚date rape'). South Med J 93:558–561
Seifert D, Leygraf N (1999) Drogenabhängige Straftäter im Maßregelvollzug – Ergebnisse einer Querschnittserhebung. Nervenarzt 70:450–456
Seiler N, Demisch L, Schneider H (1971) Biochemie und Funktion der biogenen Amine im Zentralnervensystem. Angew Chem 83:53–69
Sfikas G (1981) Plantes medicinales de la Grèce. Efstathiadis, Athènes
Siegel RK (1998) Halluzinationen – Expedition in eine andere Wirklichkeit. Rowolth, Reinbeck
Singer W (1994) Gehirn und Bewusstsein. Spektrum der Wissenschaft, Heidelberg
Skopp G, Pötsch L, Zimmer G, Mattern R (1997) Zur Interpretation von Drogenbefunden auf der Haut. Blutalkohol 34(6):427–434
Snyder SH (1988) Chemie der Psyche, Drogenwirkungen im Gehirn. Spektrum des Wissenschaft, Heidelberg
Soiné M (2005) Organisierte Kriminalität und Terrorismus – von Kooperation in Richtung Symbiose? Kriminalistik 7:409–418
Solbach G (1987) Körperliche Untersuchungen bei Verdacht intrakorporalen Drogenschmuggels. MedR 2
Springer SP, Deutsch G (1995) Linkes rechtes Hirn. Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg
Staak M (1988) Betäubungsmittelmissbrauch. Springer, Berlin
Stark R (1984) Aphrodisiaka und ihre Wirkungen. Heyne, München
Steinbrecher W, Solms H (Hrsg) (1975) Sucht und Missbrauch, körperliche und psychische Gewöhnung sowie Abhängigkeit von Drogen, Medikamenten und Alkohol. Thieme, Stuttgart
Steinmeyer S, Ohr H, Maurer HJ, Möller MR (2001) Praktischer Nutzwert von Drogenschnelltests bei polizeilichen Verkehrskontrollen im Ordnungswidrigkeitenbereich (§ 24a StVG). Blutalkohol 38:52–58
Sternbach H (1991) The serotonin syndrome. Am Psychiat 148:705–713
Sternberg EM (1997) Emotions and Disease: From balance of humors to balance of moleculs. Nat Med 3(3):264–267
Stübing G (1984) Drogenmissbrauch und Drogenabhängigkeit. Deutscher Ärzteverlag, Köln
Szaz TS (1980) Das Ritual der Drogen. Fischer, Frankfurt am Main
Täschner K-L (1980a) Zur Symptomatik und Differentialdiagnose von Psychosen bei Drogenkonsumenten. Suchtgefahren 26:195–199
Täschner K-L (1980b) Rausch und Psychose. Psychopathologische Untersuchungen an Drogenkonsumenten. Kohlhammer, Stuttgart
Täschner K-L (1987) Zur Beurteilung der Wahrnehmungsfähigkeit und Aussagetüchtigkeit bei Drogenabhängigen. NJW 46:2911–2914

Täschner K-L (1988) Therapie bei Abhängigkeit von Rauschdrogen. Dtsch Ärztebl 23:34–37
Täschner K-L (1993) Kriterien der Schuldfähigkeit Drogenabhängiger bei unterschiedlichen Deliktformen. Blutalkohol 30(6):313–320
Täschner K-L (1994a) Drogen und Straßenverkehr. Dtsch Apoth Z 35:3299–3305
Täschner K-L (1994b) Drogen, Rausch und Sucht. Ein Aufklärungsbuch. Kohlhammer, Stuttgart
Täschner K-L (1996) Are there new methods in therapy of drug dependency? Z Ärztl Fortb 90(4):315–320
Täschner K-L, Wanke K (1973) Beschaffungskriminalität und Zurechnungsfähigkeit bei Drogenabhängigen. Nervenarzt 44:85–88
Täschner K-L, Wanke K (1974) Zurechungsfähigkeit bei Drogenkonsumenten. Mschr Krim 57:151–158
Taylor EH, Oertli EH, Wolfgang JW, Mueller E (1999) Accuracy of five onsite immunoassay drugs-of-abuse testing devices. J Anal Toxicol 23(2):119–124
Teuscher E (1997) Biogene Arzneimittel. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart
Teuscher E, Lindequist M (1994) Biogene Gifte; Biologie – Chemie – Pharmakologie. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart
Thamm BG (1989) Drogenfreigabe – Kapitulation oder Ausweg? Deutsche Polizeiliteratur, Hilden
Thompson H, Aldrich RW (1980) Membrane potassium channels. In: Cotman CW, Poste G, Nicolson GL (Hrsg) The cell surface and neuronal function. Elsevier/North-Holland Biomedical Press, Amsterdam, pp 49–85
Toennes SW (2000) Pharmacokinetic simulations for forensic toxicological evaluation and expertise. Toxichem + Krimtech 67:81–90
Tresz RL (1988) Leitfaden für Instrukteure und Ermittlungsbeamte auf dem Gebiet der Rauschgiftbekämpfung. (BKA-Schriftenreihe Bd. 56). Bundeskriminalamt, Wiesbaden
Uchtenhagen A, Ziegelgängsberger W (2000) Suchtmedizin – Konzepte, Strategien und therapeutisches Management. Urban u. Fischer, München
United Nations Office on Drugs and Crime: World Drug Report (2007). Wien 2007
United Nations Office on Drugs and Crime (2012, 2013) World Drug Report. Wien
Vogel HG, Vogel WH (Hrsg) (1997) Drug discovery and evaluation. Pharmacol Assays. Springer, Berlin
Volkmer M (2014) Crystal Meth für alle? – Ein Plädoyer wider die Entkriminalisierung des Umgangs mit Drogen. Blutalkohol 51:201–215
Vollrath M, Krüger H-P (2002) Auftreten und Risikopotential von Drogen im Straßenverkehr. Blutalkohol 39 (Suppl. 1):32–39
Wagner H, Blacht S (1996) Plant drug analysis. Springer, Berlin
Wanke K (1989) Drogen und Alkohol – ihre Bedeutung für die psychische Entwicklung bei Jugendlichen. Z Allgemeinmed 93:103–105
Wanke K, Täschner K-L (1979) Straftaten unter dem Einfluss von Drogen. Z Rechtsmed 83:209–220
Wanke K, Täschner K-L (1985) Rauschmittel: Drogen – Medikamente – Alkohol. Enke, Stuttgart
Wasilewski J (1980) Rauschmittel-Schnelltest in der polizeilichen Praxis. In: Tagungsband „Symposium Psychopharmaka und Suchtstoffe“. Mosbach, S. 184–189
Watzl H, Cohen R (Hrsg) (1989) Rückfall und Rückfallprophylaxe. Springer, Berlin
Watzl H, Rockstroh B (Hrsg) (1997) Abhängigkeit und Missbrauch von Alkohol und Drogen. Hogrefe, Göttingen Bern Toronto
Weber K (2003) Eine kritische Bestandsaufnahme zur Rauschgiftkriminalität – und die Alternativen? Kriminalistik 7:410–414
Weihmann R (2003) Rauschmittelkriminalität. Eine kritische Bestandsaufnahme. Kriminalistik 5:266–269
Weinmann W, Renz M, Pelz C et al (1998) Mikromethode zur simultanen Quantifizierung von Benzoylecgonin, Amphetamin, Codein und Morphin in Blutserum mit GC/MS. Blutalkohol 35:195–203

Wendt F, Kröber H-L (2003) Persönlichkeitsbedingte Sucht oder drogenbedingte Persönlichkeitsveränderung? Differentialdiagnose der Verläufe bei Drogenabhängigen und ihre Bedeutung für die Schuldfähigkeit. Blutalkohol 40/5 (Supplement):21–28

Winterberg C (2003) Drogenkonsum bestrafen? Argumente für eine Änderung der Rechtssituation in Deutschland. Kriminalistik 8(9):493–496

Wirth I, Strauch H (2005) Rechtsmedizin

Wittke T (2009) Drogensucht und Drogenkriminalität. Kriminalistik 8(9):451–460

Wohlfarth A, Weinmann W (2010) Bioanalysis of new designer drugs. Bioanalysis 2(5):965–079

World Health Organisation (1992) Tenth Revision of the International Classification of diseases – ChapterV: Mental and behavioural disorders

World Health Organisation (2012; 2013) WHO Expert Committee on Drug Dependenxce. Thirty-fourth Report. Genf

Zeh K (2005) Handbuch Ätherische Öle. Joy, Oy-Mittelberg

Zerdick J (Hrsg.) (1999) Entwicklungen in der Suchtmedizin. Schriftenreihe der DGDS e. V. Bd. 2. Verl. f. Wiss. u. Bildung, Berlin

Zimmermann A, Padilla GM, Cameron IL (Hrsg) (1973) Drugs and the cell cycle. Academic, New York

Zimmermann P (1995) Drogenschmuggel im Körper. Kriminalistik 8(9):556–559

Zimmermann R, Hilpert R (1995) Wischtest zur Drogendetektion. Kriminalistik 8(9):567–568

Zittlau D (1987) Doping – Drogenmissbrauch im Sport. Suchtreport 1(3):2–11

Sachverzeichnis

Alphabetisches Verzeichnis der chemischen Wirkstoffe, Reagenzien und pharmazeutischen Präparate

Die Zahlen verweisen auf die entsprechenden Randnummern zum Text, halbfett gedruckte Zahlen bezeichnen die zu Strukturformeln gehörigen Randnummern. In Klammern gesetzte Bezeichnungen nach den Zahlen verweisen auf das entsprechende Stichwort in Kap. 5. Bei den mit „Btm" gekennzeichneten Fertigarzneimitteln handelt es sich um derzeit oder früher in Deutschland im Handel befindliche Arzneimittel, die als Betäubungsmittel im Sinne des BtMG einzustufen waren bzw. sind.

T. Geschwinde, *Rauschdrogen*,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-56275-8

B

C

E

F

G

H

J

O

P

Q

R

S

Botanische und zoologische Bezeichnungen

Die Zahlen verweisen auf die entsprechenden Randnummern zum Text, in Klammern gesetzte Bezeichnungen verweisen auf das entsprechende Stichwort in Kap. 5.

T. Geschwinde, *Rauschdrogen*,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-56275-8

C

D

E

I

J

K

R

S

T

Medizinische Bezeichnungen, Eigennamen und umgangssprachliche Ausdrücke

Die Zahlen verweisen auf die entsprechenden Randnummern zum Text; in Klammern gesetzte Bezeichnungen nach den Zahlen verweisen auf das entsprechende Stichwort im Kap. 5.

T. Geschwinde, *Rauschdrogen*,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-56275-8

B

E

F

G

H

I

J

K

M

N

Q

R

S

T

U

W

X

Y

Z